REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1936

TOME 65



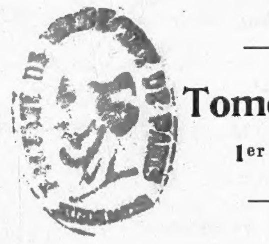
REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



Tome 65 - 1936

1er SEMESTRE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

TABLES DU TOME 65

Année 1936 — 1er Semestre

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

Pages

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 9 janvier 1936.

Présidence de M. Barbé, puis de M. Tinel.

COMMUNICATIONS

Séance du 23 *janvier* 1936.

Présidence de M. Tinel.

Séance du 6 *février* 1936.

Présidence de M. Tinel.

Séance du 5 *mars* 1936.

PRÉSIDENCE M. TINEL.

COMMUNICATIONS

Séance du 2 avril 1936.

Présidence de M. Tinel.

COMMUNICATIONS

Séance du 7 mai 1936.

Présidence M. Tinel.

COMMUNICATIONS

Séance du 28 *mai* 1936.

PRÉSIDENCE DE M. TINEL.

III. — XIVe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

Séances du 26 mai 1936

PRÉSIDENCE : MM. EGAS MONIZ, PURVES STEWART, LARUELLE, AYALA.

RAPPORTS

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

Séances du 27 mai 1936.

PRÉSIDENCE : MM. BING, NIESSL VON MAYENDORFF, DUBOIS et FROMENT.

RAPPORTS

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

IV. — SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neurochirurgicales.

Société de neurologie de Varsovie

Société de neurologie de Prague

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Strasbourg

Société médico-psychologique

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES (1)

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux, aux Communications à la Société de Neurologie, et aux Rapports et Communications à la XVe Réunion neurologique internationale annuelle.

B

C

D

E

F

M

N

O

R

T

V

Z

VI. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

B

C

D

H

I

J

M

N

O

Q

R

S

T

U

Tome 65. N° 1 Janvier 1936

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS ANATOMO-CLINIQUES SUR UN CAS DE POLIOENCÉPHALITE AIGUË CHEZ UN ENFANT

PAR

MM. Georges GUILLAIN, P. MOLLARET et I. BERTRAND

La pathologie infectieuse du système nerveux apparaît particulièrement importante et nombre de maladies, dont la pathogénie reste inconnue, sont sans nul doute créées par des microbes ou des virus.

L'étude, à ce sujet, des encéphalites aiguës de l'enfance est très instructive, car elle soulève des problèmes de pathologie générale. Légères et survenant dans la première enfance, les encéphalites aiguës passent souvent inaperçues, parfois même sont inapparentes ; elles peuvent toutefois être la cause première de troubles nerveux ou mentaux tardifs. De tels troubles sont trop facilement considérés comme dépendant de processus dégénératifs, autonomes ou héréditaires, alors qu'ils ne sont que la conséquence d'une maladie infectieuse ancienne.

Les encéphalités aiguës de l'enfance ont fait l'objet de nombreuses études en France et à l'étranger. Leur classification rationnelle est actuellement impossible, car la plupart des microbes ou des virus, qui les déterminent, ne sont pas identifiés.

Certaines encéphalites aiguës sont provoquées par des microbes ou des parasites connus : tréponème de la syphilis, bacille de Koch, hématozoaire du paludisme, trypanosoma gambiense et typanosoma rhodesiense dans la trypanosomiase africaine, trypanosoma Cruzi dans la trypanosomiase américaine ou maladie de Chagas, etc...

Bien plus souvent les encéphalites aiguës sont déterminées par des ultra-virus qui, différents les uns des autres, peuvent toutefois provoquer des lésions anatomiques identiques. Aussi ne peut-on se baser uniquement sur l'anatomie pathologique pour proposer une classification. L'anatomie pathologique ne peut actuellement que suggérer des classifications de groupes.

C'est ainsi que certains virus neurotropes paraissent léser avec électivité les cellules de la substance grise, ils sont *polioclasiques*; c'est le cas du virus de la maladie de Heine-Médin et de l'encéphalite aiguë de von Economo.

D'autres virus atteignent plus spécialement la substance blanche, ils sont *myélinoclasiques*, quoique la substance grise puisse être aussi touchée par eux ; dans ces cas les zones de démyélinisation périvasculaires sont apparentes. Telles sont les encéphalites vaccinales, varioliques, morbilleuses, grippales, ourliennes.

Certains virus se localisent électivement sur la substance blanche, tel le virus éventuel de l'encéphalite du type Schilder.

Il ne faudrait pas attacher à cette systématisation élective des lésions une importance trop radicale, car en réalité nombre de virus des encéphalites aiguës peuvent toucher la substance grise comme la substance blanche, amener aussi des réactions inflammatoires, hémorragiques, nécrotiques même, provoquer des réactions méningées.

Les encéphalites varioliques, vaccinales, herpétiques montrent des lésions multiples. Certaines encéphalites, comme l'encéphalite japonaise de Takaji et Kobayashi, l'encéphalite de Saint-Louis (U. S. A.), ressemblent à l'encéphalite de von Economo, mais possèdent des particularités spéciales. D'autres encéphalites paraissent aussi provoquer anatomiquement des lésions diffuses dans la substance grise et blanche : encéphalite australienne (X disease), encéphalite séreuse aiguë de Brown (de Boston) et de Symmers (de New-York), encéphalite décrite par Flatau en Pologne, encéphalites observées en Angleterre, Suisse, Turquie, Brésil, etc.

Les problèmes qui se posent à l'occasion des encéphalites aiguës, sont multiples. Ni la clinique seule, ni l'anatomie pathologique isolée ne pourront les résoudre. Sans doute, les recherches expérimentales sur des animaux réceptifs à un virus permettront d'envisager les conclusions spécialement utiles de sérothérapie et de chimiothérapie.

***

En rapportant aujourd'hui une observation anatomo-clinique d'encéphalite aiguë infantile, nous n'avons nullement ni le but, ni la possibilité d'élucider les différents problèmes que nous rappelions plus haut, mais nous voulons apporter un document complet, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. Ce document, joint à d'autres, pourra servir pour des études d'avenir. D'ailleurs certaines particularités, rencontrées dans notre cas, méritent de retenir l'attention.

C'est à l'amabilité du Dr Folly (d'Auxerre), que nous tenons à remercier, que nous devons l'occasion de cette étude.

Il s'agit d'un enfant de 8 ans, S.... Marius, demeurant à Clamecy, d'esprit très éveillé, excellent élève et parfaitement bien portant jusqu'en mai 1933. C'est à ce moment que l'entourage note une certaine transfor-

mation, l'enfant travaille moins bien, son attention baisse et en récréation il cesse de jouer et s'isole.

Au début de juillet, on constate de légers troubles de la démarche, celle-ci paraît moins assurée et l'enfant tombe souvent. Quelques semaines plus tard apparaissent des troubles du langage, la compréhension diminue peu à peu et le vocabulaire se rétrécit parallèlement, si bien qu'en une quinzaine de jours l'enfant ne prononce plus que quelques monosyllabes. Enfin, une semaine avant l'entrée à la Salpêtrière, on voit se constituer une gêne de la déglutition ; il semble que le trouble porte essentiellement sur le dernier temps de la déglutition, car il n'existe ni reflux des liquides par le nez, ni fausse route dans les voies aériennes ; ces troubles suffisent à expliquer un écoulement léger mais continu de salive par la bouche, car il ne paraît pas y avoir de sialorrhée proprement dite.

C'est dans ces conditions que, le 16 août, l'enfant est conduit directement en automobile à la Salpêtrière. Pendant la durée du voyage s'est développé peu à peu un état d'agitation psychomotrice croissante, qui frappe dès le début de l'examen. L'enfant est en proie à des mouvements incessants, siégeant aux quatre membres, mais prédominant nettement à gauche. Il s'agit de mouvements coordonnés, révêtant le type de mouvements volontaires, soit élémentaires (succession de flexion, d'extension, d'adduction), soit plus complexes (gestes de repousser le drap, de se frotter tantôt les yeux, tantôt les organes génitaux). Ils ont l'allure de décharges cloniques franchement exécutées, n'ayant aucune des contorsions des mouvements choréiques. Ils mettent toujours en jeu des synergies musculaires normales. Ils n'ont enfin aucun rythme. Le décubitus dorsal ne les atténue que discrètement, alors que la station debout, une émotion, une crainte les exagèrent à l'extrême.

On est frappé en même temps par l'existence d'un état délirant, tel que par moment l'enfant donne l'impression d'être en proie à un véritable état hypomaniaque. Il s'agite, trépigne, repousse ses parents, crie d'autant plus que l'on s'efforce de le calmer, saisit les objets les plus divers et les jette dans toutes les directions. Un peu plus tard il s'installe au lavabo, et pendant près d'un quart d'heure se lave énergiquement les mains, faisant violemment éclabousser l'eau, sans que rien parvienne à le détourner de cette occupation.

Pendant les moments de répit, l'interrogatoire est très difficile et on a l'impression qu'il existe une véritable aphasie de Wernicke. La compréhension est très troublée ; seules les questions très élémentaires reçoivent un commencement d'exécution (tirer la langue, dire son nom). Au contraire les questions un peu plus complexes demeurent sans réponse ; il en est de même pour les ordres écrits. La fatigue paraît d'ailleurs très rapide et l'intoxication par le mot ou le geste est fréquemment notée. Toute étude de l'écriture et du vocabulaire est irréalisable. La parole spontanée est extrêmement rare et la prononciation est assez spéciale ; chaque mot est correctement prononcé, mais le débit général est rapide, explosif même.

Toute recherche d'un trouble apraxique est impossible, de même que l'étude des différentes fonctions psychiques.

En opposition avec ce grand désordre psychomoteur, l'examen objectif est presque entièrement négatif.

Il n'existe ni paralysie, ni amyotrophie, ni modification du tonus. Les réflexes tendineux sont normaux ; les réflexes cutanés plantaires donnent une réponse en flexion ; les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont conservés. On ne note pas de signe de la préhension forcée.

Il ne semble exister aucune altération grossière des sensibilités. La recherche des signes cérébelleux et labyrinthiques est négative. On ne décèle aucun trouble sphinctérien.

L'examen des nerfs craniens est négatif ; à noter seulement une mydriase incontestable du côté gauche.

Aucun signe méningé ne peut être mis en évidence : ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni photophobie, ni perturbation vaso-motrice.

Tout signe d'hypertension intracranienne fait égalemment défaut : pas de céphalée, pas de vomissement, pas de bradycardie ni de bradypnée. Le crâne paraît normal tant au point de vue de la forme qu'au point de vue de la percussion. On ne note aucun écoulement d'oreille ni aucune douleur à la pression des mastoïdes.

L'état général est très bon ; il n'existe ni amaigrissement ni signes de déshydratation ; l'appétit était d'ailleurs parfaitement conservé jusqu'à l'apparition récente des troubles de la déglutition. Il semble qu'il n'y ait jamais eu de fièvre, aux dires de la famille. L'examen du cœur et des différents viscères est négatif, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'étude des antécédents ne fournit aucune donnée intéressante. La grossesse et l'accouchement avaient été normaux et l'on ne retrouve aucune maladie d'enfance. Deux sœurs, plus âgées, sont en excellente santé. Le père est mort il y a six mois de cirrhose alcoolique. La mère était bien portante jusqu'alors, mais dans les semaines suivantes, pendant son séjour à Paris, on mettra en évidence chez elle un néoplasme inopérable du col utérin.

Dans ces conditions l'enfant est placé en observation et on prescrit un traitement symptomatique (chloral, gardénal et lavement au sulfate de magnésie).

Pendant les premiers jours, l'état d'agitation psycho-motrice et les troubles de la déglutition diminuent notablement, mais l'aphasie s'affirme de plus en plus nette.

Une série d'examens complémentaires est alors pratiquée.

Examen du fond d'œil : normal.

Radiographie du crâne : normale.

Ensemencement de gorge : pas de bacille diphtérique.

Hémoculture (15 cm^3) : négative.

Ponction lombaire : normale, à l'exception d'une petite précipitation du benjoin colloïdal dans le tube 3 (voir tableau) ; la tension est normale

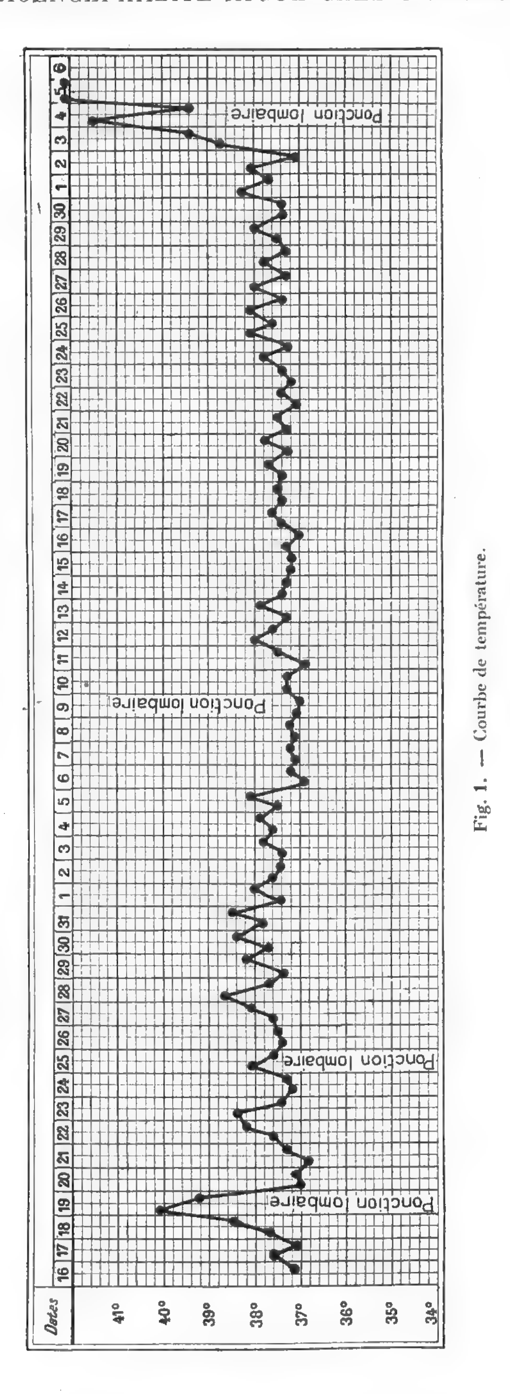


Fig. 1. — Courbe de température.

(20 centimètres d'eau en position couchée); la réaction de Bordet-Wassermann est négative. La recherche du bacille de Koch est négative. On pratique une inoculation au cobaye, qui sera également négative.

Tous ces résultats rendent peu vraisemblable l'hypothèse d'une tumeur cérébrale et plaident en faveur d'un processus infectieux non syphilitique et non tuberculeux. On institue alors un traitement par le salicylate de soude et la septicémine en injections, et par le collargol en frictions.

Le 19 août, apparaît un clocher fébrile à 40° ; l'enfant est extrêmement abattu, mais semble indiquer de la main qu'il souffre de la tête. La

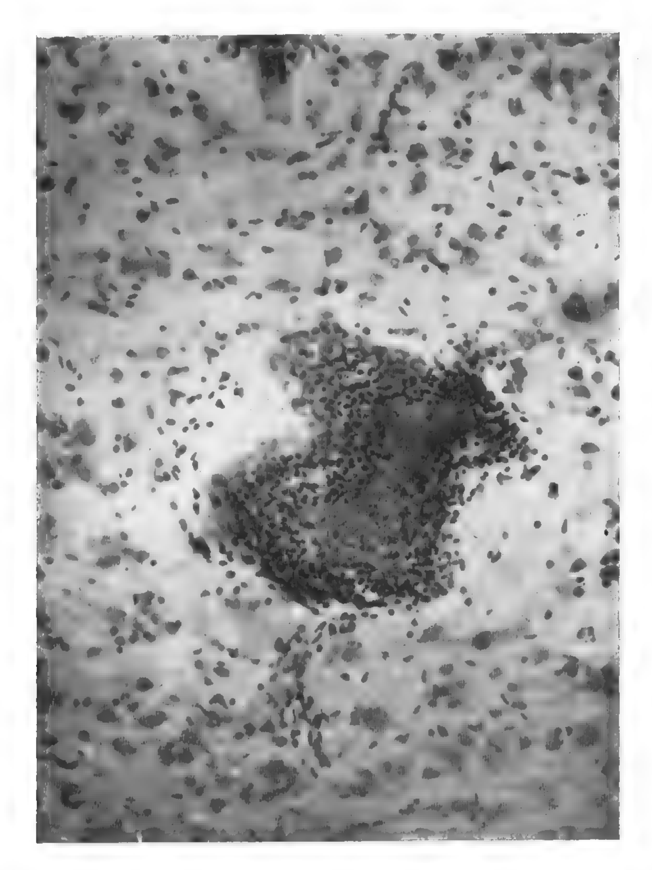


Fig. 2. — Périvascularite intense, à prédominance lymphoïde, siégeant dans la Ve couche de Brodmann. Région de Wernicke gauche. (Méthode de Nissl.)

dysphagie est absolue. On ne note aucun signe neurologique nouveau sauf un affaiblissement des réflexes tendineux et une asymétrie faciale douteuse (abaissement de la commissure labiale gauche).

Le lendemain, la température retombe à la normale, l'abattement disparaît ainsi que les troubles de la déglutition, l'enfant boit même avec avidité. Par contre, les mouvements anormaux réapparaissent discrètement du côté gauche.

Pendant les jours suivants, l'état demeure stationnaire. L'aphasie s'est définitivement complétée et l'incompréhension est totale. Sur la courbe

de température se dessinent quelques crochets dépassant 38°. Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée le 25 août ; elle montre seulement une élévation de l'albumine (0 gr. 35) et un élargissement vers les premiers tubes de la précipitation du benjoin colloïdal. Une nouvelle recherche du bacille de Koch et une nouvelle inoculation au cobaye sont pratiquées, qui seront négatives. On continue le même traitement auquel on ajoute de l'adrénaline par la bouche.

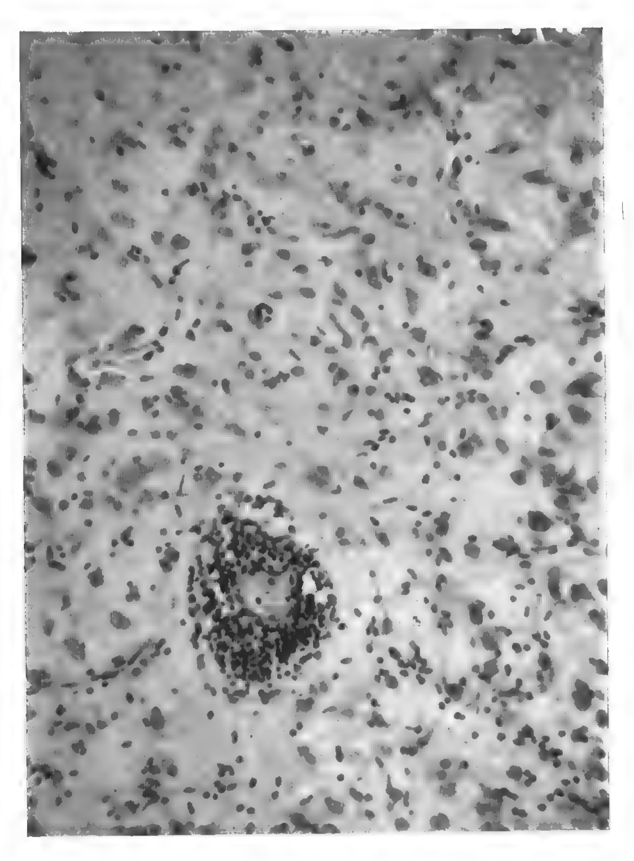


Fig. 3. — Périvascularite d'intensité moyenne dans les couches profondes du lobe frontal droit. (Méthode de Nissl.)

Jusqu'à la fin du mois d'août, le tableau clinique persiste inchangé ; la température continue à présenter quelques irrégularités. Une tendance à la catatonie apparaît au niveau des membres supérieurs. A plusieurs reprises, cependant, l'enfant a présenté de petites crises d'agitation, au cours desquelles il s'assied, pâlit, appelle sa mère puis se met à pleurer. Dans la soirée du 28 août, il perd même connaissance pendant quelques minutes en même temps qu'il présente une cyanose subite et une tachycardie extrême. On tente en vain à trois reprises un abcès de fixation.

A partir du 6 septembre, l'aspect se modifie notablement par suite de

l'apparition de troubles du tonus. On voit apparaître une hypertonie généralisée, fixant les membres inférieurs en extension et les membres supérieurs en flexion, les doigts fléchis sur le pouce. Il existe, d'autre part, une catatonie des plus nettes, les attitudes, imprimées aux membres malgré l'hypertonie, peuvent être conservées pendant plus d'un quart d'heure. Quoique l'hypertonie ait la même morphologie que l'hypertonie

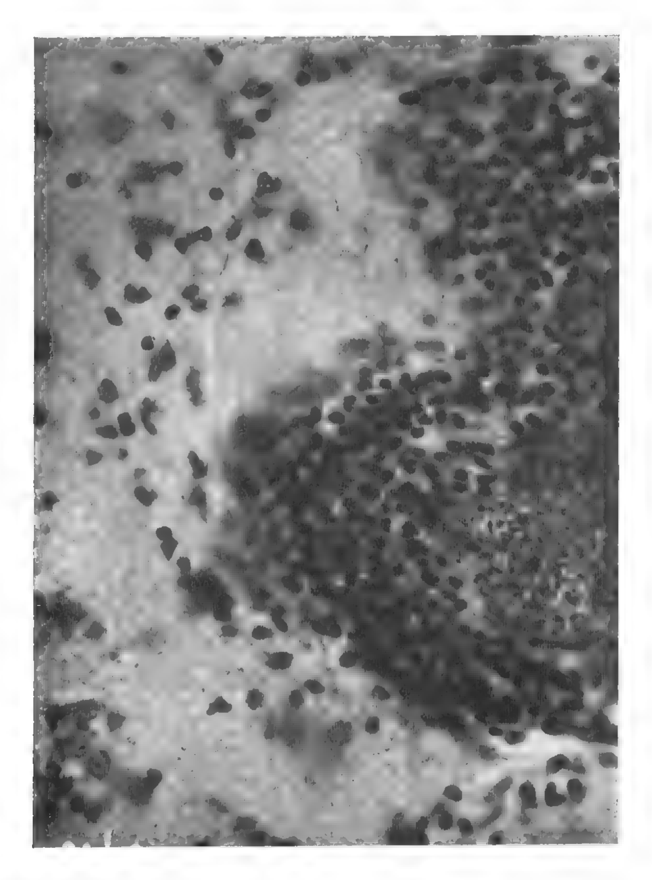


Fig. 4. — Périvascularite intense (la même que celle de la fig. 2) vue à un fort grossissement. Séparation nette de l'infiltrat et du parenchyme nerveux. (Méthode de Nissl.)

pyramidale, il n'existe aucune exagération des réflexes tendineux ni signe de Babinski ; on note simplement du clonus au niveau du pied gauche et un signe de Chvostek au niveau de l'hémiface gauche. Un nouvel examen oculaire montre l'intégrité du fond d'œil. Une troisième ponction lombaire est pratiquée le 9 septembre, elle ne décèle qu'une nouvelle accentuation de la précipitation du benjoin colloïdal dans les premiers tubes. On substitue au traitement précédent deux séries alternées d'injections de quinine et d'urotropine.

Jusqu'à la fin de septembre, l'hypertonie va en s'accentuant, au point

que des rétractions tendineuses s'ébauchent au niveau des membres. La tête et le cou sont bloqués en extension ; les muscles masticateurs eux-mêmes présentent une certaine rigidité ; seuls les yeux conservent leur mobilité. A ce stade la catatonie ne peut plus être recherchée. Au point de vue neurologique, on ne note qu'une vivacité des réflexes tendineux, mais sans signe de Babinski. Les nerfs craniens sont indemnes et le fond d'œil toujours normal.

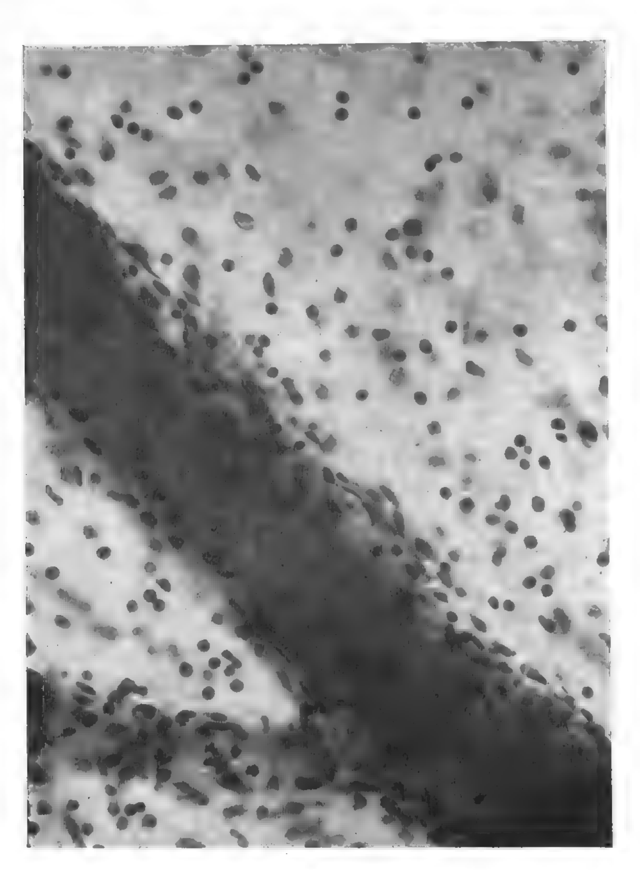


Fig. 5. — Volumineux vaisseau du centre ovale, avec très faible réaction adventitielle. (Méthode de Nissl.)

Au point de vue psychique le mutisme est absolu et l'enfant semble ne plus rien comprendre. Cependant, un jour, au lieu de la visite quotidienne de sa mère et de sa tante, il vit sa tante arriver seule et pendant toute la présence de celle-ci de grosses larmes coulèrent de ses yeux.

L'état général demeurait relativement bon, l'alimentation liquide ayant pu être suffisamment continuée.

Mais au début d'octobre, les troubles de la déglutition réapparaissent très intenses et l'état général s'aggrave immédiatement ; en particulier, l'enfant se déshydrate rapidement malgré un goutte à goutte glucosé

souvent renouvelé. D'autre part la diurèse se réduit en temps que s'établit une sudation et une salivation extrêmement abondantes ; la température oscille autour de 38°.

Le 2 octobre apparaît un phénomène nouveau ; une contraction clonique et rythmée des quatre membres, déterminant, toutes les dix secondes, une ébauche de flexion de l'avant-bras sur le bras et de la jambe sur la cuisse. Elle se double parfois, à la face, d'une contraction de l'orbiculaire des lèvres. Un examen minutieux révèle, d'autre part, l'existence d'une petite contraction diaphragmatique concomitante.

Peut-être ces signes ne constituent-ils que l'équivalent d'un hoquet anormalement diffusé ? Un tel ensemble symptomatique va durer trois jours. Le 4 octobre l'enfant est pris de crises d'épilepsie jacksonienne répétées, au niveau de l'hémiface droite. En même temps la température s'élève à 41°6. Une quatrième ponction lombaire est pratiquée, qui ne fournit aucune constatation nouvelle.

Le lendemain, la température s'élève à 42°2, non influencée par des enveloppements froids répétés ; les crises convulsives deviennent généralisées et subintrantes et l'enfant succombe, au cours de l'une d'elles, à 17 heures.

***

Etude anatomique. — *Examen macroscopique.* — Le cerveau après durcissement présente le volume et l'aspect extérieur que l'on rencontre à cet âge. Il n'existe aucune anomalie dans les circonvolutions ; on est seulement frappé par le faible volume du corps calleux qui est moins épais et moins étendu dans le sens antéro-postérieur que normalement.

La méninge molle apparaît blanchâtre, œdématiée, avec par endroits des reflets ardoisés. Cet aspect infiltré est particulièrement net au niveau de la face externe des hémisphères, dans les régions voisines du sinus longitudinal supérieur. Il n'existe aucune thrombose des grandes veines anastomotiques méningées, les sinus veineux sont également indemnes. Par dissection, on vérifie que la pie-mère n'est le siège d'aucun infiltrat hémorragique ou suppuré et qu'aucune adhérence anormale ne réunit la méninge molle au cortex cérébral.

En dehors de l'infiltration œdémateuse méningée, ce qui domine comme lésion, c'est la congestion extraordinairement intense de la pie-mère aboutissant à l'injection des plus petits capillaires superficiels et à la production de petits aspects étoilés vasculaires. Une telle réaction méningée ne peut être considérée comme de nature agonique, elle est caractéristique de tous les processus méningés ou corticaux aigus et rappelle ce qu'on observe chez les épileptiques morts en état de mal.

Le tronc cérébral, le cervelet et la moelle épinière ne présentent aucune altération macroscopique.

Sur des coupes horizontales successives, pratiquées dans les deux hémisphères, on ne découvre aucune trace de lésion focale : ni abcès, ni hémorragie, ni ramollissement.

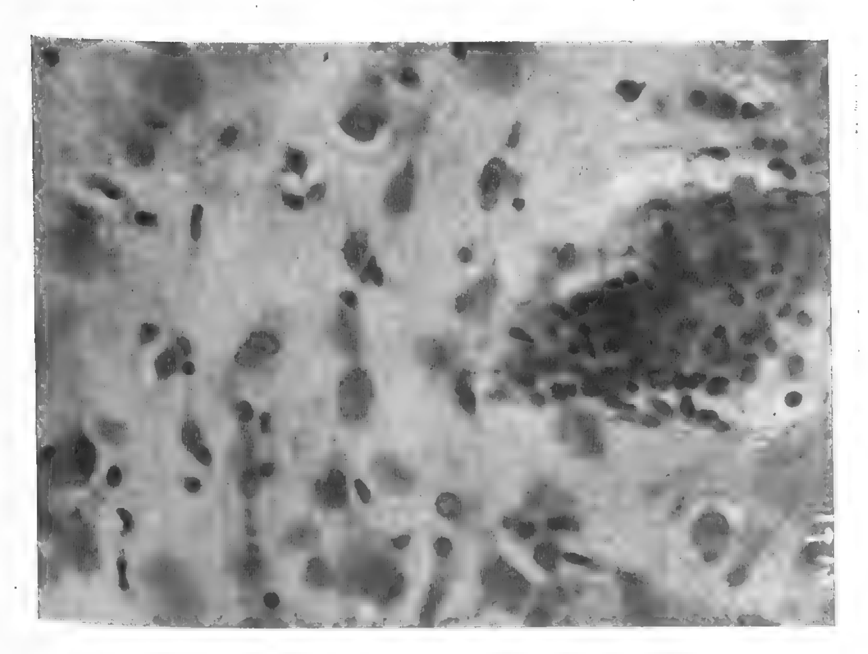


Fig. 6. — Figures de liquéfaction cellulaire dans le voisinage d'une périvascularite profonde de l'écorce temporale. (Méthode de Nissl.)

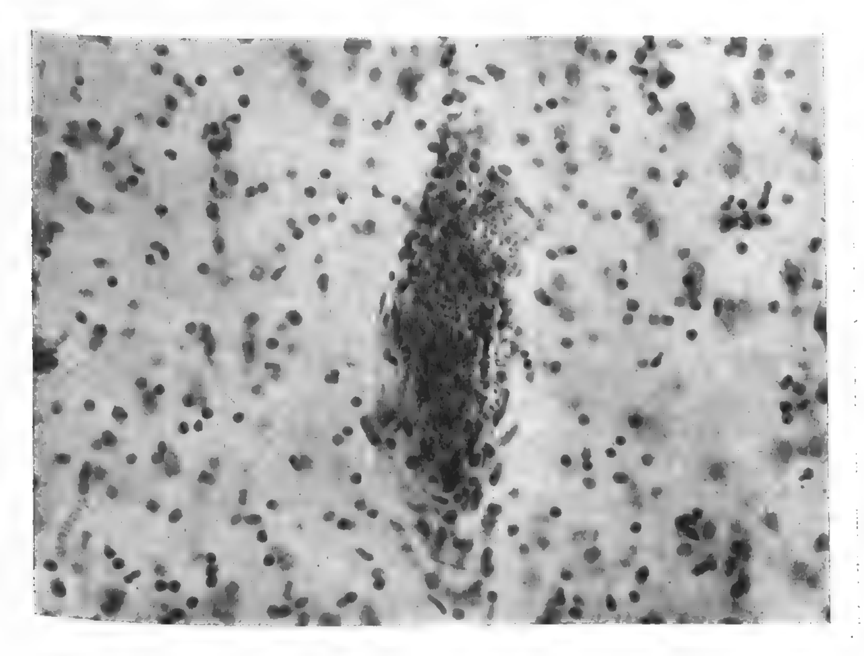


Fig. 7 — Périvascularite modérée avec raréfaction cellulaire dans son voisinage immédiat. (Méthode de Nissl.)

La substance blanche présente une consistance normale, dans ses moindres prolongements. On a cependant l'impression d'un léger œdème cérébral diffus qui se manifeste surtout par une réduction notable du calibre des ventricules latéraux. C'est ainsi que les cornes frontales des ventricules sont particulièrement réduites et mêmes virtuelles, entièrement comblées par la saillie de la tête du noyau caudé. Le carrefour

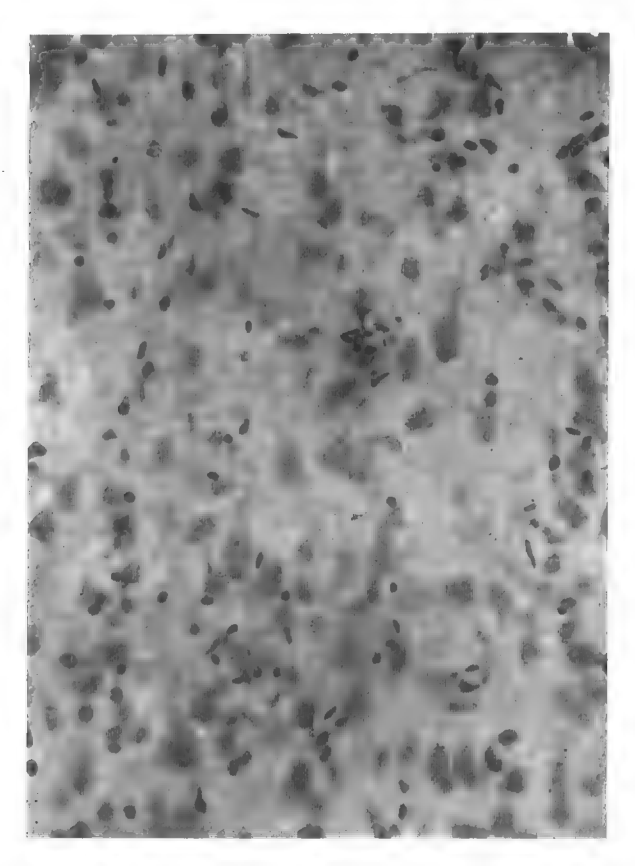


Fig. 8. — Liquéfaction cellulaire dans la région de Wernicke gauche. (Méthode de Nissl.)

ventriculaire est si restreint qu'il est impossible d'y engager la pulpe du petit doigt. Les espaces méningés sont également réduits à de simples fentes linéaires, en raison de l'œdème du parenchyme cérébral.

Au niveau du 4e ventricule, on ne rencontre aucune anomalie. Le tronc cérébral n'est le siège d'aucune méningite basilaire. Il n'existe pas d'engagement des amygdales cérébelleuses.

La moelle épinière sur coupes successives ne présente aucune lésion appréciable.

Disons enfin que dans toute l'étendue des méninges nous n'avons pu déceler, malgré l'examen le plus attentif, l'existence de granulations suspectes.

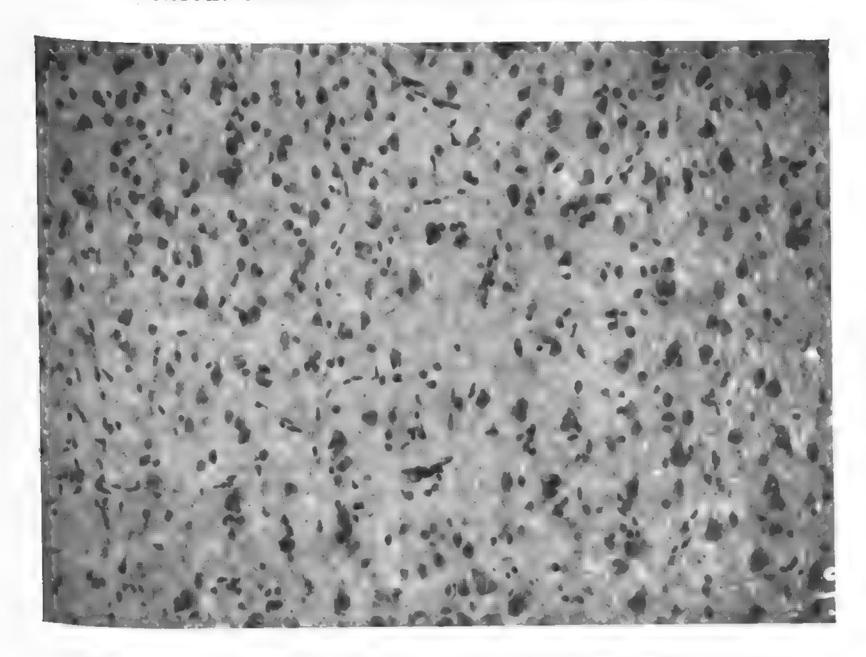


Fig. 9. — Zone de raréfaction cellulaire dans le lobe frontal droit. (Méthode de Nissl.)

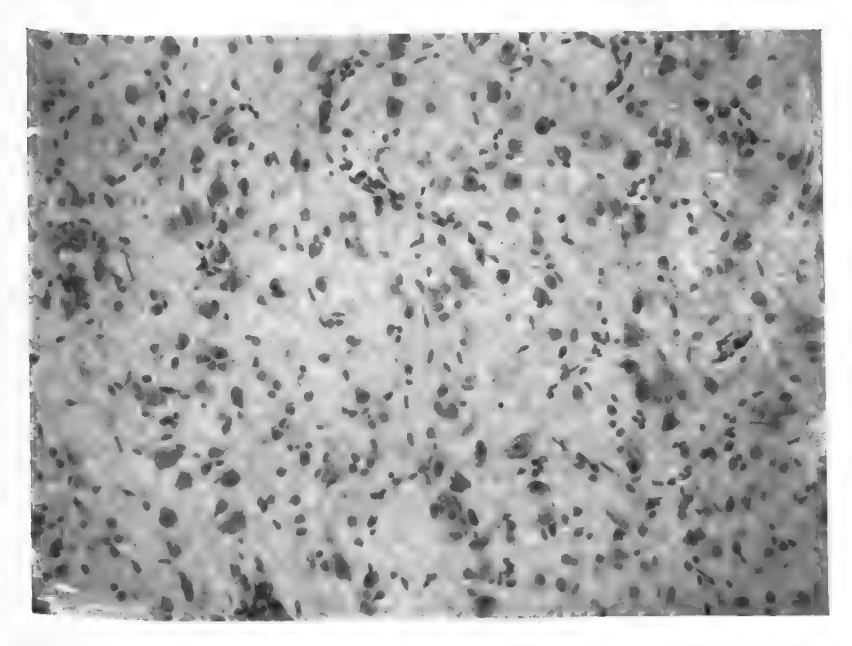


Fig. 10. — Même région que la figure précédente, vue au fort grossissement. (Méthode de Nissl.)

L'examen macroscopique permet déjà de conclure à un processus méningo-encéphalitique diffus.

Examens histologiques. — De nombreux prélèvements ont été prati-

qués dans toute l'étendue du cerveau, au niveau des diverses circonvolutions cérébrales, des noyaux gris centraux, du tronc cérébral, du cervelet, de la moelle. Les techniques employées ont été la méthode myélinique de Loyez, la coloration de Nissl pour les éléments neuro-ganglionnaires, l'imprégnation neurofibrillaire de Bielschowsky et accessoirement la technique névroglique de Holzer.

Contrairement à ce que l'examen macroscopique faisait prévoir, les *lésions méningées* sont minimes. Il existe bien un œdème des mailles de la pie-mère et une congestion excessive des moindres vaisseaux méningés, mais l'infiltration cellulaire est réduite à son minimum. Ce n'est que dans le fond des scissures et des sillons cérébraux que l'on reconnaît d'importants amas lymphocytaires, mélangés à des mononucléaires et à quelques plasmocytes. Nulle part trace de follicule tuberculeux, ni cellules géantes, ni même réaction épithélioïde.

L'examen à un faible grossissement de la *corticalité cérébrale* révèle l'existence de nombreuses périvascularites disséminées dans tous les lobes et dans toutes les circonvolutions. Ces lésions siègent tout particulièrement dans la substance grise du cortex cérébral. Les couches les plus profondes sont les plus atteintes. La région frontière entre la substance grise de l'écorce et l'axe blanc des circonvolutions représente le lieu d'élection des périvascularites. La substance blanche du centre ovale est relativement épargnée au point de vue vasculaire.

Au niveau des lésions vasculaires les plus importantes, la formule histologique des périvascularites est nettement à prédominance lymphocytaire. La paroi adventitielle très épaissie est en transformation lymphoïde complète. Les lymphocytes denses sont pressés les uns contre les autres, séparés par un réseau de mailles de réticuline. On distingue de rares mononucléaires et une proportion assez considérable de plasmocytes. Sans atteindre la prépondérance plasmocytaire de la paralysie générale ou des trypanosomiases, ces éléments sont beaucoup plus abondants que dans la maladie de von Economo. On reconnaît généralement assez bien les plasmocytes, même en pleine réaction lymphoïde, grâce à leurs noyaux en rayons de roue. Fait remarquable, dans le voisinage des périvascularites les plus intenses il n'y a pas d'infiltration histiocytaire ou plasmocytaire du parenchyme nerveux ambiant.

Dans les périvascularites des régions plus superficielles de l'écorce, la formule histologique se modifie nettement. La réaction lymphoïde beaucoup moins intense laisse place à une prépondérance plasmocytaire de l'infiltrat. Les plasmocytes à ce niveau ont un protoplasme abondant, avec une plage claire dissociée dans le voisinage immédiat du noyau. Nous n'avons jamais observé de dégénérescence bulbeuse des plasmocytes, ni d'inclusions fuchsinophiles pouvant évoquer les corps de Russell. Les réactions superficielles des périvascularites se poursuivent souvent jusqu'à la méninge molle elle-même.

Les nodules microgliques, correspondant à des figures de neurono-

Fig. 11. — Désert cellulaire dans la V[e] couche de Brodmann, région frontale gauche. (Méthode de Nissl.)

Fig. 12. — Nodule névroglique dans l'olive bulbaire. (Nissl.)

phagie, sont assez rares dans l'écorce ; on rencontre de vastes secteurs qui en sont totalement dépourvus.

La méthode de Nissl montre l'existence de *lésions neuroganglion-*

naires extrêmement diffuses. Il ne s'agit le plus souvent que de lésions assez banales d' « Akute Schwellung » de Nissl. Ces lésions sont caractérisées par une tuméfaction cellulaire avec chromatolyse assez marquée et tendance à la margination nucléaire. Le sommet des cellules pyramidales de l'écorce apparaît souvent tronqué. L'élément neuro-ganglionnaire est généralement plus pâle que de coutume. Le noyau montre parfois un début d'atrophie avec plicature de la membrane nucléaire.

Dans les régions profondes de l'écorce, au voisinage des périvascularites les plus considérables, on observe des lésions cellulaires plus graves répondant au « Schwere Zellveränderung » de Nissl. Ces figures de liquéfaction cellulaire caractérisent une atteinte grave et irréversible de l'élément neuro-ganglionnaire. Les cellules nerveuses prennent un contour indécis, le noyau lui-même s'estompe et disparaît. Des lésions aussi graves conduisent en quelques régions de l'écorce, dans le territoire de Wernicke en particulier, à la disparition complète d'éléments neuro-ganglionnaires. Ces « déserts » cellulaires (*Verödung* des auteurs allemands) sont assez comparables à ceux qu'on observe dans la démence précoce, ainsi que dans divers autres processus chroniques, tels que l'épilepsie dite essentielle.

Les *réactions de la névroglie* sont ici réduites au minimum. Malgré l'intensité des lésions neuro-ganglionnaires, il n'existe qu'un degré très modéré de satellitose. On ne constate pas de prolifération gliale ni au point de vue des cellules ni au point de vue des fibres. Ne serait-ce qu'à cet égard, le processus actuel est entièrement différent de la démence paralytique, dans laquelle la gliose cérébrale est une manifestation très précoce.

La *microglie* n'est nullement proliférée et n'aboutit en aucun endroit à la production de corps granuleux. Par contre, nous avons constaté dans les diverses couches de l'écorce cérébrale la présence de nombreuses cellules en bâtonnet. Cette forme de microglie particulièrement abondante dans la paralysie générale confirme l'évolution assez lente des lésions.

Les *méthodes neurofibrillaires* ont montré une affinité nettement diminuée des réseaux endo-cellulaires vis-à-vis de l'imprégnation argentique. Elles n'ont révélé aucune inclusion anormale, aucun produit exceptionnel du métabolisme tissulaire.

Contrastant avec la diffusion et l'importance souvent considérable des lésions neuro-ganglionnaires, *l'intégrité myélinique* est complète dans toute l'étendue de l'écorce. Les fibres radiaires et les plexus tangentiels ne révèlent avec les diverses méthodes myéliniques aucune sorte de raréfaction. Ce fait important n'est d'ailleurs pas spécial à l'écorce cérébrale, on retrouve cette intégrité myélinique dans toute l'étendue des centres nerveux. Nous pouvons affirmer dès maintenant que le processus actuel n'a rien de commun avec le groupe des leuco-encéphalites. Même dans le voisinage du bord supérieur des hémisphères, dans l'axe blanc

des circonvolutions, on ne trouve pas le plus léger éclaircissement myélinique périvasculaire pouvant orienter vers une encéphalite du type vaccinal, telle qu'on en observe au cours des maladies éruptives.

L'examen des *noyaux gris centraux* ne révèle que des lésions assez modérées et presque exclusivement localisées dans le thalamus. Ces lésions, comme au niveau de l'écorce cérébrale, se ramènent à des infiltrats périvasculaires et à quelques nodules microgliques. L'intégrité presque complète des divers éléments du corps strié, putamen, globus pallidus, noyau caudé, contraste nettement avec l'atteinte assez marquée du thalamus.

Au niveau du *mésocéphale* et de *l'étage sous-thalamique*, il existe un certain nombre d'infiltrats microgliques et de périvascularites. Mais ces lésions sont distribuées irrégulièrement dans les formations grises de la calotte et n'offrent aucune électivité, comme on le voit dans la maladie de von Economo, soit pour le locus niger, soit pour les noyaux du moteur oculaire commun. Dans notre cas, les cellules du locus niger offrent une pigmentation normale et il n'existe pas d'indice de désintégration pigmentaire de cette formation. Les noyaux de la troisième paire sont rigoureusement indemmes de tout infiltrat.

La protubérance est le siège de lésions intenses. La calotte renferme de multiples périvascularites, mais ce sont surtout les noyaux du pont qui sont touchés et présentent de nombreuses figures de neuronophagie. Dans le pied de la protubérance on note l'électivité particulière de l'atteinte de la substance grise. Tandis que les noyaux du pont renferment de nombreux nodules névrogliques, les fibres transversales ponto-cérébelleuse et les trousseaux verticaux de fibres cortico-spinales et corticopontiques sont entièrement indemnes.

Le bulbe présente quelques périvascularites dans la région du plancher du IVe ventricule, mais on est frappé par l'intensité des lésions qui atteignent le *complexe olivaire* et en particulier l'*olive principale*. La majorité des cellules olivaires montrent des lésions de liquéfaction grave et les deux lames de l'olive principale sont ponctuées de nombreux nodules microgliques. Ces figures de neuronophagie sont mêlées à des lésions cellulaires très avancées qui entraînent fréquemment la disparition complète des éléments neuro-ganglionnaires. Malgré des lésions cellulaires aussi complexes, il est remarquable de constater l'intégrité des feutrages endo et extra-ciliaires, ainsi que des fibres arciformes internes et externes. Ici, comme ailleurs, se vérifie l'intégrité remarquable de la myéline dans toute l'étendue du tronc cérébro-spinal.

Comme on pouvait s'y attendre, après des lésions olivaires aussi accentuées, les *noyaux dentelés* du cervelet sont le siège de lésions cellulaires extrêmement graves, liquéfaction et fonte neuro-ganglionnaire complète, qui entraînent la disparition d'un grand nombre d'éléments nerveux. Les pédoncules cérébelleux supérieurs nous ont paru offrir un léger degré d'atrophie, mais peut-être ne s'agissait-il là que d'une disposition congénitale sans rapport avec l'affection mortelle qui nous intéresse.

Si les noyaux dentelés et les complexes olivaires du bulbe comptent parmi les formations les plus atteintes du tronc cérébral, il est assez surprenant de constater que l'écorce du *cervelet* est entièrement indemne. Les lésions dentelées et olivaires, malgré leurs connexions cérébelleuses importantes, n'ont pas encore eu le temps de retentir sur les cellules de Purkinje et la couche des grains. On ne constate ni avec la méthode de Bielschowsky, ni avec celle de Nissl, une modification quelconque des composants histologiques de l'écorce cérébelleuse.

De même, la *moelle épinière* nous a paru entièrement normale, tant au point de vue myélinique que neuro-ganglionnaire.

En résumé, le processus actuel, caractérisé au point de vue élémentaire par des lésions neuro-ganglionnaires graves, des périvascularites intenses et des nodules microgliques, prédomine nettement sur la substance grise du cortex et du tronc cérébral. L'intégrité rigoureuse de la myéline dans toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal permet d'éliminer avec certitude toute leuco-encéphalite, du groupe vaccinal ou autre.

Nous nous trouvons en présence d'une polioencéphalite indubitable. A certains égards, l'affection actuelle est très proche au point de vue histopathologique de la maladie de von Economo. Seule la topographie en diffère nettement, il n'y a pas de prédominance des lésions au niveau du mésocéphale et de la région sous-thalamique. Nous avons vu que, dans notre cas, le locus niger est très peu touché et que les noyaux de la troisième paire sont indemnes.

En l'absence de toute lésion pathognomonique et de toute localisation élective, en l'absence surtout de test biologique, nous ne pouvons préciser davantage la nature de cette polioencéphalite.

***

La maladie infectieuse de l'encéphale chez notre jeune malade a évolué en quatre mois. La symptomatologie a donné l'impression d'un processus destructif aigu de certaines zones du cerveau : troubles de la mémoire, aphasie de Wernicke, agitation, délire, crises convulsives. Par ailleurs, nous n'avons pas constaté de signes méningés cliniques. Nous insisterons tout particulièrement sur un état de grande hypertonie généralisée, apparu le dernier mois, fixant les membres inférieurs en extension et les membres supérieurs en flexion, les doigts fléchis sur le pouce, et sur une catatonie extrême. Ces phénomènes se sont manifestés sans l'adjonction d'aucun signe pyramidal.

La nature infectieuse de cette encéphalite semble prouvée par l'état subfébrile permanent.

Le liquide céphalo-rachidien à toutes les ponctions lombaires a montré des caractères anormaux, presque entièrement systématisés sur la réaction du benjoin colloïdal. La tension fut toujours normale, l'albumine fut légèrement augmentée une seule fois, les réactions de globulines furent

TABLEAU DES PONCTIONS LOMBAIRES SUCCESSIVES.

Date	Tension (en position couchée)	Albumine	Lymphocytes	Réaction de Pandy	Réaction de Weichbrodt	Réaction de Wasserman	Recherche du B. de Koch	Réaction du benjoin colloïdal
19 août	20	0 gr. 20	1,2	—	+	—	—	0010122200000000
25 août	26	0 gr. 35	1,8	—	—	—	—	0011122210000000
9 sept.	32	0 gr. 22	1,6	—	+ légèrement	—		2210001000000000
4 oct.	20	0 gr. 22	5	+ très légèrement	—	—		1221022100000000

éventuellement positives; on constata une seule fois une hypercytose minime de cinq éléments. Par contre, dans tous les examens, la réaction du benjoin colloïdal a mis en évidence une précipitation nette des premiers tubes, comme on le constate dans les processus destructifs du névraxe au cours de la syphilis, de la sclérose en plaques, des trypanosomiases, etc... Une telle floculation du benjoin dépend de la présence de globulines de désintégration ayant une charge électrique spéciale.

Les examens anatomo-pathologiques ont montré, en plus des périvascularites corticales lymphocytaires et plasmocytaires, des lésions cellulaires dégénératives intenses, amenant même en certaines zones de véritables déserts cellulaires. Les réactions névrogliques sont réduites au minimum. Il convient d'insister sur l'intégrité myélinique complète dans toute l'étendue de l'écorce; on retrouve d'ailleurs cette intégrité myélinique dans tout l'ensemble des centres nerveux. Le processus, dans notre cas, n'a rien de commun avec le groupe des leuco-encéphalites. Nous avons noté une légère atteinte du thalamus contrastant avec l'intégrité de tout le système strié (putamen, globus pallidus, noyau caudé). La protubérance présente des lésions intenses caractérisées par des périvascularites de la calotte et une atteinte de la substance grise du pied.

Nous attirons l'attention sur les lésions importantes du complexe olivaire et en particulier de l'olive principale. La majorité des cellules olivaires montrent des lésions de liquéfaction grave et les deux lames de l'olive principale sont ponctuées de nombreux nodules microgliques. Dans certaines zones on constate la disparition complète des éléments neuroganglionnaires. Les noyaux dentelés du cervelet sont le siège aussi de lésions cellulaires très intenses, liquéfaction et fonte neuro-ganglion-

naire complète, qui entraînent la disparition d'un grand nombre d'éléments nerveux. Nous croyons que l'on peut poser la question des rapports entre ces lésions olivaires intenses et les symptômes d'hypertonie et de rigidité observés chez notre malade. Nous avons déjà envisagé, dans d'autres travaux, ces hypertonies que l'on peut voir dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et dans certaines affections atteignant les olives. Il convenait de revenir sur ces faits encore insuffisamment connus.

LE TYPE TARDIF DE LA LEUCODYSTROPHIE PROGRESSIVE FAMILIALE

PAR

Ludo van BOGAERT et René NYSSEN

(*Travail des Sections psychiatrique et neurologique de l'Hôpital de Styuvenbergh et du Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Institut Bunge, Anvers.*)

I. — Introduction.

Dans une suite de travaux antérieurs avec Duthoit, W. Scholz, Ivan Bertrand, l'un de nous (1-3) a attiré l'attention des cliniciens et des neuropathologistes sur l'intérêt que présente le groupe encore mal limité des leucodystrophies familiales progressives. Depuis ces recherches, de nouveaux cas ont été publiés : ceux de Benoît (4) — Caspar (5), Lowenstein, et Fulton (6), Scholz (7), Löwemberg et Hill (8), Cernysen et Terian (9) Heuyer, Vogt et Roudinesco (10), Walthard (11), et une importante monographie a été consacrée à cette maladie par L. Bouman (12) où se trouvent analysées la plupart des observations connues.

Nous avons adopté, dans le premier de nos travaux, une classification d'attente séparant la forme familiale en trois types, suivant l'âge où débute et évolue l'affection : type infantile (Krabbe), type juvénile (Scholz), type adulte (Ferraro) sans nous prononcer sur le point de savoir si chacun de ces cas représentait bien une variété indépendante.

Cependant, *dès cette époque, nous avions été frappé de l'aspect clinique assez spécial que revêt chacun des ces types : prédominance de la rigidité décérébrée avec épilepsie, dans le type infantile ; prévalence des troubles choréo-cérébelleux pendant une grande partie de l'évolution des formes juvéniles qui n'évoluent que tardivement vers l'aspect de rigidité avec athétose. Cette distinction se confirme plus encore si l'on songe à l'aspect, fortement hyperspasmodique et akinétique, que présentent les types tardifs* auxquels nous consacrons ce mémoire. *La distinction de ces variétés n'est donc pas seulement justifiée par la grande différence de l'âge, où elles débutent, mais aussi par la nuance séméiologique assez particulière, qui caractérise chacune d'elles.*

II. — Description clinique.

Dans notre première observation on peut distinguer deux phases bien distinctes : 1° l'une médico-légale qui conduisit ce malade à faire l'objet d'une expertise psychiatrique par l'un de nous ; 2° l'autre neurologique, pendant lesquelles nous pûmes compléter son analyse séméiologique.

Histoire. — B... Charles, né le 31 mai 1886, ouvrier, marié, domicilié à Anvers, est prévenu de coups et blessures.

Le 16 juillet 1931, la femme du prévenu déposa la plainte suivante devant la police : « Mon mari se plaint de sensations nerveuses dans les jambes, présente des crises d'excitations incoercibles. Il démolit le mobilier, les ustensiles de ménage et me bat ainsi que mon enfant. Ce soir, vers 17 heures, nous le trouvions à la cuisine, brusquement il devint comme enragé, me saisit à la gorge et m'accula contre l'évier. Il me frappa dans la figure. »

Le prévenu, interrogé par la police, déclara : « Ma femme me cherche toujours querelle, sachant que je souffre des nerfs, et voudrait que je lui porte un mauvais coup pour pouvoir trouver un motif de collocation. Cette après-midi, nous nous sommes disputés à nouveau, mais je ne l'ai pas battue ni même touchée. »

Antécédents personnels. — Le prévenu est le cinquième de douze enfants. Il n'y a rien à signaler quant à la vie intra-utérine et la naissance. La marche et la parole se sont développées sans retard. Il n'y a pas eu d'énurèse. Il a été atteint de variole à l'âge de 11 ans. Il a fréquenté l'école jusqu'à 11 ans et fut un élève convenable. Il a appris le métier de forgeron. A l'âge de 19 ans, il est devenu ouvrier forgeron aux chemins de fer, d'où il fut congédié il y a 2 ans, probablement pour *tentative de vol.* Il a été soldat au front, n'y a pas été blessé.

B... a épousé une ouvrière d'usine il y a dix ans. Il s'est entendu convenablement avec sa femme durant plusieurs années. Il ne buvait guère. Depuis environ 3 ans, il est devenu susceptible, irascible, violent envers sa femme. Il y a deux ans, s'est installée insidieusement une paraplégie spastique. Sa sœur nous renseigne que *depuis environ sept mois, le prévenu donne des signes de dérangement mental, instabilité d'humeur, grande irritabilité, idées délirantes de jalousie et de préjudice.* En février 1929, B... a été condamné du chef de tentative de vol.

En décembre 1930, et en mai 1931, il a été condamné à nouveau pour vols.

Examen. — Il n'y a pas de stigmates physiques de dégénérescence. *La démarche est très spasmodique,* avec *élargissement considérable de la base de sustentation.* Cet élargissement et la spasmodicité sont plus prononcés du côté gauche. Le membre supérieur gauche reste immobile pendant la marche. *Les réactions pupillaires sont très réduites.* L'orbiculaire de la paupière gauche est parésié. Souvent, il se produit un tremblement de la jambe gauche. Les réflexes tendineux et périostés sont excessivement exagérés aux membres gauches, très exagérés aux membres droits. Il n'existe pas de diminution sensible des forces musculaires segmentaires. Clonus net du pied gauche, léger clonus du pied droit. Signe de Babinski bilatéral.

Les réflexes abdominaux sont normaux et égaux. Il en est de même des réflexes crémastériens.

La P. L. effectuée à plusieurs reprises, n'offre rien de particulier.

La pression du liquide, prise en position couchée, est de 35 cm. et monte encore à 30 cm. après prélèvement de 4 cc. La compression des veines jugulaires donne des oscillations normales de la pression du liquide.

B.-W. négatif, albumine 0,20, pas de globulines, cytologie 1,4 lymphocytes.

Les urines n'offrent rien de particulier. La pression artérielle est normale.

Examen mental. — L'examen psychiatrique fait découvrir les faits suivants : le prévenu a été interné à la section psychiatrique de l'Hôpital de Stuyvenbergh. Le certificat de collocation signale : « Dans un accès de colère, provoqué par des *idées délirantes de préjudice,* B.... avait voulu se jeter par la fenêtre. »

L'état mental de B... ne s'est pas sensiblement modifié depuis sa collocation. Il se montre habituellement docile et paisible à l'égard des autres malades. Il est cependant d'une *susceptibilité* marquée et montre une *tendance* manifeste *aux interprétations délirantes*. Il prétend que sa femme et toute la famille de celle-ci veulent sa perte, probablement, dit-il, parce qu'il est d'origine allemande. Sa femme a provoqué son infirmité en le privant intentionnellement de nourriture. Il accuse sa famille d'hostilité à son égard, et le personnel de l'hôpital de toutes sortes de mauvais traitements. Il ne cesse de récriminer.

Les conceptions de B... bien que fixes et résistantes, gardent un caractère simple ; elles ne manifestent pas de tendance à l'élaboration ni à l'amplification. *Ce manque d'organisation des idées de préjudice en un système évolutif semble se rattacher à sa déchéance intellectuelle.* Celui-ci présente tous les signes d'un affaiblissement progressif de l'esprit. *Son idéation est lente et très pauvre. L'évocation des souvenirs est manifestement déficitaire.*

Il est incapable de nous renseigner avec quelques précisions sur son passé. La fixation des nouveaux souvenirs est faible, la compréhension lente et défectueuse, le jugement restreint, le raisonnement est nul. On note encore une susceptibilité ombrageuse et une *émotivité puérile*. Il pleure facilement quand on le contredit, ou bien s'excite ou entre en colère, ou bien encore prend peur et veut se sauver. Il est en outre sujet à des *accès de peur*, apparemment immotivée, sortes de raptus au cours desquels il tremble de tout son corps et tente de s'évader.

Vers l'âge de 40 ans, B... est devenu difficile, critiqueur et jaloux, il commence à s'adonner au vol, en même temps que s'installe insidieusement une paraparésie spasmodique de type pyramidal, surtout marquée à gauche. La réflectivité tendineuse est exaltée aux quatre membres, le liquide est normal. L'expertise de l'un de nous (R. N.) conclut à une *dégénérescence diffuse et familiale des centres nerveux*, dont les troubles mentaux évolutifs ne sont que l'expression psychique. Ce malade fut placé dans la section neurologique et suivi jusqu'à la fin.

Examen à l'entrée (26 décembre 1931). — La démarche du patient est très particulière : large élargissement de la base de sustentation, les jambes étendues, les bras écartés du corps en pronation, les doigts fléchis dans la paume de la main, le pouce légèrement écarté. Il talonne et quand il n'est pas soutenu tend à tomber en arrière.

Le masque est à la fois étonné et figé, le malade a toujours l'air de méchante humeur. Il parle d'une *voix* très gutturale comme le *pseudo-bulbaire*, ne présente cependant *pas de rire ni de pleurer spasmodique*. La parole est explosive, mais non scandée.

Quels que soient nos efforts, il a totalement perdu la faculté de rire.

Les mouvements des membres supérieurs sont lents, mais leur exécution est correcte. Ils ne sont pas maladroits ni dysmétriques, c'est la raideur qui gêne l'exécution rapide.

Pas d'apraxie ni d'aphasie.

Les réflexes sont trépidants aux quatre membres, double clonus du pied, double signe de Babinski.

Réflexe massétérin trépidant.

Crémastérien conservé.

Réflexes vélopalatin et pharyngien faibles.

Les pupilles se contractent lentement, mais réagissent à la lumière et à l'accommodation. Le diaphragme irien a un contour régulier. Le réflexe cornéen est conservé.

Le fond d'œil montre des deux côtés une légère pâleur papillaire.

Le champ visuel ne présente aucune modification appréciable.

Une ponction lombaire faite le 10 janvier 1932, montre un liquide clair, contenant 2 cellules, 0,22 d'albumine, 0,71 sucre, Wassermann négatif, Benjoin colloïdal négatif. Pandy négatif. Weichbrodt négatif.

Un examen du sang, fait le 20 février 1932, donne les résultats suivants :

Gl. R. 5.100.000 ; Gl. B. 11.200 ; polynucléaires neutrophiles, 61 % ; éosinophiles, 2/3 % ; basophiles, 1 1/2 % ; lymphocytes, 24 % ; grands monocytes, 14 %.

Les plaquettes paraissent augmentées.

Réaction de B.-W. négative. Urée, 0,41. Glycémie, 0,90. Cholestérinémie, 2 gr. 20. Acide urique, 0,10.

Evolution. — Pendant les six premiers mois de l'année 1932, son état se modifie peu, la parole cependant devient de moins en moins intelligible. Vers le mois de juillet 1932, on ne perçoit plus qu'un sourd grondement guttural : toute modulation a disparu.

La *rigidité* des membres inférieurs est devenue très intense, ils sont en *hyperextension*, écartés et ne se mobilisent qu'en bloc.

La démarche est devenue impossible.

Les mouvements des membres supérieurs demeurent encore possibles, mais ils sont tellement gênés par la contracture que le patient doit être nourri.

Pas de troubles sensitifs.

Au mois d'octobre 1932, il a perdu tout à fait la faculté de la parole, on n'entend plus qu'un grognement expiratif très assourdi, les troubles de la déglutition rendent l'alimentation très pénible.

Un nouvel examen fait à cette époque montre les détails suivants : 10 novembre 1932 : malade tout à fait rigide, mobilisé, comme une statue. Pas de tremblement, seules les mains sont capables de se mouvoir encore, les bras sont accolés au corps, les avant-bras en adduction et flexion. Le masque n'a guère changé.

Anarthrie totale.

Dysphagie très pénible.

Amaigrissement marqué laissant mieux voir encore les reliefs des muscles en hypertonie.

Les réflexes pupillaires existent encore mais très lents, tant à la lumière qu'à l'accommodation.

Les papilles sont encore plus pâles leur bord est net, les vaisseaux sont très amincis.

Evolution finale. — Au mois de décembre, la *paraplégie en flexion* s'esquisse en même temps qu'apparaissent les premiers réflexes d'automatisme à la manœuvre de Pierre Marie-Foix.

Les membres supérieurs sont tout à fait rigides : on observe aux deux membres le phénomène de la préhension forcée.

Fait curieux : le signe de Babinski existe encore ; mais *l'éventail a disparu.* Les derniers orteils se mettent en hyperflexion au moment où l'on recherche le réflexe cutano-plantaire, cette hyperflexion est tellement forcée que la plante elle-même s'incurve. Quand on couche le doigt dans le sillon sous-digital, il y a un mouvement de préhension forcée analogue à celui qu'on peut voir dans certaines circonstances chez l'enfant. Ce *réflexe cutané plantaire en hyperflexion* a la même signification d'ailleurs que le signe de Babinski vrai. Nous n'avons jamais jusqu'à présent observé ce signe dans la paraplégie spasmodique progressive.

Pas de troubles sensitifs : la piqûre est ressentie : dès qu'il la perçoit, il cligne des yeux et le masque se plisse.

En février 1932 : la flexion des membres inférieurs est très intense, elle s'accompagne de varus équin des pieds. Existence d'escarres de décubitus.

Dénutrition marquée par absence d'alimentation due à la dysphagie qui est extrême.

Il meurt le 19 mars 1933.

Le tableau neurologique évolue donc rapidement et progressivement vers une *quadriplégie hyperspasmodique avec double signe de Babinski* ; la paraplégie des membres inférieurs, d'abord en extension, devient finalement une paraplégie en flexion avec phénomène d'automatisme médullaire, préhension forcée de la main et des pieds. La dysarthrie a fait place à une anarthrie absolue. Les troubles de la déglutition se sont aggravés au point de rendre toute alimentation impossible. Les papilles sont pâles dans toute leur étendue. Les vaisseaux papillaires se sont amincis, les réflexes pupillaires sont devenus plus lents mais existent encore.

La deuxième observation concerne la sœur de notre malade. Elle n'a pu être observée par nous-mêmes et l'observation clinique en est beaucoup moins complète.

Elisabeth Ida B... est née en 1889. Elle fut bien portante jusqu'en 1919. A ce moment elle était en service chez l'un de nos confrères où nous avons pu obtenir les renseignements sur son état antérieur.

Femme habituellement bonne, de caractère facile, elle devient vers cette époque *irritable* et *inquiète*. Elle refuse peu à peu de sortir encore avec ses amies habituelles, et après une querelle banale, elle quitte sa place. Nous avons perdu sa trace de janvier 1920 à février 1921. A ce moment elle est entrée à l'Hôpital de Sainte-Elisabeth dans le service du Dr Swenne. Les registres de cette période portent les notes suivantes :

Paraplégie spasmodique des membres inférieurs, grande lenteur des mouvements aux membres supérieurs, *débilité mentale, parole peu intelligible. Réflexes pupillaires lents.* Le fond d'œil est normal malgré les céphalées dont elle se plaint. Les réactions de Bordet-Wassermann sont négatives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Dans ce dernier, albumine et cellules au taux normal. Examen des urines négatif.

Elle séjourne dans ce service du 9 février 1921 au 28 décembre 1923. Il n'y a pas de détails sur l'évolution de sa maladie, mais on sait que la malade au moment de quitter cet hôpital était couchée et qu'elle ne parlait que très difficilement.

Elle entre à l'Asile de Zwyndrecht et nous avons pu retrouver l'infirmière qui l'a soignée jusqu'à la fin.

Au point de vue caractère, *euphorie puérile*, avec de temps à autre des *périodes de dépression, parole inintelligible. Paralysie des quatre membres*, incapacité de se nourrir seul, de se tenir debout. Quand on la sortait de son lit, elle se laissait tomber comme une masse. Les deux derniers mois ; les troubles de la déglutition étaient marqués. Morte le 10 mars 1924 de bronchopneumonie.

Chez cette malade l'affection débute donc à 30 ans, elle évolue en quatre ans. Le syndrome clinique est tout à fait superposable à celui de notre première observation. L'analogie des symptômes et l'identité de leur succession est évidente. On peut distinguer dans cette bizarre affection, trois groupes de symptômes :

1° *Un syndrome psychique* caractérisé au début par des troubles affectifs, et évoluant rapidement vers une déchéance mentale grave et sans rémissions.

2° *Un syndrome de paraplégie, puis de quadriplégie spasmodique avec tous les signes de la série pyramidale, la rigidité finale rappelle d'assez près celle que nous avons coutume de rapporter aux lésions optostriées : rigidité en extension, perte des automatismes de la mimique et de la statique, parole pseudo-bulbaire plus ou moins scandée et, à la phase ultime, on peut voir apparaître une paraplégie en flexion.*

3° *Une atteinte discrète des nerfs optiques, aboutissant à une pâleur des papilles avec ralentissement des réflexes photomoteurs. L'état psychique des sujets à la fin de leur maladie ne permet de recueillir aucun renseignement sur le degré de conservation de la vision.*

Ce syndrome se développe dans la troisième ou quatrième décade de la vie, évolue d'une manière régulièrement progressive et inéluctable et conduit à la mort dans un temps qui varie de quatre à douze ans.



Fig. 1. — Région préfrontale gauche. Démyélinisation juxta-ventriculaire, se continuant dans les fibres les plus ventrales du genou du corps calleux (Weigert).



Fig. 2. — Coupe passant par tout l'hémisphère gauche, au niveau de la région paracentrale. Les faisceaux arqués sont partout respectés. Du centre ovale la démyélinisation se continue dans l'axe blanc de certaines circonvolutions (F2-F3). Au niveau de l'écorce on retrouve un petit foyer dans le dôme de la circonvolution temporale inférieure (↑). Deux petits foyers malaciques dans la capsule interne et la partie dorsale du segment interne du pallidum.



Fig. 3. — Région calcarine gauche, les contingents afférents qui entourent les ventricules sont conservés par opposition à la pâleur des éléments profonds du centre ovale particulièrement en dessous des circonvolutions temporale, moyenne et inférieure, sous le lobule fusiforme, le coin et le précoin (Weigert).

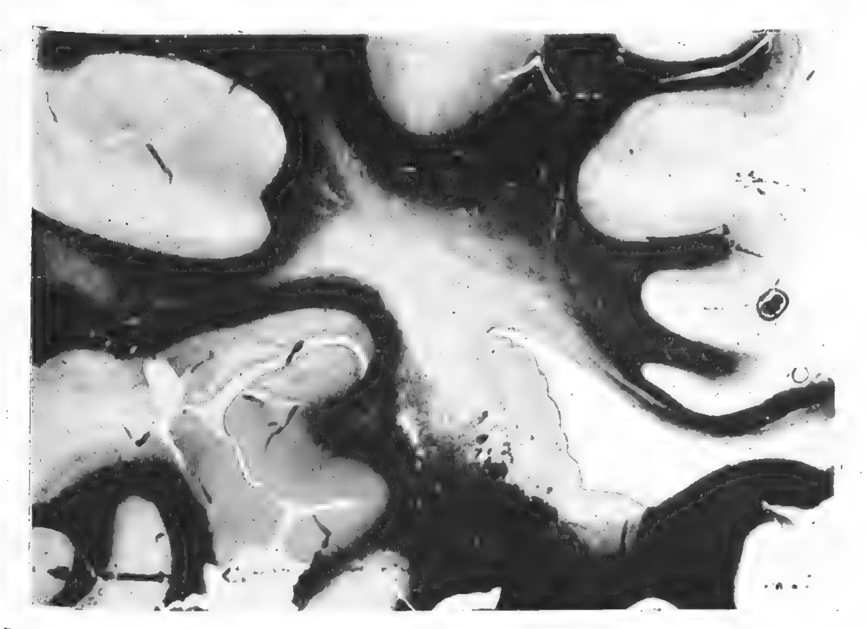


Fig. 4. — Région préfrontale droite. La démyélinisation du centre ovale est ici beaucoup plus marquée et plus étendue (Spielmeyer).

Nous avons recherché, dans la littérature actuelle des leucodystrophies, déjà fort considérable, des observations cliniques proches de la nôtre. Nous n'avons relevé que quatre cas : l'une non familiale de Charles Foix et Julien Marie (Obs. 1) (13) et les trois cas familiaux d'Armando Ferraro (14).

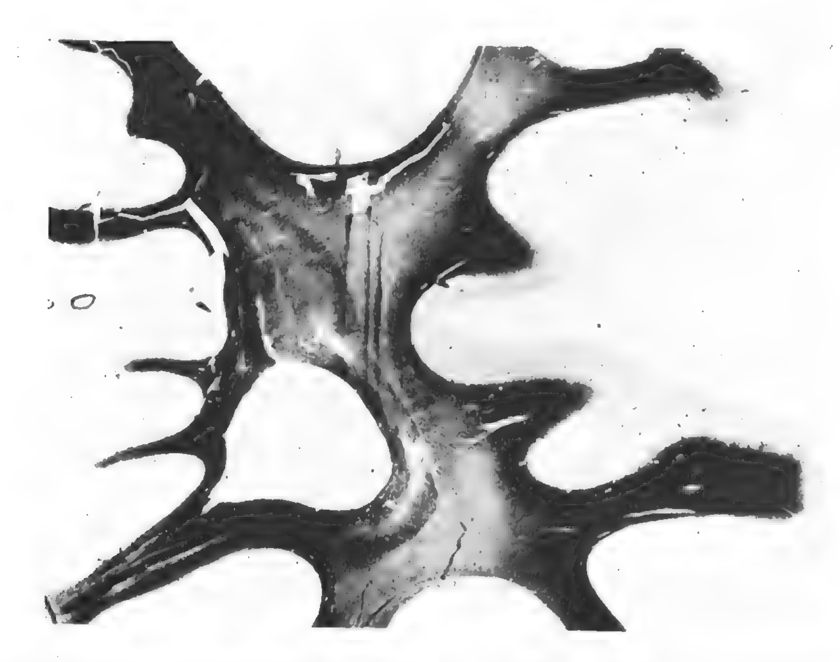


Fig. 5. — Région occipitale droite. Même contraste entre la pâleur du centre ovale et la bonne conservation du faisceau longitudinal inférieur et des fibres sous-épendymaires de la couche sagittale, occipitale interne (Weigert).



Fig. 6. — Criblures dans les noyaux gris centraux et un petit foyer malacique dans un des ponts putamino-caudés (Weigert).

Fig. 7. — Dégénérescences secondaires dans la moelle (Weigert).

Fig. 8. — Aspect des lésions vasculaires dans la couche optique (évolution fibreuse de la paroi).

Les faits décrits par le regretté Charles Foix et Julien Marie, sous le nom de *sclérose cérébrale centrolobaire à tendance symétrique*, concernant plutôt des formes de guérison. « C'est une malade nerveuse chronique, compatible avec l'existence, se traduisant par des séquelles définitives. Cette variété apparaît non seulement comme une forme chronique de la maladie mais comme une forme fixe définitivement éteinte. » Cependant, la sémiologie et la localisation des lésions confère au cas de Ch. Foix et J. Marie, une analogie troublante avec le nôtre. « Un des caractères les plus particuliers, disent ces auteurs, de l'affection est l'intensité extraordinaire de la contracture, qui déborde l'aspect paralytique. » Or, dans leur première observation, ils trouvent un placard de sclérose bilatérale, étendue du sommet à la base du cerveau, le plus développé dans la partie supérieure des régions frontale et pariétale, puis dans la zone occipitale. Dans cette plage, la sclérose névroglique se dégrade vers les bords. Foix et Marie insistent déjà sur les rapports de la sclérose avec l'image ventriculaire.

L'observation I de sclérose centro-lobaire de Foix et Marie est une forme sporadique mais exactement superposable, dans son expression anatomo-clinique, aux formes familiales que nous décrivons ici.

Nous ne voulons pas revenir sur les autres observations de formes tardives isolées des leuco-encéphalites et renvoyons pour leur étude critique au travail de notre collègue Marcel Moreau. La seule observation familiale que nous connaissions de leucodystrophie de l'adulte, celle d'Armando Ferraro, constitue un document, à notre point de vue, capital.

Le cas de Ferraro concernait deux frères et une sœur, dont la maladie débuta entre 20 et 29 ans. L'évolution de l'affection fut particulièrement lente, puisque entre le début et la mort, on compte respectivement 6, 10 et 13 ans. Le tableau clinique comporte : 1° un syndrome neurologique caractérisé par une paralysie spasmodique, avec parole scandée, rire spasmodique, exaltation des réflexes tendineux, abolition des réflexes cutanés ; dans deux cas sur trois une démarche à nuance cérébelleuse avec tremblement intentionnel, tremblement de la langue et des muscles de la face ; une inégalité pupillaire, des lésions du nerf optique représentés par une pâleur totale de la partie temporale ou une atrophie bitemporale. Le nystagmus est absent, le signe de Babinski n'a existé que dans un cas sur trois ; 2° un syndrome mental caractérisé par des troubles affectifs, instabilité émotionnelle ou euphorie anormale, appauvrissement du jugement et de la mémoire, des bouffées paranoïdes, et, dans un cas, des hallucinations.

III. — Description anatomique.

L'autopsie fut pratiquée seize heures après la mort.

Le corps est celui d'un homme amaigri, encore relativement jeune, pour son âge.

Le poumon droit est fortement adhérent par toute sa surface, le poumon gauche présente des adhérences analogues dans le repli costovertébral.

Le tissu pulmonaire ne présente rien d'anormal.

L'examen du cœur montre une hypertrophie du ventricule gauche.

Le myocarde est plus fibreux qu'habituellement. Les valvules ont un aspect normal

et se coaptent bien. Les coronaires et l'aorte montrent un degré minime de dégénérescence artérioscléreuse.

Le foie a son volume normal, il présente de la dégénérescence trouble.

La vésicule n'est pas augmentée de volume, de même que la rate ? Seules les testicules sont visibles. Les reins se décortiquent aisément à la surface et la coupe ne présente aucune anomalie.

Les uretères, la vessie, les surrénales, le pancréas, l'œsophage, l'estomac, le duodénum et les intestins n'offrent rien de particulier.

De l'autopsie viscérale, on ne peut donc retenir qu'une sclérose myocardique modérée. Par contre déjà macroscopiquement, l'encéphale offre quelques particularités dignes d'être rappelées : l'atrophie globale de l'encéphale est frappante en dépit d'un certain degré d'œdème. Les hémisphères cérébelleux, le tronc cérébral et les pédoncules semblent particulièrement grêles.

Après décortication, on voit que l'*atrophie* est surtout *prononcée au niveau de la partie la plus antérieure du lobe frontal* et prédomine sur les parties les plus antérieures des première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. Les régions orbitaires de la deuxième frontale et les circonvolutions qui entourent le sillon cruciforme sont particulièrement rétractées. L'espace perforé antérieur est largement débité en coupes vertico-transversales. La première des sections passe exactement en avant de la corne frontale du ventricule. Pas d'hydrocéphalie, mais on note aussitôt un *aspect brunâtre, pulvérulent de la substance blanche sous-épendymaire.*

La section suivante intéresse la tête du noyau caudé et montre le même aspect ocre de ce noyau. Sur la section suivante qui passe par le genou du corps calleux et la pointe du lobe temporal, on retrouve la même mollesse et la même coloration de la couronne rayonnante. Sur les coupes qui intéressent la région paracentrale et le plein développement des noyaux gris centraux, on note en dehors d'un aspect feutré, du putamen et du pallidum une sclérose brunâtre des axes blancs de la frontale, pariétale ascendante, du lobule paracentral et du centre ovale juxtaventriculaire. La section plus postérieure passe par le bourrelet du corps calleux et montre le même aspect de l'axe blanc en dessous de la région pariéto-angulaire, quoiqu'elle soit ici beaucoup moins accentuée que plus en avant. Les voies optiques sont respectées et l'axe blanc du lobe occipital est intact.

L'atrophie cérébrale est donc, après décortication, surtout marquée au niveau du pôle frontal et de la région motrice. De fait, sur les coupes transversales, toute la couronne rayonnante et la substance blanche sousjacente aux circonvolutions frontale, préfrontale, orbitaire, paracentrale et pariétale est atrophiée, molle, brunâtre et pulvérulente. Cet aspect est beaucoup moins marqué dans la région angulo-occipitale. Les noyaux gris centraux ont un aspect légèrement feutré rappelant par leur consistance et la présence de criblures, l'état prélacunaire. Sur les coupes macroscopiques, le cervelet, le tronc cérébral ont leur aspect normal et ne présentent, sauf une sclérose des pyramides, aucune particularités.

Nous avons poursuivi la topographie des lésions dans les centres nerveux sur de grandes coupes vertico-transversales, traitées par une méthode myélinique et cytologique. Les détails plus fins du processus dégénératif ont été observés sur de petits blocs, traités à la congélation et sur lesquels ont été appliquées les méthodes pour la myéline, les axones, les graisses et

la neuroglie. Les grandes coupes des deux hémisphères, traitées par les méthodes de Weigert-Pal, nous donnent une orientation de l'ensemble des lésions.

La première coupe (fig. 1) de l'hémisphère gauche, qui passe par le genou du corps calleux et les parties antérieures du ventricule latéral et du noyau caudé, montre le début de la démyélinisation paraventriculaire. Celle-ci atteindra son plein développement dans les coupes plus caudales. Immédiatement en dehors de la zone sous-épendymaire on voit, en effet, un éclaircissement en bande, se continuant dans les fibres ventrales du genou du corps calleux ; en dedans et en dehors, dans la partie de l'axe blanc de F1 qui borde le centre ovale. Un triangle de démyélinisation analogue se retrouve en haut et en dehors de l'extrémité antérieure du noyau caudé : on aperçoit, sur le bord supéro-externe de celui-ci, un petit foyer malacique. L'axe blanc de F2 est également moins bien imprégné que celui de la partie orbitaire de F3. La deuxième coupe passe au niveau (fig. 2) du plein développement des noyaux gris, par les corps mamillaires et le lobule paracentral. Le cerveau étant un peu aplati de haut en bas, le ventricule latéral est écrasé et peu visible. On est frappé aussitôt par l'éclaircissement myélinique du centre ovale dans toute la portion qui cerne le ventricule latéral ; cette démyélinisation s'étend depuis la jonction du corps calleux et de l'axe blanc du cingulum en dedans, jusqu'à la partie dorsale du putamen. Cette zone de démyélinisation se continue sous la circonvolution de l'insula par une petite bande, bordant la capsule externe. Elle se continue dans la direction de la pariétale antérieure par un prolongement analogue. On retrouve le même ourlet de démyélinisation, au niveau du cul-de-sac de la corne inférieure du ventricule latéral, juste au-dessous de la zone sous-épendymaire. L'axe blanc du lobule paracentral n'est pas indemne. Les faisceaux arqués sont respectés partout, et leurs anses, bien imprégnées, contrastent avec la raréfaction diffuse de la couronne rayonnante. La capsule interne, dont on voit la naissance, est elle aussi éclaircie, par contre les systèmes myéliniques des noyaux optostriés et le pilier antérieur du trigone ont une imprégnation normale. Le système myélinique de l'écorce est bien conservé, sauf une petite plage au niveau de la circonvolution temporale inférieure.

Une mince lacune se voit dans la capsule interne et la partie dorsale du segment interne du pallidum.

La coupe plus postérieure (fig. 3) intéresse les circonvolutions occipitales et particulièrement la région calcarine. On voit aussitôt le contraste formé par la bonne conservation des contingents afférents périventriculaires de la région calcarine et l'éclaircissement diffus des fibres profondes du centre ovale, en particulier des régions sous-corticales sous-jacentes à la temporale moyenne, inférieure, aux lobules fusiformes, aux coin et précoin. Les fibres profondes correspondant au pli courbe, à la pariétale inférieure, au forceps major sont bien myélinisées.

La première coupe de l'hémisphère droit passe en avant du genou du corps calleux et intéresse la région préfrontale, au niveau de la partie la plus antérieure du ventricule (fig. 4). On observe également, à ce niveau, une raréfaction diffuse de la substance blanche du ventricule avec intégrité des faisceaux arqués. L'aire de démyélinisation est ici beaucoup plus étendue qu'à droite. Les axes blancs de F1, F2, F3 et de l'insula montrent à un moindre degré un éclaircissement myélinique. La seconde coupe est l'homologue de celle faite dans l'hémisphère droit et intéresse, comme celle-ci, la corne latérale du ventricule, l'extrémité antérieure du noyau caudé et le genou du corps calleux. On voit ici la même démyélinisation du centre ovale : à partir de l'angle supéro-externe du ventricule latéral, elle se continue par des prolongements étirés dans l'axe blanc de F2, F3 et le long du bord externe de la tête du noyau caudé. Les fibres dorsales du corps calleux, issues du contingent blanc de F1, F2, et qui plongent vers le corps calleux sont également plus éclaircies, elles contrastent avec celles issues du cingulum, qui suivent la même direction et ont conservé leur coloration normale. Le contraste est frappant entre leur coloration et celle des fibres issues de la première circonvolution du lobe limbique et de la partie orbitaire de la première circonvolution frontale et qui entrent dans la composition des fibres les plus ventrales du corps calleux.

Le bloc répondant à l'ensemble du noyau gris central et du lobule paracentral a été conservé pour les techniques d'Achucarro et Van Gieson. Les lésions de centre ovale sont ici exactement les mêmes que celles du côté opposé, avec cette différence qu'elles sont plus accentuées. La plage de démyélinisation s'étend jusqu'au pied de l'axe blanc du lobule paracentral et de la pariétale antérieure et se continue dans les capsules externe et interne.

La coupe la plus postérieure intéresse la circonvolution occipitale et passe par la corne postérieure du ventricule latéral (fig. 5). Le centre ovale est à ce niveau également éclairci, mais ces lésions sont moins graves que ce que nous avons observé au niveau du pôle antérieur. Le faisceau longitudinal inférieur, les fibres sous-épendymaires de la couche sagittale occipitale interne ont leur myélinisation habituelle. On observe aussi une démyélinisation légère dans la substance blanche située sous l'insertion de la première temporale, de la temporale moyenne, de l'occipitale interne et du pli courbe.

Corps strié. — Sur la préparation passant par la partie inférieure du putamen et du noyau caudé, on observe un éclaircissement léger de la myélinisation de la capsule interne, sauf au niveau du foyer de ramollissement plus haut signalé.

Sur une coupe un peu plus postérieure, la partie la plus ovale de ce foyer lacunaire s'aperçoit au niveau d'un des ponts putamino-caudés.

Dans le reste de la préparation (fig. 5), on voit aussitôt que les noyaux gris centraux portent de nombreuses criblures, comme nous sommes habitués à en voir dans les processus préséniles.

Plus en arrière encore, sur les préparations au Van Gieson, on retrouve le foyer de la bandelette putamino-caudée. On voit que le pallidum porte lui aussi des criblures dont les plus importantes au niveau de la lame médullaire interne et les plus petites au niveau de la région qui sépare le pallidum de la substance innominée de Reichert.

Un petit foyer analogue s'observe dans la partie la plus externe de la substance noire.

Tronc cérébral. — Depuis le pied du pédoncule où elle occupe le tiers moyen, on poursuit la dégénérescence pyramidale dans tout le tronc cérébral.

Cervelet. — L'axe blanc, les lamelles, le noyau dentelé ont des formations myéliniques intactes.

Moelle. — Dégénérescence de deux voies pyramidales, mais d'importance inégale. A gauche, la démyélinisation occupe non seulement le triangle de la voie pyramidale croisée, mais il y a une dégénérescence nette de la voie pyramidale directe et d'un certain nombre de fibres adjacentes du cordon antérieur. A droite, les fibres de la voie pyramidale directe ne sont pas intactes, mais la dégénérescence doit y être soigneusement recherchée. Du même côté, la dégénérescence du faisceau pyramidal est beaucoup plus discrète.

Bref, nous retrouvons ici une *démyélinisation progressive, bilatérale et symétrique du centre ovale, atteignant sa plus grande intensité au niveau des régions frontales et paracentrales, s'atténuant au niveau de la région pariéto-occipitale. Elle manque dans la région temporo-angulaire. Elle conditionne une dégénérescence des deux voies pyramidales et s'accompagne d'un état précribl des noyaux gris centraux. Cette démyélinisation a un aspect systématisé, et ne résulte aucunement de la confluence de foyers malaciques.* Elle est calquée sur les profils ventriculaires.

Une coupe cytologique passant par les tubercules mamillaires, le tuber, la substance innominée de Reichert et la commissure antérieure montre aussitôt la situation de ces criblures. Les noyaux ventriculaires du tuber, le noyau de la bandelette, la substance innominée de Reichert, depuis la région trigonale jusque sous le putamen, sont indemnes. Le noyau juxtatrigonal périventriculaire du tuber est conservé. Les lésions vasculaires sont moins importantes au niveau de l'avant-mur qui est bien développé,

Fig. 9. — Petits foyers de ramollissement intracorticaux dépendant des vaisseaux de la région sous-corticale (Nissl).

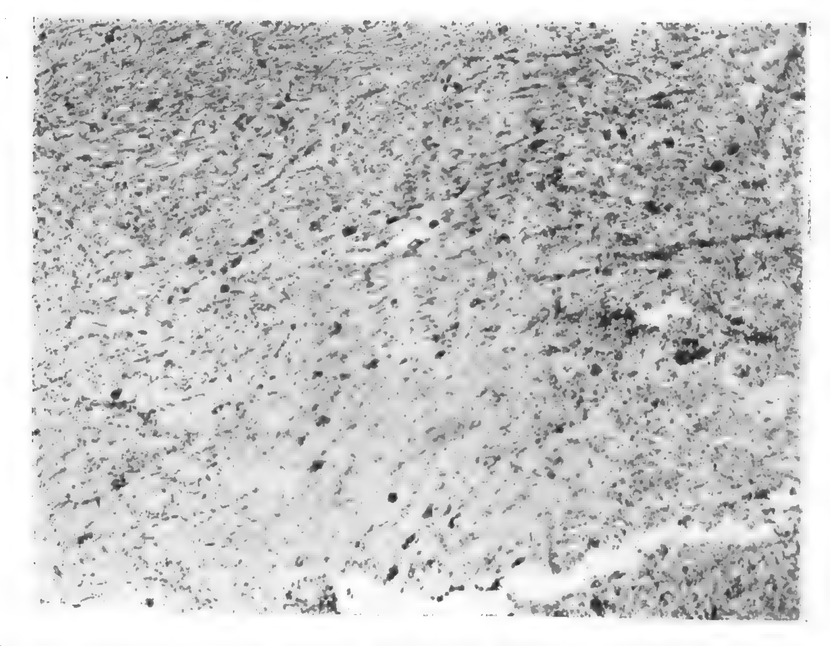


Fig. 10. — Aspect de la zone de transition entre la partie saine et la partie démyélinisée, margination des corps granuleux et non-résorption des prélipoïdes de désintégration (Scarlach).

Fig. 11. — Lésion des axones dans la zone démyélinisée (Bielschowsky).

Fig. 12 — Dans un même bloc, des coupes à congélation sont traitées les unes par la méthode myélinique de Spielmeyer (à droite), les autres par une méthode gliale de Holzer (gauche) La comparaison des deux figures montre que la gliose fibreuse ne couvre pas entièrement le champ de la démyélinisation.

qu'au niveau du putamen, surtout à hauteur de la lame médullaire interne, c'est-à-dire, à la hauteur du plan de jonction pallido-putaminal où on trouve plusieurs petits foyers de ramollissements anciens.

Des foyers microscopiques analogues existent au niveau de la lame médullaire externe et semblent du même âge.

Les modifications vasculaires sont les plus nettes en plein putamen.

Les artères sont dilatées, leurs parois sclérosées, la tunique interne est épaissie, la mésartère est le plus fibrosée.

Le pallidum lui-même est occupé par de nombreux foyers beaucoup plus petits situés surtout dans sa moitié dorsale, n'affleurant à la capsule interne que sur ce point. Les parois vasculaires montrent de-ci de-là une involution hyaline. La zone la plus médiane du pallidum est le siège d'une gliose plus dense, vraisemblablement par agglutination des foyers. Les cellules sont conservées.

Immédiatement en dehors de la région trigonale, on retrouve l'aspect de la partie antérieure du noyau thalamique externe : à ce niveau, les lésions sont plus grossières encore. Dans la partie plus dorsale du noyau caudé, on retrouve le processus de sclérose vasculaire avec prolifération capillaire observée dans le segment pallidal interne.

Une grande coupe passant un peu en arrière de la précédente montre que les autres noyaux du thalamus sont beaucoup moins touchés par les lésions vasculaires et l'intégrité de la partie plus caudale des noyaux tubéro-ventriculaires.

L'écorce cérébrale est intacte. On voit cependant par places de petits foyers de ramollissement nés aux dépens des vaisseaux de la région immédiatement sous-corticale (fig. 9) et qui ont provoqué des lésions en coin dans la substance grise elle-même.

Au point de vue cellulaire, les formations aussi bien corticales que sous-corticales sont intactes. Sans doute, observe-t-on, en quelques endroits, une atteinte de la substance grise par de petits foyers malaciques, mais ceux-ci ne donnent nulle part une atteinte systématisée et sont quantitativement à l'arrière plan du processus pathologique.

Le mode d'extension de l'affection est une démyélinisation gagnant de proche en proche les systèmes de la couronne rayonnante, à partir des ventricules. Elle vient mourir au seuil des faisceaux arqués, qui ourlent la substance grise corticale.

Contrairement à ce que l'on observe dans la sclérose en plaques où la démyélinisation se termine par un bord abrupt, où elle découpe l'hémisphère à l'emporte-pièce, ici la transition entre les zones saines délimitées est progressive (fig. 10). Les fibres s'éclaircissent très lentement, puis on ne retrouve plus que quelques axones en dégénérescence moniliforme. Au centre de la plaque tout est détruit. Cette extension progressive de la démyélinisation est fort frappante et montre qu'il ne s'agit pas d'une confluence de petits foyers malaciques mais d'un processus évoluant dans le centre ovale même. Cette interprétation est confirmée par l'aspect des dégénérescences qui se poursuivent dans le corps calleux et dans l'axe blanc des circonvolutions adjacentes, à partir du foyer principal.

L'étude des préparations traitées par les méthodes des graisses et les colorations spéciales pour la neuroglie nous permettent de préciser le rythme de cette désintégration myélinique et confirme la superposition des deux processus indépendants : une démyélinisation légère, banale, périvasculaire qui est celle des criblures ; une démyélinisation diffuse, extensive, évoluant dans toute l'étendue du champ de la couronne rayonnante et dont on peut poursuivre, dans l'axe blanc des circonvolutions et dans le corps calleux, l'évolution centrifuge.

En effet, sur les préparations pour les graisses, on retrouve la même différence que sur les préparations myéliniques : le centre de la plaque démyélinisée ne présente plus qu'un aspect spongieux, tissu à larges mailles contenant de-ci, de-là, un corps granuleux libre. La plupart des corps granuleux à graisse neutre sont périvascularisés.

L'image est parfois troublée du fait qu'à ce processus démyélinisant se superposent de petits foyers vasculaires qui donnent à la zone de sclérose un aspect plus irrégulier. Ces foyers sont particulièrement gênants au niveau de la région des faisceaux arqués qui est, tout à la fois, le point de choix pour l'étude de la sclérose diffuse et le siège de prédilection de certains très petits ramollissements intracorticaux. Abstraction faite de ces petites criblures, cernées de quelques corps granuleux, centrées sur les vaisseaux, on peut distinguer, dans la couronne rayonnante, deux zones bien distinctes : une zone corticale spongieuse déshabitée, une zone périphérique où l'aspect alvéolaire commence à apparaître et où on retrouve un grand nombre de corps granuleux. Ceux-ci sont particulièrement nets sous les faisceaux arqués. Ces corps granuleux se retrouvent sur les préparations à l'hématoxyline ferrique sur les préparations par la méthode d'Azan. Ils semblent plus riches en prélipoïdes qu'en graisses neutres, sur les préparations au Soudan. A ce niveau, un certain nombre d'astrocytes portent les mêmes débris métaboliques. Sur les préparations cytologiques, on voit, à côté des corps granuleux, de-ci, de-là, une réaction périvasculaire indiquant l'activité du processus dégénératif.

Les corps granuleux sont disposés dans la périphérie du foyer, à quelque distance des faisceaux arqués, ils sont beaucoup moins nombreux que dans les formes graves infantiles de la sclérose diffuse. Ils ne sont pas chargés de graisses neutres, comme ceux qu'on retrouve dans l'espace périvasculaire dilaté des criblures, mais leur contenu prend, avec les différentes méthodes, une teinte mate et sale qu'il est convenu de considérer comme caractéristique des substances prélipoïdiques. Ils sont beaucoup plus nombreux, que ceux que nous retrouvons au voisinage des vaisseaux altérés, ont disparu dans le centre du foyer où se retrouvent encore les macrophages périvasculaires.

Les axones ne sont pas conservés comme dans les plaques de sclérose multiloculaire, ils subissent une destruction profonde, les préparations au Bielschowsky sont à ce sujt péremptoires (fig. 2).

L'activité de la neuroglie vectrice n'est décelable qu'à la périphérie du foyer où cependant elle est assez peu active.

A côté des corps granuleux nous retrouvons des astrocytes fibreux dont un certain nombre portent les granulations graisseuses réfringentes, évoluées en graisses neutres. Dans quelques astrocytes nous voyons des figures de division, elles sont exceptionnelles. Les dégénérescences faisciculaires s'accompagnent parfois de proliférations d'une macroglie plasmatique fort active, mais c'est l'exception. Au demeurant, dans la zone d'extension du foyer, la neuroglie est peu active, tant au point de vue de son activié vectrice que cicatricielle. C'est ce que confirment les préparations fibrillaires par la méthode de Holzer. Si nous comparons entre elles deux coupes successives d'un même bloc, l'une traitée par la méthode myélinique du Spielmeyer, l'autre par le Holzer (fig. 12), on voit aussitôt que la fibrose gliale n'est dense que dans la zone sous-épendymaire et dans cette partie du centre ovale qui borde le ventricule. A partir de là, elle va en diminuant pour disparaître complètement à proximité de la région qui répond aux faisceaux arqués. Cette extension centrifuge de la sclérose neurogliale est avec l'image myélinique, le plus bel argument qu'on puisse invoquer pour démontrer l'indépendance du processus pathologique à l'égard des accidents malaciques.

Dans cette même région, la prolifération gliofibrillaire est également dis-

crète. La sclérose gliale diffuse va en diminuant régulièrement du bord paraventriculaire du centre ovale ves les régions sous-corticales.

Au moment où nous le surprenons ici, le processus pathologique semble être entré dans une phase de repos : le centre de la zone démyélinisée est déblayé depuis longtemps ; à la périphérie même, les produits de désintégration épars dans le parenchyme sont peu abondants ; les corps granuleux qui doivent veiller à leur résorption peu nombreux et peu actifs.

La maladie ne se limite aux centres nerveux. *Le nerf optique lui-même présente un début de démyélinisation* : elle est diffuse, n'atteint encore que certains paquets de fibres, et cependant elle s'inscrit déjà, au niveau de leurs graisses, par un début de gliose fibrillaire (fig. 13).

IV. — Discussion.

Si l'on résume l'ensemble de ces données histopathologiques, on peut conclure à la *coexistence* de deux processus pathologiques :

1º Une *sclérose diffuse démyélinisante du centre ovale.*

2º Une *artériosclérose cérébrale modérée*, n'atteignant que les petits vaisseaux des ganglions gris centraux, du tronc cérébral et conditionnant un état précriblé discret.

La coexistence des deux processus, l'un vasculaire, l'autre parenchymateux, pose la question de leurs *relations réciproques* : les démyélinisations ne sont-elles pas consécutives à des perturbations circulatoires ? Il est hors de doute, *a priori*, que certaines localisations de la démyélinisation ont quelque rapport avec l'irrigation vasculaire ou liquidienne de l'encéphale, mais c'est là un problème qui dépasse le cadre de cette contribution.

La question qui se pose ici est plus précise : les petites criblures des noyaux gris centraux, certaines micromalacies corticales et infracorticales suffisent-elles à justifier la présence d'un processus démyélinisant qui affirme, par ses caractères histologiques, un aspect aussi extensif ?

L'expérience quotidienne y répond : elle montre que ces états précriblés et criblés de l'âge présénile, pain quotidien du neuropathologiste, ne s'accompagnent pas de la sclérose pulvérulente, brunâtre et symétrique que nous venons de décrire. Mais on peut répondre que des cas comme celui-ci sont des *formes exceptionnelles de cérébrosclérose d'origine vasculaire*, et il existe en effet un type anatomopathologique dans la littérature récente justifiant cet argument.

Sous le nom d'*encéphalite sous-corticale progressive chronique*, O. Binswanger (15) isola, en 1894, une variété d'artériosclérose cérébrale, caractérisée par l'intégrité de l'écorce, une atteinte marquée de la substance blanche sous-corticale où les foyers artérioscléreux, localisés dans les régions temporale ou occipitale, respectent toutefois le système des fibres en U. L'affection fut surtout étudiée au point de vue histologique par Alzheimer, qui fut frappé du caractère systématique de cette désintégration et la considéra comme une variété de sclérose localisée à certains vaisseaux de la substance blanche. Dans les cas de Binswanger et Alzheimer, on obser-

Fig. 13. — Dans le nerf optique, lésions de démyélinisation (Weigert).

Fig. 14 — Dans le nerf optique, lésions de gliose (Holzer).

vait, en effet, une succession de foyers circonscrits, limités à l'axe blanc, à bords tantôt tranchés, tantôt imprécis, constitués au point de vue cytologique d'un complexe de corps granuleux, d'astrocytes et d'éléments microgliaux.

Le tableau clinique rappelait par l'excitation souvent mégalomanique la paralysie générale : c'est de celle-ci que, dans son travail original, Binswanger s'efforçait de le séparer, et c'est également de celle-ci, que se rapprochait l'observation de son élève Dieckmann (16).

Le cas de Dieckmann concernait un alcoolique d'ailleurs syphilitique présentant après un delirium tremens, une régression mentale progressive, grave, avec finalement dysarthrie, hyperréflexie, et qui mourut après une série d'ictus, à symptômes gauches avec hémianopsie. L'évolution totale dura sept années.

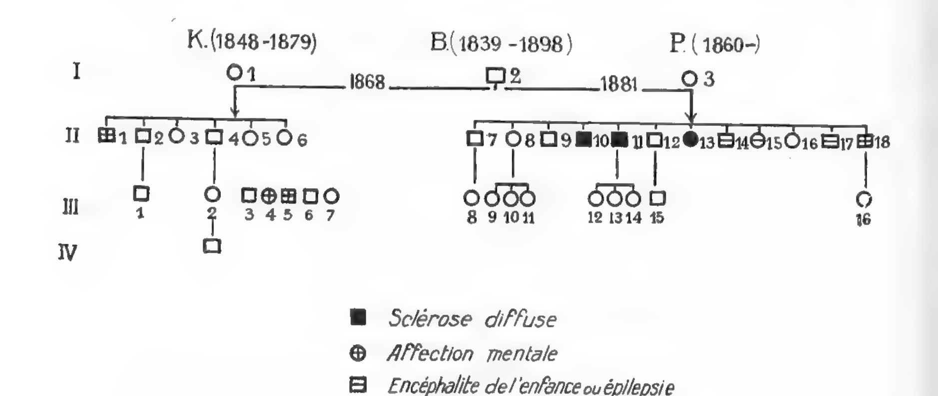


Fig. 15. — Arbre généalogique de la famille B...

L'autopsie montra, en dehors d'une leptoméningite chronique, de graves lésions myéliniques surtout dans la partie caudale de l'hémisphère droit. Elles sont constituées par une série de petits foyers de la grosseur d'une tête d'épingle, centrée sur des vaisseaux altérés. Là ou ils manquaient, les lésions myéliniques faisaient également défaut.

C'est ce même tableau de paralysie générale atypique qu'observa Nissl (17), mais l'affection évoluait par périodes très différentes de l'allure habituelle de cette maladie.

Le malade de Nissl ne présentait un délire mégalomanique avec excitation que dans la première partie de son évolution qui dura deux ans. Il se calma ensuite et se maintint pendant cinq ans dans un état d'euphorie. Ce n'est qu'au bout de six ans d'évolution qu'il devient dysarthrique et gâteux. Il mourut de cachexie, sept ans après le début.

La description histopathologique de Nissl est nette : les vaisseaux basilaires sont sclérosés, il note deux petits ramollissements kystiques préfrontaux, les foyers malaciques atteignant surtout le centre ovale, respectent les fibres en U et ont parfois les dimensions de 13 cm. sur 2 mm. de large. Entre les foyers, le tissu a l'aspect normal. Les lésions vasculaires sont généralisées, même si la démyélinisation n'est pas identique partout, elles revê-

tent le caractère typique de la sclérose artérielle et pour Nissl il n'y a aucun doute que le processus pathologique de la substance blanche soit à point de départ vasculaire. Une observation plus récente est due à Farnell et Globus (18), qui décrivirent également, dans leur cas, une démyélinisation irrégulière du centre ovale rappelant la sclérose en plaques, avec corps granuleux, avec atteinte des axones, démyélinisation par foyers centres sur des vaisseaux fortement altérés et parfois thrombosés. Ils admettaient, comme Alzheimer, une atteinte artérioscléreuse élective des vaisseaux longs sous-corticaux.

Leur malade, âgée de 40 ans, se présentait, cliniquement, comme une rigidité progressive, atteignant rapidement un degré de véritable décérébration avec signes pyramidaux bilatéraux et un état de confusion mentale terminale. L'affection atteignait encore les noyaux gris centraux et la substance noire.

Ce cas est plus complexe, au point de vue histopathologique, que l'observation précédente, dont il diffère d'ailleurs considérablement au point de vue clinique.

L'encéphalite sous-corticale progressive, isolée par Binswanger et Alzheimer, *est caractérisée par une succession d'incidents vasculaires : le centre ovale est ponctué de petits foyers, comme l'évolution clinique est marquée par des ictus. En même temps, se réalise une désagrégation mentale grave, avec une impotence physique croissante : l'histoire de la maladie rappelle celle des artérioscléroses cérébrales et traduit parfaitement coalescence d'incidents malaciques.* Ce sont eux qui donnent à cette affection son caractère vraiment particulier, qui, à notre avis, ne peut pas être confondu avec celui des leucodystrophies tardives.

V. — Etude généalogique.

La publication de nos cas a été retardée du fait des difficultés rencontrées par la Section généalogique de l'Institut Bunge, dans l'établissement d'un arbre complet, dont l'intérêt nous paraissait considérable au point de vue de l'hérédité pathologique. Cet effort fut cependant couronné de succès.

Le père de nos malades Wilhelm B... (1 /2) est d'origine allemande, a épousé à U... en Prusse, en 1868, Agnès K... (1 /1) dont il eut six enfants.

Le premier Hendrick Wilhelm B... (II /1), né en 1869, a quitté la Belgique en 1913 et est mort en 1917 à l'Hôpital de Sheffield où il habitait depuis 1915. Il a présenté pendant les années 1915-1916 de gros *troubles mentaux* et a été interné à leur suite pendant trois mois.

Le second Wilhelm Hubert B... (II /2), né en 1871, habite Anvers, s'y est marié et a un enfant bien portant.

La troisième Anna (II /3), née en 1873, mariée et sans enfants, habite Anvers et est bien portante.

Le quatrième Joseph, né en 1872 (II /4), a une enfant Henriette (III /2), elle-même mère d'un fils Hubert (IV-1), tous habitent Anvers et sont intacts. Henriette seule présente des *périodes de dépression anxieuse.*

La cinquième Anne-Marie (II /5), née en 1875, s'est mariée en Belgique, habite près de Bruxelles, n'a pas de descendance.

La sixième Catherine (II /6), née en 1877, s'est mariée et est mère de cinq enfants (III /3à III /7), qui tous ont pu être examinés. La mère est bien portante et ne présente en ce moment qu'une hypertension modérée et bien compensée. Les enfants sont plutôt chétifs et deux d'entre eux présentent des *troubles mentaux légers*.

La fille Gertrude (III /4) est une *cyclothymique* qui a été internée pendant un épisode maniaque d'une durée de trois mois.

Le fils Henri (III /5) est un *caractère difficile à tendances paranoïaques.*

La dernière enfant Anna (III /7) est morte à l'âge de trois mois de *méningite* tuberculeuse.

Du premier mariage de Wilhelm B... avec Agnès K... sont donc issus une série de sujets présentant des troubles mentaux ayant nécessité des internements de courte durée. Nous n'avons pas de renseignements précis sur les symptômes présentés par l'un d'eux, mais, parmi les trois autres, on note deux psychoses périodiques et un caractère pathologique du type paranoïaque.

Wilhelm B... lui-même était boulanger, travailleur, sobre, d'intelligence normale. A l'âge de 59 ans, il s'est cru ruiné par la concurrence des coopératives et s'est suicidé par pendaison en 1898.

Veuf d'Agnès K..., il avait épousé à Anvers en 1881, Elisabeth P... dont il a douze enfants :

Le premier est Jules B... (II /7), né en 1881, a quitté Anvers, s'est marié, sans enfants. A pu être examiné et ne présente aucun trouble neurologique ni somatique. Il a un enfant adoptif.

La seconde est Agnès (II /8), née en 1882, mariée ici et est atteinte de bronchite chronique. Elle a trois enfants (III /9 à 11) qui ont été examinés et dont l'aîné atteint d'asthénie présente une cyphoscoliose très marquée. Pas de symptômes neurologiques ni mentaux.

Le troisième Joseph-Hubert (II /9), né en 1884, est marié, sans enfants et ne présente aucune anomalie neurologique ni psychique.

Le quatrième Jean-Henri (II /10), né en 1885, est célibataire. C'est un caractère très particulier, il vit seul, ne sort qu'à la tombée du soir, ne fréquente personne dans son quartier et ne cause à aucun voisin que quand il est ivre. Nous avons pu l'approcher à deux reprises. *Caractère soupçonneux, avec de gros troubles de la mémoire. Crises de violente colère. Pupilles réagissant lentement à la lumière. Fond d'œil normal.*

Démarche légèrement spasmodique. Les réflexes sont très vifs aux membres inférieurs. Clonus du pied bilatéral.

Signe de Babinski bilatéral. Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles cérébelleux.

Hypertension 19 /11. Wass. sang négatif.

Examen des urines au point de vue albumine et sucre négatif.

Le patient a refusé de se laisser examiner plus complètement au point de vue biologique.

A la suite de nos visites, il a quitté son domicile, il a déménagé et nous n'avons pas encore pu retrouver ses traces.

Le cinquième Charles-Antoine (II /11) est né en 1886, s'est marié ici, et a trois enfants bien portants (III /12-14). Son histoire est relatée dans notre observation 2.

Le sixième Edmond (II /12) est né en 1887, s'est marié et a un enfant bien portant (III /15), nous ne trouvons ni chez le père ni chez l'enfant de modifications neuropsychiques.

La septième Elisabeth-Ida (II /13), née en 1889, célibataire. Elle fait l'objet de notre observation 2.

Le huitième est Florent (II /14), né en 1890 et marié sans enfants. C'est un *débile*, qui conserve, d'une affection cérébrale infantile, de rares *accès convulsifs* et un *strabisme convergent*.

La neuvième est Eugénie (II /15), née en 1891 et morte à l'âge de trois ans de convulsions.

La dixième est Emerance (II /16), née en 1893 et décédée en 1909 sans renseignements.

Le onzième est Pierre (II /17), né en 1894 et décédé à l'âge d'un an de convulsions.

Le douzième est Corneille (II /18), né en 1896, marié et père d'un enfant (III /16) bien portant. Le père s'est présenté à notre examen à deux reprises. C'est un homme corpulent, très *indifférent, soupçonneux* comme son frère signalé plus haut (II /10), *très irritable* et *gros troubles de la mémoire*.

L'examen neurologique montre une *vivacité nettement anormale des* réflexes tendineux des *membres inférieurs*, mais sans clonus ni signe de Babinski, Wassermann du sang négatif.

Dans la descendance issue du mariage de Wilhelm B... avec Elisabeth P.. elle aussi d'origine allemande, nous trouvons donc, à côté des deux formes typiques complètes de la leucodystrophie familiale à début tardif, deux cas frustes dont l'un (II-18) ne se manifeste que par des troubles du caractère (méfiance, troubles de la mémoire, irritabilité), dont l'autre (II-10) présente, à côté des mêmes troubles mentaux, un syndrome bipyramidal des membres inférieurs.

L'existence de deux souches issues d'un même père dont l'une (K) ne comporte que quelques sujets atteints de troubles mentaux légers du type périodique, mais dont l'autre (P.) offre des atteintes mentales gravement déficitaires avec manifestations neurologiques grossières — permet d'inférer que la *conjugaison pathogène comporte une rencontre d'homozygotes*.

La maladie se comporte comme un *caractère héréditaire récessif* au moins, dans la mesure où permet d'en juger notre enquête actuelle. L'existence de formes frustes analogues à celles de l'observation II-10 montre avec quelle prudence on doit admettre la présence de paraplégie spasmodique pure, dans des souches de sclérose diffuse : il est certain que si notre premier cas n'avait pas été suivi jusqu'à la fin et verifié histologiquement, un tel diagnostic eût pu être défendu à bon droit, et cela pendant la plus grande partie de l'évolution.

Conclusions.

Nous apportons aujourd'hui la description anatomoclinique d'une forme tardive de leucodystrophie familiale, déjà observée par Ferraro avant nous et comportant :

1° Un syndrome psychique caractérisé au début par des troubles affectifs et évoluant rapidement vers une déchéance mentale grave et sans rémissions ;

2° Un syndrome de paraplégie, puis de quadriplégie hyperspasmodique avec tous les signes de la série pyramidale ; — la rigidité finale rappelle d'assez près celle que nous avons coutume de rapporter aux lésions optostriées : rigidité en extension, perte des automatismes de la mimique et de

la statique, parole pseudobulbaire plus ou moins scandée, et à la phase ultime on peut voir apparaître une paraplégie en flexion.

3° Une atteinte discrète des nerfs optiques, aboutissant à une pâleur des papilles avec ralentissement des réflexes photomoteurs. L'état psychique des sujets à la fin de leur maladie ne permet de recueillir aucun renseignement sur le degré de conservation de la vision. Ce syndrome se développe dans la troisième ou quatrième décade de la vie, évolue d'une manière régulièrement progressive et inéluctable et conduit à la mort dans un temps qui varie de quatre à douze ans.

Elle se traduit au point de vue histopathologique par : 1° une sclérose diffuse démyélinisante du centre ovale ; 2° une artériosclérose cérébrale modérée n'atteignant que les petits vaisseaux des ganglions gris centraux, du tronc cérébral et conditionnant un état précriblé discret.

Elle diffère de l'encéphalite sous-corticale progressive, isolée par Binswanger et Alzheimer, caractérisée par une succession d'incidents vasculaires : le centre ovale est ici ponctué de petits foyers, comme l'évolution clinique est marquée par des ictus. En même temps, se réalise une désagrégation mentale grave avec une impotence physique croissante : l'histoire de la maladie rappelle celle des artérioscléroses cérébrales à évolution rapide. Le tableau aussi bien anatomique que clinique se constitue par une coalescence d'incidents malaciques. Ce sont eux qui donnent à cette affection son caractère vraiment particulier, qui, à notre avis, ne peut être confondu avec celui des leucodystrophies tardives.

Nous attirons l'attention sur le contraste des cas que voici avec l'aspect rigide (mais le plus souvent compliqué de mouvements involontaires) et extrapyramidal de la leucodystrophie chez l'enfant. *Cette modification de l'image clinique, à l'intérieur d'une même affection pour des lésions aussi semblables, d'un âge à l'autre, n'est pas seulement le fait des leucodystrophies.*

Nos recherches généalogiques montrent que la forme tardive comme la forme infantile, constitue une affection récessive, née au hasard d'une conjugaison d'homozygotes et dont les formes frustes méritent d'être dépistées avec le plus grand soin.

BIBLIOGRAPHIE.

1. Duthoit et Ludo van Bogaert. *Arch. méd. des enfants*, 36, 137, 1933.
2. Ludo van Bogaert et Scholz. *Z. Neurol.*, 141, 510, 1932.
3. Ludo van Bogaert et Ivan Bertrand. *Rev. Neurol.*, 11, 249, 1933.
4. Benoit. *Z. Neurol.*, 140, 517, 1932.
5. Casper . *Z. Path.*, 43, 19, 1932.
6. Loewenstein et Fulstow. *Arch. of Neurol.*, 27, 309, 1932.
7. Scholz. *Monatschr. f. U. u. Psych.*, 86, 111, 1933.
8. Loewenberg et Hall. *Arch. of Neurol.*, 29, 1232, 1933.
9. Cernyssen et Terian. *Med. Klin.*, 18, 358, 1933.
10. Heuyer, Vogt et Roudinesco. *Rev. Neurol.*, 40, 486, 1933.
11. Walthard. *Schweiz. Arch. Neurol.*, 32, 251, 1933.

12. Bouman. *Diffuse Sclerosis*, edit. John Wright and Son Ltd. Bristol, 1934.
13. Ch. Foix et Julien Marie. *Encéphale*, 22, 81, 1927.
14. A. Ferraro. *Journ. nerv. ment. Dis.*, 86, 329, 1927.
15. O. Binswanger. *Berl. Klin. Woch.*, 31, 1187, 1934.
16. Alzheimer. *Alg. Z. f. Psych.*, 59, 696, 1902.
17. Dieckmann. *Z. Neurol.*, 49, 1, 1919.
18. Nissl. *Zblatt. f. Neurol. u. Psych.*, 19, 438, 1920.
19. Farnell et Globus. *Arch. of Neurol.*, 27, 593, 1932.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1936)

(91 ayant droit de vote.)

Membres Anciens Titulaires (35)

Membres fondateurs (1899) (2).

MM. Marie (Pierre), 76, rue de Lille, Paris. 7e.
Souques (Achille), 23, quai d'Orsay, Paris. 7e.

Membres titulaires depuis : —			*Anciens titulaires* depuis : —	
1908.	MM.	Roussy (Gustave).	1923.	31, av. Victor-Emmanuel-III, Paris. 8e.
—		Laignel-Lavastine. (Maxime).		12 *bis*, place de Laborde, Paris. 8e.
1910.		Charpentier (Albert).	1924.	3, avenue Hoche, Paris. 8e.
—		Lhermitte (Jean).	—	9, rue Marbeuf, Paris. 8e.
1913.		de Martel (Thierry).	—	18, rue Weber, Paris. 16e.
—		Babonneix (Léon).	—	50, avenue de Saxe, Paris. 7e.
—		Baudouin (Alphonse).	—	5, rue Palatine, Paris. 6e.
—		Vincent (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris. 16e.
—		Lévy-Valensi (Joseph).	1926.	37, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
1914.		Vurpas (Claude).	—	161, rue de Charonne, Paris. 11e.
—		Barbé (André).	1927.	39, rue de l'Université, Paris. 7e.
—		Tinel (Jules).	—	254, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
—		Barré (Alexandre).	—	18, avenue de la Paix, Strasbourg.
1919		Bourguignon (Georges).	1928.	15, rue Royer-Collard, Paris. 5e.
—		Villaret (Maurice).	—	8, avenue du Parc-Monceau, Paris. 8e.

1919	MM.	Monier-Vinard (Raymond).	1930.	14, rue Vital, Paris. 16e.
—		Tournay (Auguste).	—	58, rue de Vaugirard, Paris. 6e.
—		Laroche (Guy).	—	35, rue de Rome, Paris. 8e.
—		Velter (Edmond).	—	42, avenue du Président-Wilson, Paris. 16e.
1920.		Chiray (Maurice).	—	14, rue Pétrarque, Paris. 16e.
—		Weil (Mathieu-Pierre).	—	60, rue de Londres, Paris 8e.
—		Vallery-Radot (Pasteur).	1931.	49 *bis*, avenue Victor-Emmanuel, Paris. 8e.
1921.		Faure-Beaulieu (Marcel).	—	36, rue Saint-Didier, Paris. 16e.
—	Mme	Athanassio-Benisty.	—	12, rue Léo-Delibes, Paris. 16e.
—	MM.	Béhague (Pierre).	—	4, av. de Bellevue, Le Chesnay (S.-et-O.).
—		Chatelin (Charles).	1932.	30, avenue Marceau, Paris. 8e.
—		Français (Henri).	1933.	8, avenue Gourgaud, Paris. 17e.
1921.	Mme	Long-Landry.	1934.	59, rue de Babylone, Paris. 6e.
—	MM.	Schaeffer (Henri).	—	170, rue de la Pompe, Paris. 16e.
—		Regnard (Michel).	—	15, rue du Pré-aux-Clercs, Paris. 7e.
1922.		Béclère (Ant.).	1935.	122, rue de la Boëtie, Paris. 8e.
—		Descomps (Paul).	—	44, rue de Lille, Paris. 7e.
—		Heuyer (Georges).	—	1, avenue Emile-Deschanel, Paris. 7e.

Membres Titulaires (41)

1922. MM. Lereboullet (Pierre), 193, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
1923. Krebs (Edouard), 36, rue de Fleurus, Paris. 6e.
— Bollack (Jacques), 99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
— Thiers (Joseph), 10, rue Sédillot, Paris. 7e.
— Alajouanine (Th.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
— Cornil (Lucien), 16a, rue des Abeilles, Marseille.
1925. Hautant (Albert), 7, rue Bayard, Paris. 8e.
— Haguenau (Jacques), 146, rue de Longchamp, Paris. 16e.
1926. Sorrel (Etienne), 179, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
— Bertrand (Ivan), 15, rue Valentin-Haüy, Paris. 15e.
— Mme Sorrel-Dejerine, 179, boulevard Saint-Germain, Paris, 7e.
1927. MM. Strohl, 13, rue Pierre-Nicole, Paris. 5e.
— Moreau (René), 9, rue de Prony, Paris. 17e.
— de Massary (Jacques), 73, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
— Chavany (Jean), 4 *bis*, rue Duméril, Paris. 13e.
1928. Mathieu (Pierre), 9, rue de Sontay, Paris. 16e.
— Girot (Lucien), à Divonne-les-Bains.
— Monbrun (Albert), 6, rue Piccini, Paris. 16e.
— Binet (Léon), 11, avenue Bosquet, Paris. 7e.
— Santenoise, 25, place Carrière, Nancy.
1929. Thévenard, 18, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
— Péron, 10, quai Galliéni, Suresnes.
— Baruk, 4, rue Cacheux, Paris, 13e.
1930 Hillemand, 3, place de l'Alma, Paris, 16e.
— Garcin, 19, rue de Bourgogne, Paris. 7e.
1931. Fribourg-Blanc, Val-de-Grâce, Paris.
— Petit-Dutaillis, 12, avenue de Lowendal, Paris. 7e.
— Hartmann, 2, avenue Ingres, Paris. 16e.
Oberling, 12, avenue Chanzy, La Varenne-Saint-Hilaire, Seine.
1932. Christophe (Jean), 4, boulevard Malesherbes, Paris. 8e.
— Mollaret (Pierre), 12, rue du Parc-de-Montsouris, Paris. 14e.
— Decourt (Jacques), 20, avenue Rapp, Paris. 7e.
1933. Darquier, 92, rue Jouffroy, Paris. 17e.
— David, 15, rue Freycinet, Paris. 16e.
1934. Thurel, 60, avenue Malakoff, Paris. 16e.
— Schmite, 28, rue de Turin, Paris. 8e.

1935. MM. Puech Pierre, 4, carrefour de l'Odéon, Paris. 6e.
— Michaux Léon, 74, boulevard Raspail, Paris. 6e.
1936. Aubry (Maurice), 65, avenue Henri-Martin, Paris, 16e.
— Mlle Vogt, 90, rue Raynouard, Paris, 16e.
— M. Lereboullet (Jean), 52, avenue de Breteuil, Paris, 7e.

Membres Honoraires (15)

MM. Klippel (Maurice), F	—	1930.	63, boulevard des Invalides, Paris. 7e.
Alquier (Louis),	—	1921.	24, avenue Montaigne, Paris. 8e.
Sainton (Paul),	—	1922.	17, rue Margueritte, Paris. 17e.
Hallion (Louis),	—	1923.	54, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
Dufour (Henri),	—	1924.	49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
Rose (Félix),	—	1925.	1, boulevard Voltaire, Paris 11e.
Meige (Henry),	—	1926.	allée Boileau, Champignolle, par la Varenne-Saint-Hilaire (Seine).
Claude (Henri),	—	1928.	89, boulevard Malesherbes, Paris. 8e.
Sézary (Albert).	—	1931.	6, rue de Luynes, Paris, 7e.
de Massary (Ernest),	—	1932.	59, rue de Miromesnil, Paris. 8e.
Thomas (André),	—	1933.	28, rue Marbeuf, Paris. 8e.
Crouzon (Octave),	—	1934.	70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris. 16e.
Guillain (Georges),	—	1935.	215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris.
Lejonne,	—	1935.	4, avenue Villa-Niel, Paris, 17e.
Bauer,	—	1935.	29, rue Cassette, Paris. 6e.

Membres Correspondants Nationaux (60)

MM. Abadie, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.
Aymès, 3, rue Saint-Dominique, Marseille.
Ballet (Victor), Etablissement thermal, Evian-les-Bains.
Ballivet, Divonne-les-Bains.
Bériel 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
Bethoux, 16, rue Hébert, Grenelle.
Boinet, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
Boisseau, 39, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Bourdillon, 9, rue de la Chaussade, Nevers.
Carrière, 20, rue d'Inkermann, Lille.
Charpentier (René), 119, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Collet 5, quai des Célestins, Lyon.
Cossa, 29, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Courbon, Asile de Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et Oise).
Dechaume, 13, quai ictor-Augagneur, Lyon.
Delagenière, 15, rue Erpell, Le Mans.
Delmas-Marsalet, 79, Cours Aristide-Briand, Bordeaux.
Denéchau, 35, rue Paul-Bert, Angers.
Devaux, 117 *bis*, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Dereux, 61, rue Royale, Lille.
Dide, Asile de Braqueville, près Toulouse.
Dubois (Robert), Saujon Charente-Inférieure).
Dumolard, 64, rue de l'Isly, Alger.
Dutil, 9, rue Frédéric-Passy, Nice.
Ernst, Divonne-les-Bains.
Euzière, 12, rue Marceau, Montpellier.
Folly, 4 rue Lebeuf. Auxerre.
Forestier, 174, rue de Rivoli à Paris, et à Aix-les-Bains.
Forgue, Grave, par Mirepoix (Ariège).

MM. Froment, 25, rue Godefroy, Lyon.
Gauducheau, 36, boulevard Delorme, Nantes.
Giroire, 2, rue Scribe, Nantes.
Gelma, 16, rue Louis-Apfel, Strasbourg.
Halipré, 32, rue de l'Ecole, Rouen.
Hesnard, Ecole de Santé de la Marine, Toulon, et 4, rue Peiresc, Toulon.
Ingelrans, 94, rue de Solférino, Lille.
Laplane, 295, rue Paradis, Marseille.
Laurès, 4, rue Picot, Toulon.
Lemoine, 25, boulevard de la Liberté, Lille.
Lépine (Jean), 1, place Gailleton, Lyon.
Macé de Lépinay, 4, rue d'Angivilliers, Versailles, et Néris-les-Bains
Merle (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.
Morin, 15, rue Serpenoise, Metz.
Nayrac, 25, boulevard Charles-Delesalle, Lille.
Œlsnitz (d'), 37, rue Victor-Hugo, Nice.
Perrin, 6, rue Lepois, Nancy.
Pic, 43, rue de la République, Lyon.
Pommé, 18, avenue Berthelot, Lyon.
Porot, Clinique Saint-Raphaël, à El Biar, Alger.
Poursines, Faculté de Médecine, Beyrouth Grand-Liban.
Rimbaud, 1, rue Levat, Montpellier.
Raviart, 91, rue d'Esquermes, Lille.
Riser, 1, rue du Pont-de-Tounis, Toulouse.
Roger (Edouard), le Verger Saint-Méen-le-Grand (Ille-et-Vilaine).
Roger (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
Sabrazès, 50, rue Ferrère, Bordeaux.
Touche, 9, rue Houdan, Sceaux (Seine).
Trabaud, Faculté de Médecine, Damas.
Vires, 18, rue Jacques-Cœur, Montpellier.
Wertheimer, 41, avenue de Saxe, Lyon (Rhône).

Membres Correspondants Etrangers (147)

Allemagne :

MM. Foerster, Tiergartenstrasse, 83, Breslau.
Niessl von Mayendorf, 4, Kuprinzstrasse, Leipzig.

Angleterre :

MM. Bruce (Ninian), 8, Ainslie Place, Edimbourg.
Edwin Bramwell, 23, Drumsheng Gardens, Edimbourg.
Buzzard (F.), National Hopital, Londres.
Collier, 57, Wimpole Street, Londres.
Ferrier (D.), 27, York House, Kensington Londres, W. S.
Holmes (Gordon), 9, Wimpole Street, Londres, WI.
Riddoch (Georges), 16, Devonshire Place, Londres.
Russel (Risien), 44, Wimpole Street, Londres.
Sherrington, 6, Chadlington-Road, Oxford.
Stewart (Grainger), 1, Wimpole Street, Londres.
Stewart (Purves), 8 Buckingham Street, Buckingham Gate Londres, SWI.
Wilson (S. A. K.), 14, Harley Street, Londres.

Argentine (République) :

MM. Dimitri (Vicente), calle Suipacha, 819, Buenos-Aires.
Gorriti (Fernando), rue Bulnes, 915, Buenos-Aires.

Autriche :

MM. Urban, Lazarettgasse, 14, Vienne IX.
Wagner Jauregg, Faculté de Médecine, et Landesgerichtsstr, 18, Vienne.

Belgique :

M. de Beco (L.), 55, rue Louvroil, Liége.

MM. van Bogaert, 22, rue d'Aremberg, Anvers.
Bremer, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles.
Christophe, 26, boulevard Frère-Orban, Liége.
Craene (de), 26, rue Jacques-Jordaens, Bruxelles.
Dujardin, 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
Dustin, 62, rue Berkmann, Bruxelles.
van Gehuchten, 43, avenue de la Couronne, Bruxelles.
Laruelle, 94, avenue Montjoie, Bruxelles
Ley (Aug.), 89, avenue Fond-Roy, Bruxelles.
Ley (Jacques), Chaussée de Dieleghem, Bruxelles. Jette.
Ley (Rodolphe), avenue de la Ramée, Bruxelles.
Martin (Paul), 79, rue d'Arlon, Bruxelles.
Sand (René), 45, rue des Minimes, Bruxelles.
Sano, Gheel.

Brésil :

MM. Austregesilo, 177, rua Alvaro Ramos Sanatorio (Botafogo), Rio de Janeiro.
Aloysio de Castro, 16, rue Da Marianna (Botafogo), Rio de Janeiro.
Gallotti, 24, rue Ramon Franco, Rio de Janeiro.
Pernambuco, 177, rue Alvaro Ramos, Rio de Janeiro.
de Souza, 194, Joaquim Nalimo, Ipanama.
Vampré, professeur à la Faculté de Médecine de Sao-Paulo.
Waldemiro Pires, 71, rue Viveiros de Castro, Rio de Janeiro.

Canada :

MM. Amyot, 1280, rue Sherbrooke East, Montréal.
M. G.-H. Aubry, Montréal.
Saucier, 300, Est, rue Sherbrooke, Montréal.

Danemark :

MM. Christiansen (Viggo), 18, Lille Strandveg, Hellerupt, Copenhague.
Krabbe (Knud), 21, Œsterbrogade, Copenhague.
Schroeder, Bredgade 63², Copenhague.
Wimmer, Faculté de médecine, Copenhague.
Winther (Knud), 18, Soegade, Copenhague.

Espagne :

MM. Alberto Lorente, Pinarès, 5, Murcie.
Maranon, Calle de Serrano, 43, Madrid.
Del Rio Hortega, Laboratoire de la Résidence des étudiants, via Pinar, 15, Madrid.
Rocamara (Peyri), Aragon, 270, Prâl, Barcelone.
Rodriguez Arias (Belarmino), 45, Ramble de Cataluna, Barcelone.

Esthonie :

M. Puusepp, Université, Dorpat.

Etats-Unis :

MM. Archambault (La Salle), 46 Chestnut Street, Albany, N. Y.
Bailey (Percival), 950 E 59th Street, Chicago.
Campbell (C. Macfie), 58 Lake View Ave. Cambridge, Mass.
Cushing (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Dana (Charles Loomis), 53 West 53th Street, New-York, N. Y.
Fischer (Edward D.), 46 East 52th Street, New-York, N. Y.
Gordon (Alfred), 1819 Spruce Street, Philadelphia, Pa.
Hunt (J. Ramsay), 46 West 55th Street, New-York, N. Y.

MM. Jelliffe (Smith Ely), 64 West 56th Street, New-York, N. Y.
Kraus (Walter M.). 18, avenue de Friedland, Paris, 8e.
Meyer (Adolf), John Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.
Patrick (Hugh T.), 25 East Washington Street, Chicago, Illinois.
Roeder, 270 Commonwealth Ave, Boston, Mass.
Sachs (Bernard), 116 West 59th Street New-York.
Spiller (Wm. G.), 3600 Walnut Street, Philadelphia, Pa.
Starr (M. Allen), 5 West 54th Street, New-York, N. Y.
Williams (Tom A.), 1746 K. Street, N. W., Washington, D. C.

Grèce :

MM. Catsaras, 1, rue Mauronichalli, Athènes.
Patrikios, 12, rue de l'Académie, Athènes.
Triantaphyllos, 1, rue Deligeorgi, Athènes.

Hollande :

MM. Bouman L., Catharignesingel, 71, Utrecht.
Brouwer, 569, Heerengracht et Binnengasthuis, Amsterdam.
de Jong, 97, de Lairessestraat, Amsterdam.
de Klejn, 8, Maliebaan, Utrecht.
Muskens, 146. Vondelstraat, Amsterdam.
Rademaker, Prins Hendriklaan 34, Oegstgeest, Leyde.
Stenwers, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
Winkler, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.

Hongrie :

M. Miskolczy, Cliniques des maladies nerveuses, Szeged.

Italie :

MM. Agostini, Clinique des maladies mentales et nerveuses, Pérouse.
Ayala, Via Palestro, 88, Rome.
Bastianelli, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
Boschi, Via Quartieri, 2, Ferrare.
Brunelli, Bologne.
Catola, 27, Via della Mattonaia, 29, Florence.
Donaggio, Clinique des maladies nerveuses, et mentales, Bologne.
Gatti, Via Archimède, 23/7, Gênes.
Gopcevitch, Via C. Baittisti, 18, Tricote.
Levi (Ettore), Via Minghetti, Rome.
Lugaro, Via Pastrengo, 16, Turin.
Medea, Via S. Damiano, 22, Milan.
Mendicini, Via Carlo Linneo, 30, Rome.
Modena, Manicomio provinciale, Ancône
Morselli, Piazza Savonarola 3/2 Gênes.
Negro (Fedele), Via S. Anselmo, 6, Turin.
Neri, Villa Barruzziana, Bologne.
Roasenda, Corso Vittoro Emanuele II, 68, Turin.
Rossi (Italo), Via Luigi Vitali, Milan.
Rossi (O.), Université de Pavie.
Salmon (Alberto), 5, Via dei Bianchi, Florence.
Tanzi, Manicomio Via dei Banchi, san Salvi, Florence.
Viola (Gracinto), Viale Jilopanti, 14, Bologne.

Japon :

MM. Kitasato, Université, Tokio.
Kure Shuzo, Université, Tokio.
Miura, Surugadai, Fukuromachi, L 5, Tokio.

Luxembourg :

M. Forman, 1, rue Aldringer, Luxembourg.

Norvège :

M. Monrad Krohn, Université, Oslo.

Pologne :

MM. Orzechowski, 4, rue Napoléon, Varsovie.
Schmiergeld, rua Andrzeja, 68, Lodz.
Switalski, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. Flores (Antonio), rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne
Almeida Dias, rua Viriato, 2, Lisbonne.
Luis Pacheco, Lisbonne,
Almeida Lima. Alecrim, 150, Lisbonne.
Romao Lopez, Lisbonne.
Moniz (Egas), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.

Roumanie :

MM. Draganesco, 33, rue Al. Lahovari, Bucarest.
Hornet, Bucarest.
Jonesco-Sisesti, Pia Bratianu 5, Bucarest.
Kreindler, Bucarest.
Marinesco, 29, Salcülor, Bucarest.
Nicolesco, 50 *bis*, rue Plantelor, Bucarest.
Noica, 10, Calea Plevnei, Bucarest.
Parhon, Hospice de Socolae, près Jassy.
Paulian, St-Armeneasca, 29, Bucarest.
Pitulesco, rue Episcopea, Bucarest.
Radovici, Str. Dr. Burghelea, 10. Bucarest.
Stanesco, 10, rue Deparateanu, Bucarest.
Urechia, Université, Cluj.

Russie :

MM. Minor, Gousiatnikovtper, n° 3, Moscou.
Tretiakof, place de la Révolte, n° 9, app. 8, Saratow.

Suède :

MM. Marcus, Solna Sjuklen Sundbyberg. Stockholm.
Soderbergh, 27, Avenyen, Göteborg.
Ingvar, Faculté de médecine, Lund.

Suisse :

MM. Bing, Wallstrasse, 1, Bâle.
Boven, 29, avenue de la Gare, Lausanne.
Brun, 88, Zurich Bergstrasse, Zurich.
Brunschweiler, 6, place Saint-François, Lausanne.
Demole, La Solitude, Grenzacherstrasse, 206, Bâle.
Dubois. 20, Falkenhohenweg, Berne.
Minkowski, 6, Physikstrasse, Zurich.
Naville, 16, avenue de Champel, Genève.
Remund, Hirschengraben, 56, Zurich.
Veraguth (O.), 90, Gladbachstrasse, Zurich.
Weber, chemin du Vallon, Chêne Fougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

MM. Haskovec, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
Henner (Kamil) Stepanska ur. 18a, Prague II.
Pelnar, Université Karlova et Spalena, 18, Prague.
Sebek (Jean) 2, Vilimovska ut. Prague.
Sittig, Vaclavske Nemesti, 47, Prague II.

Turquie :

MM. AHMET SUKRU, Hôpital Djerrah Pacha, Istambul.
CONOS, Place du Tunnel Pera. Istambul.

Uruguay :

M. MUSSIO FOURNIER, 18, de Julio 1323, Montevideo.

Membres décédés

Membres titulaires (F. fondateurs) :

MM.		Décédés en :
GILLES DE LA TOURETTE	(F.)	1904.
GOMBAUT	(F.)	1904.
PARINAUD	(F.)	1905.
FÉRÉ		1907.
JOFFROY	(F.)	1908.
LAMY		1909.
BRISSAUD	(F.)	1909.
GASNE		1910.
RAYMOND	(F.)	1911.
BALLET (Gilbert)	(F.)	1916.
DEJERINE	(F.)	1917.
HUET	(F.)	1917.
CLUNET		1917.
BONNIER		1918.
DUPRÉ	(F.)	1921.

MM.		Décédés en :
BOUTTIER		1922.
CAMUS (Jean)		1924.
FOIX (Charles)		1927.
Mme DEJERINE		1927.
ENRIQUEZ		1928.
MESTREZAT		1928.
JUMENTIÉ		1928.
SICARD		1929.
LECÈNE		1929.
LÉRI (André)		1930.
LORTAT-JACOB		1931.
BABINSKI	(F.)	1932.
RICHER (Paul)	(F.)	1933.
LÉVY (Gabrielle)		1934.

Membre associé libre :

M. JARKOWSKI 1929.

Membres correspondants nationaux :

MM.		Décédés en
ROUX (Johanny)	Saint-Etienne	1910
SCHERB	Alger	1910.
COURTELLEMONT	Amiens	1915.
THAON	Nice	1916.
GRASSET	Montpellier	1917.
RÉGIS	Bordeaux	1917.
NOGUÈS	Toulouse	1917.
LÉPINE (Raph.)	Lyon	1919.
RAUZIER	Montpellier	1920.
DURET	Lille	1921.
GAUCKLER	Pouges	1924.
HAUSHALTER	Nancy	1925.

MM.		Décédés en :
ODDO	Marseille	1927.
JACQUIN	Bourg	1927.
PITRES	Bordeaux	1928.
VERGER	Bordeaux	1930.
HEITZ	Royat	1930.
TRENEL	Paris	1932.
MIRALLIÉ	Nantes	1932.
CESTAN	Toulouse	1933.
BONNUS	Divonne	1934.
ETIENNE	Nancy	1935.
REBOUL-LACHAUX	Marseille	1935.

Membres correspondants étrangers :

MM.	
BRUCE (A.)	Edimbourg.
SOUKAHNOFF	Pétrograd.
VAN GEHUCHTEN	Louvain.
RAPIN	Genève.
JACKSON	Londres.
ROTH	Moscou.
DUBOIS	Berne.
HORSLEY	Londres.

MM.	
BATTEN	Londres.
TAMBURINI	Rome.
SOCA	Montevideo.
CARATI	Bologne.
MORICAND	Genève.
BUZZARD (Th.)	Londres.
PEARCE BAILEY	Etats-Unis.
PUTNAM (J.)	Etats-Unis.

MM. Lennmaln	Suède.
Crocq	Bruxelles.
Osler	Oxford.
Depage	Bruxelles.
Mahaim	Lausanne.
Ormerod	Londres.
Tooth	Londres.
Schnyder	Berne.
Mott	Londres.
Homen	Helsingfors.
Heveroch	Prague.
Thomayer	Prague.
Negro	Turin.
Hertoghe	Anvers.
Petren	Lund.
Bechterew	Léningrad.
Ingignieros	Buenos-Aires.
Dagnini	Bologne.
Courtney	Boston.
Long	Genève.
MM. Bianchi	Naples.
Gradenigo	Naples.
Mingazzini	Rome.
Von Monakow	Zurich.
Piltz	Cracovie.
Henschen	Upsal.
Mendelsohn	Russie.
Dercum	Philadelphie.
Byron Bramwell	Edimbourg.
Economo	Vienne.
Magalhaes Lemos	Porto
Syllaba	Prague.
Mills	Philadelphie
Esposel	Rio de Janeiro.
Francoette	Liége.
Flatau	Varsovie.
Boveri	Milan.
Forster	Greisswald.
Ramon y Cajal	Madrid.
Morquio	Montevideo.

Bureau pour l'année 1936

Président	MM. Tinel.
Vice-Président	Barré.
Secrétaire général	O. Crouzon.
Trésorier	Mme Sorrel-Dejerine.
Secrétaire des séances	Pierre Béhague.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 9 janvier 1936.

Présidence de M. BARBÉ, puis de M. TINEL.

SOMMAIRE

Allocution du Président sortant : M. BARBÉ.

Mes chers Collègues,

A l'expiration d'une présidence qui fut comme les peuples heureux, je tiens à vous remercier encore une fois de l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à diriger les séances de notre Société.

Cette direction n'est pas toujours une sinécure : cela tient surtout à l'abondance des communications et à leur longueur, en sorte qu'il est nécessaire de limiter le temps accordé aux orateurs : nécessité d'autant plus grande que nous ne commençons pas toujours nos séances à l'heure exacte et que très souvent un comité secret nous oblige à terminer plus tôt la séance proprement dite.

S'il m'était permis de formuler quelques vœux avant de quitter ce fauteuil, je dirais qu'un peu plus de concision et de discipline de la part des orateurs serait à souhaiter : si ces deux conditions étaient remplies, on n'aurait pas le spectacle regrettable et fréquent de communications faites dans le bruit, devant un auditoire inattentif ; les présentateurs tiendraient un plus grand compte des demandes qui leur seraient adressées, et l'on ne serait pas obligé de prier les derniers inscrits d'abréger exagérément leur temps de parole : tout cela manque d'ordre et de proportion, et l'on ne peut que regretter les anciennes séances de la société où l'on assistait aux discussions savantes et serrées des maîtres de la neurologie française, devant un auditoire attentif, pour le plus grand bien de la science et l'instruction des personnes présentes. A cette époque, la Société de Neurologie de Paris comptait beaucoup moins de membres et c'était assurément une des raisons, mais non la seule, qui donnait beaucoup plus de tenue à cette assemblée.

Après avoir formulé ces quelques souhaits, sur le sort desquels je ne me fais aucune illusion, je tiens à remercier les membres du Bureau pour l'aide constante et active qu'ils ont bien voulu m'apporter ; ce que j'avais dit au début de 1935, je ne puis que le répéter maintenant. Je dois adresser surtout l'expression de la gratitude unanime des membres de notre Société à notre dévoué trésorier démissionnaire, M. Albert Charpentier, et souhaiter la bienvenue à son successeur, Mme Sorrel-Dejerine, lui demandant de prendre place au Bureau.

J'invite maintenant mon successeur et ami, M. Tinel, à prendre place à ce fauteuil.

Discours du Président : M. TINEL

Mes chers Collègues,

Permettez-moi de remercier tout d'abord notre Président sortant des paroles aimables qu'il a bien voulu m'adresser. De votre part à tous, je le

remercierai aussi de tout ce qu'il a fait cette année pour notre Société, de la conscience, de l'exactitude, de l'autorité toujours modeste, et de l'aimable cordialité avec laquelle il a présidé nos séances et dont nous lui sommes tous profondément reconnaissants. Je m'efforcerai, si je puis, de suivre son exemple, dans les fonctions qu'il me laisse aujourd'hui.

L'honneur de présider cette année aux discussions de notre Société ne va pas pour moi, mes chers collègues, sans quelque mélancolie, en me rappelant avec insistance au sentiment du temps qui passe et des années qui s'écoulent !

Il y a si peu de temps encore, me semble-t-il, que vous me faisiez l'honneur de m'admettre parmi vous, sous le patronage de mon vénéré maître, le Pr Dejerine.

Je suis particulièrement heureux aujourd'hui d'adresser à son souvenir un hommage ému et reconnaissant, en y associant celui de l'admirable compagne de sa vie et de ses travaux, que nous avons tous, elle aussi, profondément aimée.

Il y a si peu de temps, me semble-t-il, que je m'initiais près de lui, près d'eux, à la science neurologique, dans cette vieille et chère Salpêtrière où nous avons tous passé, où plane le souvenir de tous les grands maîtres de la Neurologie, Charcot, Raymond, Dejerine, Pierre Marie, tous ceux qui les entouraient ou qui leur ont succédé...

Il y a si peu de temps pour moi, de tout cela ! Et voilà bien la vie, mes chers Collègues. On travaille, comme on peut, tranquillement, silencieusement, dans son petit coin de champ... On s'entretient tout doucement dans l'illusion de la jeunesse ! Et puis un beau jour on se réveille votre Président, avec la stupéfaction du temps qui s'est écoulé et de la jeunesse qui a disparu, sans faire place pour cela peut-être à beaucoup plus de maturité !

En évoquant les souvenirs qui, depuis plus de vingt ans déjà, m'attachent à notre Société, qu'il me soit permis de vous remercier tous de l'accueil bienveillant que vous m'avez toujours ici témoigné, et que vous me témoignez encore aujourd'hui. J'espère que cette bienveillance ne me fera pas défaut dans les fonctions auxquelles vous venez de m'appeler.

Je compte bien aussi pour aider mon inexpérience sur le concours, toujours si dévoué, de notre Secrétaire général et des membres du bureau, où en déplorant le départ de notre ami Charpentier, j'ai la joie de saluer en Mme Sorrel-Dejerine, notre nouveau trésorier.

Je souhaite que notre Société fasse preuve cette année encore de la vitalité si précieuse qu'elle a toujours manifestée jusqu'ici. Nous savons tous quel rôle capital elle a joué, pour chacun de nous, par ses présentations et ses discussions, dans notre formation scientifiqne. Nous savons tous aussi quel rôle elle a joué et joue encore dans les progrès de la Neurologie. C'est pour continuer ce rôle que, m'excusant de ce préambule, je vous appelle tous maintenant au travail.

Correspondance.

Le Secrétaire général donne connaissance des lettres suivantes :

1° Lettre de M. le Ministre des Affaires étrangères qui regrette que les restrictions opérées sur le budget de son département ne lui permettent pas d'envisager l'octroi d'une subvention à la Société de Neurologie.

2° Lettre de M. Rouquès remerciant la Société de lui avoir attribué le Prix Charcot.

3° Lettre de M. Puusepp (de Tartu) remerciant la Société des félicitations qui lui ont été adressées à l'occasion de son 60e anniversaire.

4° Lettres de remerciements de Mlle Claire Vogt, MM. Maurice Aubry et Jean Lereboullet nommés membres titulaires ;

MM. Nayrac et Belhoux nommés membres correspondants nationaux ; MM. Brunelli, Ahmed Sukru Dimen, Jacques Ley, Sittig, Hubert Urban, nommés membres correspondants étrangers.

COMMUNICATIONS

A propos du procès-verbal, sur l'ablation du rocher dans les tumeurs de l'acoustique, par M. Clovis Vincent.

Depuis ma communication de décembre, j'ai observé dans trois nouveaux cas de tumeur de l'acoustique vérifiés, l'altération radiologique du rocher que l'on peut mettre en évidence dans la position de la tête que j'ai indiquée.

Dans un cas il s'agissait d'une tumeur grosse comme un pois, c'est-à-dire ayant huit millimètres de diamètre environ. Déjà cependant le toit du conduit était fortement usé.

A l'occasion du procès-verbal.

Sclérose en plaques familiale ou paraplégie spasmodique familiale à forme de sclérose en plaques, par M. Raymond Garcin.

J'ai écouté avec un vif intérêt la communication récente de M. Laignel-Lavastine (1). Il n'est pas douteux qu'il existe des scléroses en plaques familiales, et ici même, en 1929, M. André-Thomas a rappelé les deux observations de Eichorst où le diagnostic fut vérifié à l'autopsie et rapporté un exemple de sclérose en plaques chez la mère et la fille, dont le diagnostic fut confirmé anatomiquement, du moins pour la fille ; observation dont l'étude complète figure dans la thèse de A. Cournand.

(1) Laignel-Lavastine et Koressios. Un cas de sclérose en plaques probablement familiale, *Revue neurologique*, 1935, t. **64**, p. 914.

Ces faits probants sont cependant rares et, dans nombre de cas, malgré les apparences, la question se pose de savoir s'il ne s'agit pas plutôt de paraplégie spasmodique familiale ou de maladie familiale à forme clinique de sclérose en plaques.

Les deux observations qui suivent illustrent bien les difficultés diagnostiques en pareil cas :

Une femme de 43 ans nous est adressée en 1930 avec le diagnostic de sclérose en plaques. Elle présente une paraplégie spasmodique avec abolition des réflexes cutanés abdominaux, un syndrome cérébelleux net aux membres inférieurs, plus discret aux membres supérieurs, et elle se plaint de fourmillements et de paresthésies variées dans les mains et les jambes. Il existe enfin quelques troubles objectifs de la sensibilité (au tact, à la piqûre, au chaud et au froid) au niveau des membres inférieurs. Pas de nystagmus; aucun trouble oculaire. Le début de tous ces troubles par un épisode de titubation remonte à l'âge de 35 ans et l'évolution, depuis, se montre progressive et d'une seule tenue. Une ponction lombaire pratiquée quelques mois plus tard (mars 1931) et dont le liquide fut examiné à la Salpêtrière donnait les résultats suivants : tension 20 ; 'albumine 0 gr. 35, réactions de Pandy et de Weichbrodt toutes deux négatives ; 3,2 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Bordet-Wassermann franchement négative H8. Réaction du benjoin colloïdal subpositive : 01210222210000.0. Dans le sang, la réaction de Wassermann était également négative.

L'interrogatoire nous ayant appris que le frère de la malade présentait un syndrome analogue, nous demandâmes l'examen du frère qui accepta de se rendre à la Salpêtrière (1).

Ce jeune homme de 31 ans nous apprit qu'à l'âge de 16 ans il avait présenté une baisse importante et transitoire de l'acuité visuelle de l'œil gauche dont la nature fut alors mal élucidée. Dix ans après, à 26 ans, apparut une paraplégie spasmodique typique, alors que le sujet sortait d'une cure sanatoriale pour une lésion pulmonaire apicale. Peu à peu la démarche devint particulièrement instable et des signes cérébelleux des membres complétèrent le syndrome, en même temps que s'adjoignaient transitoirement des troubles sphinctériens et une nette impuissance génitale. Examiné par nous en novembre 1930, le malade présente une paraplégie en extension hyperspasmodique avec réflexes de défense très nets. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Il existe un syndrome cérébelleux manifeste aux quatre membres et un nystagmus en position latérale du regard. Les réflexes sont également très vifs aux membres supérieurs. Ajoutons qu'il existe une perte du sens des attitudes au membre inférieur gauche et que les deux pieds anormalement cambrés rappellent l'aspect du pied de la maladie de Friedreich. Un examen oculaire montre en outre une décoloration du segment temporal de la papille. Ici, plus encore que chez la sœur, le diagnostic de sclérose en plaques semble cliniquement évident. Il nous fallut attendre quatre ans l'examen du liquide céphalo-rachidien, le malade refusant avec obstination la ponction lombaire que nous lui proposions. En 1934, nous apprîmes par hasard que le sujet était en traitement à l'hôpital Tenon. Grâce à l'obligeance de nos collègues les Drs Léchelle et Thévenard, le malade fut dirigé sur notre service de Réserve de la Salpêtrière où nous pûmes l'examiner à loisir et obtenir enfin la ponction lombaire tant de fois refusée. Le liquide céphalo-rachidien, sous une tension de 26 (manomètre de Claude) contient 0 gr. 35 d'albumine, 4 lymphocytes (par millimètre cube à la cellule de Nageotte). La réaction de Pandy est positive ; la réaction de Wassermann est franchement négative. La réaction du benjoin colloïdal est subpositive : 012002221000000.0. Enfin dans le sang la réaction de Wassermann recherchée à plusieurs reprises fut toujours trouvée négative. Le malade nie d'ailleurs toute syphilis acquise et il n'en présente aucun stigmate. A signaler toutefois

(1) Dans cette famille de trois enfants (2 frères, une sœur), l'autre frère plus âgé fut toujours bien portant. Il fut soldat pendant la guerre et fut tué sur le front.

un testicule droit volumineux sans qu'on puisse dissocier au palper s'il s'agit d'une orchi-épididymite ou d'une hydrocèle sous tension. Le sujet présente par ailleurs des lésions de tuberculose pulmonaire.

L'apparition chez le frère (à 26 ans) et chez la sœur (à 35 ans) d'un syndrome de sclérose en plaques aussi caractéristique tant par les traits cliniques que par les stigmates biologiques du liquide céphalo-rachidien — où l'on retrouve en particulier la dissociation Wassermann-benjoin devrait, — semble-t-il, faire porter le diagnostic de sclérose en plaques vraie familiale. Nous avouons cependant notre hésitation jusqu'ici à le faire.

On peut à coup sûr éliminer en tout cas ici l'hypothèse d'une contagion du frère par la sœur, car ces 2 sujets ont été élevés et ont vécu loin l'un de l'autre, la séparation du jeune frère s'étant faite alors que celui-ci était âgé de trois mois. Pareilles circonstances quasi expérimentales constituent certainement le trait le plus saillant de ces observations.

Peu probable apparaît également l'hypothèse de l'éclosion fortuite d'une sclérose en plaques authentique chez l'un comme chez l'autre. Nous savons, certes, qu'il s'agit d'une affection très répandue, mais il nous paraît cependant peu sage — bien que la clinique nous révèle parfois de surprenants hasards — d'admettre une aussi singulière coïncidence.

Nous serions plutôt enclins à penser que le frère et la sœur portaient en eux dès leur naissance une fragilité constitutionnelle des centres nerveux, une affection hérédo-dégénérative qui allait s'extérioriser sous le même type et, à quelques nuances près, sous la même forme chez l'un comme chez l'autre à l'âge adulte. Certes, l'âge du début apparent de l'affection paraît très différent chez ces deux sujets — contrairement à ce que l'on observe habituellement dans les maladies les plus durement familiales — mais cette raison ne suffit pas, croyons-nous, pour rejeter l'hypothèse de paraplégie spasmodique familiale ou d'une maladie familiale à forme clinique de sclérose en plaques dans ces cas.

Reste enfin l'hypothèse d'une syphilis héréditaire larvée à l'origine de l'affection présentée par ces sujets, si l'on admet son origine congénitale. Nous n'avons guère d'arguments pour incriminer plus particulièrement cette étiologie. Un autre frère bien portant fut tué à la guerre. Nous avons pu savoir cependant que la mère de nos malades est internée depuis 30 ans dans un asile pour un délire de persécution, mais là se bornent jusqu'ici nos investigations.

Tels sont les faits cliniques et les remarques que nous voulions verser au débat toujours ouvert sur les scléroses en plaques familiales et ajouter à la discussion des intéressantes observations de M. Laignel-Lavastine.

Les douleurs fulgurantes du tabes, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et A. Brunelli.

Les idées communément admises sur les douleurs fulgurantes tabétiques ne correspondent pas à la réalité.

I. — Le caractère fulgurant, bien que n'étant pas spécial aux douleurs tabétiques, a rejeté au second plan les autres caractères ; de ceux-ci il n'est plus question et la dénomination *douleurs fulgurantes* tient lieu de description.

II. — L'origine radiculaire des douleurs fulgurantes est acceptée sans discussion et, qui plus est, leur existence est utilisée comme une preuve de l'origine radiculaire du tabes.

III. — Cette manière de voir enlève toute valeur séméiologique aux douleurs tabétiqnes, puisque le caractère fulgurant et l'origine radiculaire appartiennent à d'autres douleurs qu'aux douleurs tabétiques.

IV. — Contre les douleurs fulgurantes, qui, on le sait, persistent souvent alors même que le tabes est arrêté dans son évolution par le traitement antisyphilitique, on se contente de mettre en œuvre les médications sédatives et la morphine est souvent nécessaire.

L'étude des douleurs fulgurantes tabétiques méritait d'être révisée et complétée.

I. — Il résulte de nos recherches, basées sur l'observation de plus de cent malades, que les douleurs fulgurantes tabétiques ont des caractères qui leur sont propres.

II. — Contrairement à l'opinion générale nous considérons que les lésions cordonales postérieures sont primitives, au même titre que les lésions radiculaires, et qu'elles jouent le rôle essentiel dans la production des symptômes tabétiques ; elles rendent parfaitement compte des douleurs fulgurantes et de leurs particularités.

III. — Ainsi comprises, les douleurs fulgurantes tabétiques sont pathognomoniques, et comme, d'autre part, elles sont constantes à quelques exceptions près et le plus souvent précoces, elles constituent le meilleur signe du tabes, celui qui permet de dépister la maladie au début et de la traiter avant qu'elle ne détermine des dégâts irréparables.

IV. — Notre étude comporte en outre quelques données sur le mécanisme physiopathologique des douleurs fulgurantes tabétiques et des applications thérapeutiques intéressantes.

I. — Caractères des douleurs fulgurantes tabétiques.

Les douleurs fulgurantes tabétiques ont des caractères propres qui leur confèrent une individualité et permettent de les distinguer des autres douleurs.

1° Les douleurs tabétiques sont singulières en elles-mêmes, *par leurs caractères fulgurant et térébrant et par leur acuité.*

— Elles méritent bien le nom de *fulgurantes,* car elles ont la soudaineté et la brièveté de l'éclair ; mais le caractère fulgurant, mis ainsi en vedette, n'est aucunement particulier à la douleur tabétique : il est commun à toutes les douleurs du type névralgique, qui ont pour substratum physiopathologique une hyperexcitabilité des neurones sensitifs périphé-

riques, entretenue par une lésion irritative siégeant en un point quelconque de leur trajet.

On admet cependant que le qualificatif fulgurant convient à la douleur tabétique, plus qu'à toute autre, étant donnée *la grande acuité* qu'elle revêt habituellement. En réalité, toute douleur est susceptible d'acquérir une grande intensité.

— *Le caractère térébrant* est souvent utilisé lui aussi pour désigner la douleur fulgurante tabétique. Le malade compare la sensation qu'il éprouve à celle que produirait un poinçon ou une vrille pénétrant perpendiculairement ou obliquement dans la profondeur des tissus, et, lors des premières douleurs, il lui arrive, sous la double influence de la fausse sensation de choc et de la perte momentanée de l'équilibre, qui tient au dérobement du membre inférieur frappé par la douleur, de croire qu'il a reçu un véritable coup.

Ces caractères de la douleur fulgurante tabétique méritent la place qu'ils occupent dans les descriptions classiques ; il est cependant nécessaire de faire quelques restrictions.

Le caractère fulgurant est parfois masqué, dans une certaine mesure, par des sympathalgies surajoutées, qui prolongent la durée de la douleur et qui peuvent même rejeter au second plan la douleur en éclair initiale. Le malade se plaint alors surtout des sensations de brûlure, de rongement, de constriction, qui persistent plusieurs secondes ; il accuse en outre dans la zone douloureuse une hyperalgésie qui rend le moindre contact intolérable.

L'intensité de la sensation douloureuse est un caractère tout à fait contingent, et la douleur tabétique, surtout dans les débuts, peut être légère, si légère parfois que les malades n'y prêtent guère attention et que les médecins méconnaissent sa nature, bien que d'autres caractères permettent de l'identifier.

Le caractère térébrant peut manquer, soit que la douleur reste superficielle, simple coup d'aiguille ou pincement cutané, ce qui s'observe lorsqu'elle est légère, soit que la douleur se déplace en surface, ce qui est rare, et dans ce cas d'ailleurs son parcours n'est jamais très étendu, limité à un segment du corps.

2° Déjà singulières en elles-mêmes par les caractères précédents, les douleurs fulgurantes tabétiques le sont plus encore par leur *topographie et leur répétition en série* au même point.

Les douleurs fulgurantes tabétiques sont vagabondes, changeant de place d'un jour à l'autre et ayant de ce fait de multiples localisations. Elles ont une prédilection pour les membres inférieurs et cela se conçoit, étant donnée la prédominance habituelle des lésions tabétiques sur la moelle lombaire ; mais il n'est pas rare de les rencontrer dans les autres parties du corps, le tronc, les membres supérieurs et même la face. Elles siègent d'un côté ou de l'autre ; il est exceptionnel qu'elles soient unilatérales, mais le fait peut cependant s'observer, les lésions du tabes pouvant prédominer d'un côté.

La variabilité du siège des douleurs d'un jour à l'autre constitue dans une certaine mesure un élément de diagnostic des douleurs tabétiques ; c'est ainsi que les douleurs fulgurantes tabétiques de la face diffèrent des douleurs de la névralgie faciale dite essentielle par leur topographie changeante ; elles passent d'un territoire à l'autre et même d'un côté de la face à l'autre.

Certaines localisations sont assez spéciales aux douleurs tabétiques, les orteils, le talon, la face interne du tibia, les doigts, le poignet...

Un autre fait, que nous ne trouvons signalé nulle part, mérite de retenir l'attention, car nous ne l'avons observé que dans le tabes et il comporte des déductions physiopathologiques. Chez onze de nos malades, lors de certains accès, *les douleurs sont couplées* : coup sur coup, sans intervalle libre, se produisent en deux points différents deux douleurs fulgurantes, la seconde succédant immédiatement à la première et siégeant, soit du même côté, soit du côté opposé en un point symétrique ou non. Chez tous nos malades les douleurs couplées sont localisées aux membres inférieurs : dans trois cas les deux douleurs frappent le même côté (cuisse-talon ; cuisse-genou ; cuisse-testicule) ; dans huit cas la seconde douleur frappe l'autre côté, en face de la première (faces postérieures des cuisses ; faces latérales des cuisses ; creux poplités ; tibias) ou à un niveau différent (cuisse-genou ; genou-cou-de-pied ; tibia-genou).

Plus importante encore que la topographie des douleurs est leur *répétition en série au même point*. Lorsqu'une douleur fulgurante tabétique se produit en un endroit quelconque du corps, elle ne reste pas isolée, mais se répète sur place avec une certaine régularité, pendant un temps plus ou moins long, de quelques heures à quelques jours. Chaque série de douleurs fulgurantes se produisant au même point constitue un accès. Si les douleurs changent de place d'un accès à l'autre, elles sont fixes durant le même accès.

Exceptionnellement cependant, les douleurs fulgurantes peuvent se produire en différents point du corps au cours d'un même accès ; nous n'avons observé ce fait que chez trois malades et seulement au cours de certains accès particulièrement intenses, mais toujours la grande majorité des accès se comportent selon la règle, constitués par des douleurs en série au même point.

Les douleurs sont séparées par des intervalles libres dont la durée varie d'un accès à l'autre, mais reste relativement fixe au cours de chaque accès, tout au moins pendant la période d'état, car les douleurs qui marquent le début et la fin de l'accès sont plus espacées et n'obéissent à aucun rythme. L'intervalle libre est ordinairement de quelques minutes, il est rare qu'il s'abaisse au-dessous d'une minute.

Chaque douleur fulgurante est donc suivie d'une phase d'inhibition. Cette inhibition est d'ailleurs relative, car il est possible de raccourcir sa durée en exerçant sur la zone douloureuse des excitations rapprochées ; les douleurs peuvent même devenir subintrantes, chaque excitation étant

efficace, mais le fait est rare : nous ne l'avons observé que chez deux malades.

La nature et l'intensité des excitations importent peu : toutefois l'intensité du stimulus doit atteindre un certain seuil au-dessous duquel il reste inactif : c'est ainsi que les excitations galvaniques ne réveillent les douleurs fulgurantes que lorsque le courant est de cinq milliampères au minimum.

Les douleurs fulgurantes tabétiques sont donc susceptibles, comme les douleurs de la névralgie faciale, d'être provoquées. en période douloureuse, par des excitations portant sur la zone douloureuse ; ici, la zone d'excitation coïncide toujours avec la zone douloureuse (1).

Nous verrons plus loin qu'il est possible, en rendant insensible la zone d'excitation, de rendre inefficaces les excitations extrinsèques et même d'interrompre la série de douleurs fulgurantes.

3° L'accès douloureux, constitué par une série plus ou moins longue de douleurs fulgurantes se reproduisant au même point et avec une certaine régularité, se répète avec une fréquence variable, non seulement d'un malade à l'autre, mais chez le même malade d'une période à l'autre.

Le début du tabes est, dans la majorité des cas, marqué par des douleurs fulgurantes, mais par la suite il n'y a pas de parallélisme entre la gravité du tabes et la fréquence et l'intensité des manifestations douloureuses ; c'est ainsi que les ataxies aiguës tabétiques ne sont précédées et ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de douleurs fulgurantes.

Les douleurs fulgurantes ne sont pas uniquement le fait des lésions évolutives, on les observe dans les tabes fixés depuis longtemps et souvent même elles sont alors plus fréquentes et plus violentes qu'à la phase évolutive ; les diverses médications antisyphilitiques n'ont que peu d'action sur elles, parfois même elles provoquent leur retour.

Il semble bien que dans le tabes fixé les douleurs fulgurantes soient le fait de lésions cicatricielles, mais alors comment expliquer que des lésions fixées puissent déterminer des douleurs paroxystiques ? L'étude des conditions d'apparition apporte quelques indications à ce sujet.

L'état atmosphérique joue un rôle important ; chez certains malades, le retour des douleurs fulgurantes annonce, avec l'exactitude d'un baromètre, les changements de temps, surtout lorsque le temps se couvre, se met à l'orage. Les boissons alcoolisées, les mets épicés, certains aliments ont parfois une influence néfaste.

Le réveil des douleurs par les traitements novarsénicaux, mercuriels et bismuthiques ne peut être attribué à une réaction d'Herxheimer ; c'est ainsi que les douleurs surviennent trois à huit heures après l'injection intraveineuse de novarsénobenzol, plus tôt lorsque se produit une crise

(1) ALAJOUANINE et THUREL. La névralgie faciale : importance du stimulus ; dissociation de la zone d'excitation et du retentissement douloureux. *Revue neurologique*, novembre 1933.

nitritoïde et alors les douleurs suivent d'assez près la poussée de congestion faciale (Sicard et Lermoyez).

D'autres thérapeutiques ont d'ailleurs les mêmes effets nocifs, en particulier les médications de choc, les douleurs coexistant alors parfois avec des manifestations cutanées d'ordre anaphylactique, et les médications qui provoquent des réactions fébriles, la tuberculine par exemple.

La fièvre est en effet capable de réveiller les douleurs fulgurantes. Saad rapporte le cas d'un homme de 24 ans, tabétique et paludéen : chaque accès fébrile s'accompagne d'un réveil extraordinairement intense des douleurs fulgurantes, qui disparaissent à la fin de l'accès.

Desjardin et Dupré ont observé chez plusieurs tabétiques tuberculeux le retour des douleurs fulgurantes à chaque poussée thermique. Il ne faut pas oublier non plus que les accès douloureux peuvent s'accompagner d'une réaction thermique.

Sicard et Lermoyez admettent que ces diverses causes déclenchantes agissent par l'intermédiaire des modifications humorales et vaso-motrices d'ordre hémoclasique qu'elles produisent, et obtiennent des résultats remarquables avec l'adrénaline.

Des phénomènes congestifs, surajoutés aux lésions cicatricielles, expliqueraient fort bien en effet l'hyperexcitabilité momentanée des cordons postérieurs, qui constitue le substratum physiopathologique des douleurs fulgurantes.

II. — Substratum anatomique et mécanisme physiopathologique des douleurs fulgurantes tabétiques.

L'étude approfondie des caractères des douleurs fulgurantes tabétiques va nous être d'un grand secours pour déterminer leur substratum anatomique et leur mécanisme physiopathologique.

1° Les douleurs fulgurantes tabétiques ont les caractères des névralgies et nous savons que les névralgies ont pour substratum une hyperexcitabilité des neurones sensitifs périphériques ; il est facile de provoquer une douleur en éclair en excitant les neurones sensitifs périphériques en un point quelconque de leur trajet, nerf, racine ou cordon postérieur, celui-ci étant constitué en partie par les fibres longues des racines.

Pourquoi attribue-t-on généralement les douleurs fulgurantes tabétiques aux lésions radiculaires plutôt qu'aux lésions cordonales ? Sans doute parce que l'on admet que les lésions radiculaires sont primitives et que les lésions cordonales ne sont que des lésions dégénératives secondaires à l'atteinte radiculaire.

Contrairement à l'opinion générale, nous considérons que les lésions cordonales postérieures sont primitives au même titre que les douleurs radiculaires et qu'elles jouent le rôle essentiel dans la production des symptômes tabétiques ; elles rendent en tout cas parfaitement compte des douleurs fulgurantes tabétiques et de leurs particularités.

Le caractère fulgurant est réalisé par l'excitation des neurones sensitifs périphériques, quel que soit son point d'application ; mais le caractère térébrant n'est guère le fait des douleurs tronculaires ou radiculaires. D'autres faits sont plus caractéristiques encore de l'origine cordonale des douleurs fulgurantes tabétiques : c'est d'une part la localisation des douleurs fulgurantes tabétiques en des points qui sont, en règle générale, respectés par les douleurs fulgurantes tronculaires et radiculaires (orteils, talon, face interne du tibia, doigts, poignet) ; c'est d'autre part leur changement de place d'un accès à l'autre, si bien que chez certains tabétiques il n'est guère de parties du corps qui n'aient été exemptes de douleurs.

Comment expliquer en outre les douleurs couplées, caractérisées par la production coup sur coup de deux douleurs fulgurantes, la seconde siégeant, soit du même côté, mais à distance de la première, dans un territoire radiculaire différent, soit du côté opposé en un point symétrique ou non ? Si les racines étaient en cause, il faudrait admettre l'action de la cause provocatrice sur deux racines, simultanément ou plutôt successivement, et ceci un grand nombre de fois et toujours dans le même ordre, puisque les douleurs couplées se produisent elles aussi en série et avec régularité. Par contre, une lésion irritative occupant la partie médiane du cordon postérieur peut être à l'origine de douleurs couplées.

Avec de Martel et Guillaume nous avons maintes fois, au cours des interventions chirurgicales sur la moelle épinière, pratiqué avec une pointe fine des excitations légères en divers points des cordons postérieurs et provoqué ainsi des douleurs semblables aux douleurs fulgurantes tabétiques. Chaque piqûre détermine une douleur en éclair localisée en une zone circonscrite de la partie sous-jacente du corps : une piqûre médiane provoque une douleur dans le pied droit ou dans le pied gauche, selon que l'excitation porte à droite ou à gauche de la ligne médiane, la douleur siégeant du même côté que l'excitation ; au fur et à mesure que l'on s'écarte de la ligne médiane, on assiste à l'ascension de la douleur provoquée. Les fibres longues des cordons postérieurs ont donc une disposition systématisée : les plus internes proviennent des racines inférieures, les plus externes de racines immédiatement sous-jacentes au segment excité.

Toutes les fibres longues étant réunies dans les cordons postérieures on conçoit qu'une lésion irritative, même très limitée, puisse retentir sur des fibres provenant de racines différentes et donner des douleurs couplées ; une lésion irritative médiane, à cheval sur les deux cordons postérieurs, est très certainement responsable des douleurs bilatérales se produisant coup sur coup : celles-ci ne s'observent d'ailleurs qu'aux membres inférieurs, et il ne saurait en être autrement, les fibres paramédianes provenant des membres inférieurs.

Tous ces faits incitent donc à attribuer les douleurs fulgurantes tabétiques à une hyperexcitabilité des fibres longues, en relation directe avec

les lésions tabétiques, qui prédominent dans les cordons postérieurs.

2° Il reste à expliquer pourquoi l'hyperexcitabilité des fibres longues des cordons postérieurs n'existe qu'à certaines périodes et quelles sont les causes, qui, en période d'hyperexcitabilité, déclanchent les douleurs en série.

Ce ne sont pas tant les lésions évolutives que les lésions cicatricielles qui sont responsables de l'hyperexcitabilité des fibres longues des cordons postérieurs ; le caractère épisodique de l'hyperexcitabilité tient sans doute aux modifications vaso-motrices qui se produisent dans diverses circonstances et surajoutent leurs effets à ceux des lésions tabétiques.

La répétition des douleurs fulgurantes en série et selon un rythme relativement régulier est difficile à expliquer. Admettre après chaque douleur fulgurante une phase d'inhibition ne nous satisfait guère ; en effet, l'intervalle libre entre deux douleurs est de durée variable, non seulement d'un malade à l'autre, mais chez le même malade d'un accès à l'autre, et au cours de l'accès d'un moment à l'autre : si sa durée est habituellement de quelques minutes, elle peut exceptionnellement être réduite à quelques secondes. D'autre part, il est possible, en pratiquant dans la zone douloureuse des excitations cutanées rapprochées, de raccourcir considérablement la durée des intervalles libres et parfois même de réveiller une douleur à chaque excitation.

Par contre, en anesthésiant la région correspondante, on fait disparaître les douleurs, tout au moins momentanément, tant que dure l'anesthésie.

On peut déduire de ces faits que les neurones sensitifs périphériques, rendus hyperexcitables par les lésions irritatives des cordons postérieurs, réagissent par des douleurs fulgurantes aux excitations périphériques intrinsèques, mais comme celles-ci sont minimes, la sommation de nombreuses excitations est nécessaire pour provoquer la douleur. L'hyperalgésie, qui accompagne la douleur fulgurante, rend plus efficaces les excitations périphériques.

III. — Importance des douleurs fulgurantes pour le diagnostic du tabes.

Toutes ces considérations sur les caractères des douleurs fulgurantes tabétiques et sur leur mécanisme physiopathologique n'ont pas seulement un intérêt théorique, mais un intérêt pratique ; d'abord pour le diagnostic du tabes, ensuite pour le traitement des douleurs.

Telles que nous les avons décrites, les douleurs fulgurantes tabétiques ne se rencontrent guère en dehors du tabes, et comme elles sont constantes à quelques exceptions près et le plus souvent précoces, elles constituent le meilleur signe du tabes, celui qui permet de dépister la maladie à son début et de la traiter avant qu'elle n'ait déterminé des dégâts irréparables.

1° Les douleurs fulgurantes, térébrantes, se produisant en série en un

point fixe et changeant de place d'un accès à l'autre, *sont pathognomoniques du tabes.* Il existe des douleurs fulgurantes dans d'autres affections nerveuses, mais elles n'ont pas tous les caractères des douleurs fulgurantes tabétiques.

Les névralgies et les radiculalgies, en particulier la sciatique, se manifestent, entre autres douleurs, par des élancements en éclair, qui parcourent le trajet du nerf sur une plus ou moins grande étendue et qui sont réveillés par les excitations agissant directement sur le nerf hyperexcitable (pression, élongation, effort, toux).

Les douleurs à type de décharge électrique, consécutives aux traumatismes rachidiens, se produisent à l'occasion de mouvements actifs de la colonne et parcourent le corps de la nuque jusqu'aux extrémités des membres.

Chez un malade qui présentait, du côté gauche, une hémiparésie progressive, des troubles de la sensibilité profonde, des décharges électriques provoqués par les mouvements de flexion de la tête, nous avons découvert une luxation de l'atlas sur l'axis. La résection de l'arc postérieur de l'atlas et du bord postérieur du trou occipital fit disparaître les douleurs.

Dans la sclérose en plaques, ainsi que l'ont montré Lhermitte, G. Lévy et Nicolas, il n'est pas rare d'observer, lorsque le malade fléchit la tête ou le tronc en avant, les mêmes décharges électriques dans le corps, de la nuque aux extrémités des membres. Dans un cas de Lhermitte, Gabrielle Lévy et Nicolas se produisaient parfois, en dehors de toute cause provocatrice, en divers points du corps et de façon périodique, de petites décharges locales : « La périodicité de ces douleurs spontanées est remarquable. Cela ressemble un peu à la sonnerie du téléphone ; par exemple : trois secondes de décharge, quatre secondes d'arrêt ; et ainsi de suite pendant un laps de temps pouvant varier de quelques secondes à une vingtaine de minutes. » Parfois même les décharges périodiques se produisent en un point de l'hémiface gauche.

Les douleurs ne sont pas ici sans analogies avec les douleurs fulgurantes tabétiques, mais c'est la seule observation de sclérose en plaques où nous trouvons signalées de telles douleurs.

Il n'est guère d'affections médullaires, où l'on n'ait observé dans quelques cas tout au moins des douleurs fulgurantes, mais nous savons que le caractère fulgurant n'est pas spécial aux douleurs tabétiques, et rien dans leur description ne permet d'assimiler ces douleurs fulgurantes aux douleurs fulgurantes tabétiques.

C'est ainsi que Mollaret et Cachin rapportent un cas de maladie de Friedreich avec « douleurs en éclair, rappelant un peu les douleurs fulgurantes des tabétiques et parcourant surtout les deux segments distaux du membre », et décrivent la forme radiculo-cordonale postérieure de la maladie de Friedreich.

Nous ferons remarquer en passant que les douleurs fulgurantes n'ont pas la valeur topographique que les auteurs leur attribuent : les cordons postérieurs, constitués en grande partie par les fibres longues des

racines postérieures, peuvent, aussi bien que les racines elles-mêmes, être le point de départ de douleurs fulgurantes.

Raymond et Lhermitte, dans un cas de syringomyélie, trouvent, à côté des douleurs continues plus ou moins constrictives, des douleurs fulgurantes siégeant principalement au niveau du tronc et du rachis, plus tard dans les membres inférieurs, et faisant songer aux douleurs tabétiques.

Pierre Mathieu admet la possibilité de douleurs fulgurantes dans les syndromes neuro-anémiques, mais on ne retrouve dans les observations de sa thèse aucune description de douleurs fulgurantes. Schœffer et Vialard, dans un cas de sclérose combinée subaiguë de la moelle sans anémie, signale des douleurs en éclair, intermittentes, dans les membres inférieurs.

Nous mêmes avons observés dans deux cas de dégénération combinée subaiguë de la moelle d'origine anémique des douleurs à type de décharge électrique provoquées par les mouvements de flexion de la tête et quelques douleurs fulgurantes isolées dans les membres inférieurs.

Personnellement nous n'avons pas encore rencontré de douleurs fulgurantes du type tabétique en dehors du tabes (1), et, jusqu'à preuve du contraire, nous considérons comme pathognomoniques du tabes les douleurs fulgurantes, térébrantes, se produisant en série en un point fixe et changeant de place d'un accès à l'autre.

2° Ce qui augmente encore l'importance des douleurs fulgurantes tabétiques, en tant qu'élément de diagnostic, c'est leur constance, à quelques exceptions près, et leur *précocité*. Sur cent malades, quatre seulement n'ont pas présenté de douleurs ou tout au moins le prétendent : les douleurs peuvent être en effet légères et les malades en avoir perdu le souvenir, surtout lorsque le début de la maladie remonte à dix ou vingt ans.

Dans les trois quarts de nos cas les douleurs fulgurantes sont les premières manifestations de la maladie, précédant parfois de plusieurs mois ou de plusieurs années les autres troubles nerveux. Grâce aux douleurs fulgurantes tabétiques, qui, nous le répétons, sont pathognomoniques si l'on exige tous leurs caractères, on peut donc espérer dépister la maladie et la traiter avant qu'elle n'ait déterminé des dégâts irréparables, mais pour arriver à un tel résultat, il est nécessaire que les malades fassent part au médecin de toutes les douleurs qu'ils éprouvent, même si elles sont légères et éphémères, et que le médecin en précise les caractères.

IV. — Traitement physiopathologique des douleurs fulgurantes tabétiques.

Si le traitement antisyphilitique est capable d'arrêter le tabes dans son

(1) Nous suivons actuellement deux malades qui présentent l'un et l'autre en un point fixe (face externe de la jambe) des séries de douleurs fulgurantes. Ces crises de douleurs fulgurantes constituent à elles seules toute la symptomatologie. S'agit-il de tabes fruste, incipiens ou arrêté dans son évolution à son stade initial ? Nous ne sommes pas en mesure de l'affirmer en l'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien.

évolution, souvent il reste inefficace contre les douleurs fulgurantes, les lésions cicatricielles pouvant entretenir l'hyperexcitabilité des cordons postérieurs aussi bien que les lésions évolutives. Seul le traitement physiopathologique est alors capable de venir à bout des douleurs fulgurantes tabétiques.

Nous avons vu qu'il est possible, en période douloureuse, d'augmenter la fréquence des douleurs fulgurantes par des excitations pratiquées dans la zone douloureuse, et nous avons émis l'hypothèse que les douleurs spontanées sont provoquées par des excitations périphériques intrinsèques ; il suffit, en effet, de supprimer la sensibilité de la zone d'excitation pour empêcher les excitations extrinsèques de réveiller les douleurs fulgurantes et pour faire disparaître les douleurs spontanées.

L'anesthésie locale de la zone d'excitation, qui correspond à la zone douloureuse, constitue une méthode thérapeutique bien supérieure aux médications sédatives générales ; cette méthode n'a pas les inconvénients de la morphine et les résultats sont immédiats et constants.

Nous avons tout d'abord utilisé la novocaïne en injections hypodermiques : dix à vingt centimètres cubes de la solution à un pour deux cents suffisent d'ordinaire à infiltrer la zone d'excitation, mais parfois celle-ci est étendue, débordant largement la zone douloureuse, et une plus grande quantité de liquide est nécessaire. En même temps que les excitations cutanées deviennent inefficaces, les douleurs spontanées disparaissent. Le retour de la sensibilité peut être suivi de celui des douleurs, ce qui nécessite une nouvelle injection de novocaïne ; mais, le plus souvent, alors même que la durée habituelle de l'accès douloureux dépasse largement celle de l'anesthésie novocaïnique, la série des douleurs fulgurantes est définitivement interrompue.

L'anesthésie locale, capable d'empêcher, tout au moins momentanément, le retour des douleurs fulgurantes, peut être obtenue par d'autres moyens plus à la portée des malades et dont l'innocuité permet la mise en œuvre toutes les fois que cela est nécesssaire.

Le siphonage au chlorure d'éthyle de la zone douloureuse jugule en quelques secondes les douleurs fulgurantes les plus violentes, et, bien que l'anesthésie ainsi obtenue soit momentanée, les effets sont durables ; en cas de reprise des douleurs fulgurantes au même point après le retour de la sensibilité, un second siphonage apporte une nouvelle sédation. Il n'est malheureusement pas toujours possible d'utiliser cette méthode, car chez certains malades, du fait de l'hyperalgésie locale associée aux douleurs fulgurantes, l'application de chlorure d'éthyle provoque une sensation de froid intolérable et ne peut être poursuivie jusqu'à obtention de l'anesthésie.

La faradisation de la région douloureuse nous a également donné d'excellents résultats ; son action s'explique par l'hypoesthésie qu'elle détermine. Nous procédons de la façon suivante : une électrode est appliquée sur la région lombaire et l'autre sur la zone douloureuse, en interposant entre elles et la peau une lame de coton imbibée d'eau pour

éviter que les premiers contacts de l'électrode ne réveillent les douleurs fulgurantes.

La compression de la région douloureuse, à laquelle les malades ont recours lorsque la douleur fulgurante est violente, n'empêche pas le retour de la douleur ; tout au plus permet-elle, semble-t-il, de mieux supporter la douleur.

L'ischémie, obtenue que l'application de la bande d'Esmach, n'a, elle non plus, aucune influence sur les douleurs fulgurantes ; ses effets sont plutôt néfastes, car elle est génératrice d'une sensation très pénible de fourmillements dans tout le membre.

Seules sont efficaces les méthodes qui déterminent une anesthésic locale de la zone d'excitation.

L'anesthésie locale obtenue par l'infiltration novocaïnique, le siphonage au chlorure d'éthyle, la faradisation, est de courte durée et n'a d'action que sur l'accès de douleurs fulgurantes en cours ; il est donc nécessaire d'avoir recours à elle à chaque accès.

Si les accès de douleurs fulgurantes se produisaient toujours au même point, une anesthésie locale durable serait préférable et pourrait être obtenue dans certaines régions par l'alcoolisation du nerf sensitif correspondant ; mais il n'en est pas ainsi : les douleurs fulgurantes sont vagabondes, changeant de place d'un accès à l'autre. Seule une cordotomie bilatérale, en déterminant une anesthésie de la partie sous-jacente du corps, serait capable de donner une guérison définitive, mais cette intervention n'est pas sans danger, et les douleurs fulgurantes ne constituent pas une indication suffisante, étant donné qu'il est possible de juguler chaque accès par des moyens thérapeutiques anodins et simples, puisque les malades peuvent les appliquer eux-mêmes dès le début de chaque accès de douleurs fulgurantes.

***

Toutes ces données sur les douleurs fulgurantes tabétiques, établies en nous basant sur l'observation minutieuse de plus de cent malades, ne correspondent pas, comme nous avons pu nous en rendre compte par une enquête menée auprès de médecins et d'étudiants et par la lecture des traités et des travaux modernes, avec les idées communément admises et inscrites en tête de ce mémoire. Cela vient en grande partie de ce que les dénominations des troubles subjectifs, obligatoirement concises, finissent par tenir lieu de description ; c'est ainsi qu'on ne distingue plus guère les douleurs fulgurantes tabétiques des autres douleurs fulgurantes ; on les considère d'ailleurs comme des radiculalgies.

Notre manière de voir n'est cependant pas nouvelle : nous avons retrouvé dans les descriptions anciennes la plupart des notions que nous apportons.

Duchenne, de Boulogne, donne des douleurs fulgurantes tabétiques une étude séméiologique détaillée : il note les caractères fulgurant et téré-

brant de la douleur qui reste circonscrite en un point très limité ; sa répétition au même point à des intervalles de quelques secondes à quelques minutes pendant quelques heures à un ou deux jours constituant un accès, le changement de place des douleurs d'un accès à l'autre, l'influence des conditions atmosphériques sur le retour des accès ; il souligne l'importance des douleurs fulgurantes tabétiques pour le diagnostic : « La plupart des sensations douloureuses, que l'on voit habituellement figurer parmi les symptômes généraux de l'ataxie locomotrice progressive, sont caractéristiques et peuvent aider singulièrement au diagnostic à une époque peu avancée de cette maladie. Je n'en ai pas observé de semblables dans les névroses, dans les névralgies ou dans les douleurs symptomatiques d'autres affections. » — « Je n'ai jamais vu les crises douloureuses que je viens de décrire manquer dans l'ataxie locomotrice ».

Fournier, dans ses leçons sur l'ataxie locomotrice, insiste à la fois sur la précocité des douleurs fulgurantes qui constituent le plus souvent l'exorde de tabes et sur l'intensité relativement faible des douleurs initiales, qui risquent, de ce fait, de passer inaperçues ou tout au moins de rester méconnues quant à leur véritable nature. « Dans l'énorme majorité des cas, le médecin n'obtient la notion de ces douleurs que d'une façon rétrospective, alors que plus tard, à propos d'autres phénomènes qui ont surgi ultérieurement, il remonte aux antécédents de la maladie ». — « Il est absolument rare, presque exceptionnel, qu'un malade vienne consulter un médecin au sujet de ces premières ébauches de fulgurations tabétiques. Et cela pour une bonne raison, c'est que le phénomène en question n'a qu'une durée absolument éphémère. » — « Au surplus, il nous faut bien ajouter, alors même que les malades, s'inquiétant de ces douleurs viendraient à nous dès leur apparition première, qu'il y aurait encore toutes chances pour qu'elles restassent méconnues quant à leur nature réelle, quant à leur valeur séméiologique. De cela témoigneraient au besoin bon nombre d'observations que j'ai entre les mains. Dans les cas auxquels je fais allusion, les malades ont pris souci de ces douleurs et sont allés plus tôt ou plus tard consulter leur médecin. Qu'est-il arrivé ? C'est que pour telle ou telle raison que je ne saurais préciser, mal décrites sans doute par le patient, vagues de siège, indécises comme caractères, ces douleurs ont été prises pour ce qu'elles n'étaient pas et rapportées tantôt à de simples névralgies, tantôt à des rhumatismes, tantôt à ceci ou à cela, mais jamais au tabes. » « Bref, il faut voir les choses comme elles sont et les accepter telles que la clinique nous les présente. Or, la vérité clinique, copiée sur la nature, c'est presque invariablement que les douleurs fulgurantes qui marquent le début du tabes restent ou négligées ou méconnues en pratique. Voilà le fait. Ce fait, interprétez-le maintenant à votre guise ; imputez-en la responsabilité soit aux malades, soit aux médecins, qu'importe. Dans l'une et l'autre hypothèse, il subsiste, il s'impose et il contient, au point de vue qui nous occupe, un enseignement majeur sur lequel je ne sau-

rais asssez vivement appeler votre attention. Que, chez les sujets anciennement affectés de syphilis, toute douleur se rapprochant des douleurs fulgurantes par ses caractères d'apparition subite et de disparition instantanée, de retour par accès, etc..., doit être notée, recueillie, surveillée par le médecin avec un soin minutieux, et que, s'il ressort de l'observation ultérieure la certitude ou même la probabilité que cette douleur soit d'ordre fulgurant, de là dérive l'indication formelle, urgente, de mettre en œuvre le plus tôt possible une médication spécifique énergiquement répressive, en vue de conjurer l'imminence avérée d'une affection des plus graves, le tabes. »

Ces leçons de Fournier sont encore d'actualité : tant que les douleurs sont légères et procèdent par accès de courte durée et espacés, elles n'attirent pas outre mesure l'attention du malade ou du médecin, et pourtant elles ont déjà les caractères qui permettent de les identifier. Il importe donc que les malades fassent part aux médecins de leurs douleurs, alors même que celles-ci sont discrètes et que les médecins précisent les caractères de toutes les douleurs : si les douleurs sont en éclair et surviennent par accès, restant localisées en un point fixe pendant la durée de chaque accès, mais changeant de place d'un accès à l'autre, l'idée de tabes s'impose, alors même qu'on ne retrouve pas traces de syphilis dans les antécédents, car on sait combien sont nombreux les tabétiques chez lesquels les accidents initiaux de la syphilis sont passés inaperçus.

Charcot et Bouchard, en se basant sur les caractères des douleurs, n'hésitent pas à porter le diagnostic de tabes chez une malade qui ne présentait par ailleurs aucun autre symptôme, en particulier pas d'incoordination motrice. La malade étant morte peu de temps après des suites d'une maladie de cœur, l'examen anatomopathologique permet de vérifier le bien-fondé du diagnostic, en révélant une myélite scléreuse des cordons postérieurs, assez étendue, mais peu avancée dans son développement, caractérisée par une prolifération du tissu conjonctif entre les tubes nerveux, eux-mêmes à peu près intacts. Il est à remarquer, d'autre part, que Charcot et Bouchard attribuent les douleurs fulgurantes tabétiques à l'irritation des cordons postérieurs, et que cette opinion est généralement admise à cette époque.

Vulpian note la possibilité de soulager les tabétiques par des moyens thérapeutiques appliqués sur les régions de la périphérie où les douleurs semblent avoir leur foyer de production et entrevoit le mécanisme de l'action des injections de sels d'atropine et de morphine *loco dolenti*.

« Il y a, écrit-il, engourdissement passager ou même paralysie temporaire des fibres sensitives qui ont été en contact avec le liquide injecté. Cette paralysie ne peut-elle pas exercer une certaine influence sur la douleur, quoique cette douleur ait son point de départ bien loin du lieu d'injection, c'est-à-dire dans les racines postérieures ou dans les cordons postérieurs de la moelle épinière ? Nous pouvons supposer que les irradiations d'influx nerveux, qui sont transmises d'une façon constante, à l'état normal, de la périphérie des nerfs sensitifs jusqu'aux centres

nerveux, jouent un rôle important dans la production des douleurs de l'ataxie, comme aussi dans celle d'un grand nombre de névralgies. A l'état normal, ces irradiations sont latentes pour ainsi dire : elles ne provoquent aucune sensation appréciable ; mais lorsqu'elles viennent à traverser des éléments nerveux sensitifs, atteints d'irritation morbide, elles peuvent donner naissance à des sensations douloureuses ; ce serait là le mécanisme ordinaire de la production des douleurs chez les ataxiques. Si l'on admet avec nous que cette supposition répond probablement à la réalité des faits, on comprendra facilement le mode d'action des injections de médicaments calmants, pratiquées dans la région où semblent siéger les douleurs. L'engourdissement des fibres nerveuses sensitives, produit par le contact intime entre la substance de ces fibres et le liquide injecté, affaiblit ou supprime pendant un certain temps les irradiations transmises par ces fibres de la périphérie jusqu'aux racines postérieures souffrantes : le paroxysme d'irritation cesse dans ces racines et la douleur disparaît. Elle peut ne pas se reproduire dès que les fibres nerveuses périphériques reprennent leur fonctionnement, parce que l'irritation morbide dont sont atteintes les fibres des racines postérieures, et qui s'est notablement calmée pendant cette courte période d'engourdissement, ne remonte au degré primitif qu'au bout d'un certain temps, très variable suivant les cas. »

Toutes ces notions, apportées par les observations d'autrefois et en partie tombées dans l'oubli, diminuent d'autant l'originalité de ce mémoire sur les douleurs fulgurantes tabétiques, mais donnent une plus grande solidité aux conclusions auxquelles nous étions arrivés en nous basant sur nos constatations personnelles.

Syndrome de Claude Bernard-Horner par blessure intra-orbitaire et signe d'Argyll-Robertson traumatique, par MM. Laignel-Lavastine et Jean Voisin (présentation du blessé).

Le syndrome de Claude Bernard-Horner est la conséquence habituelle d'une lésion du sympathique cervical. Aussi il nous a paru intéressant de présenter à la Société ce malade chez lequel ce syndrome relève d'une lésion traumatique du sympathique orbitaire.

Notre blessé, traceur de son métier, a reçu le 2 octobre 1935 un éclat métallique, qui, traversant la partie interne de la paupière supérieure, est allé se loger au sommet de l'orbite gauche blessant ainsi gravement le nerf optique : la vision de l'œil a été aussitôt perdue.

Le blessé a été transporté dans le service du Pr F. Terrien, à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu où il a été suivi.

Dans les premiers jours un volumineux hématome orbitaire a entraîné une exophtalmie considérable avec immobilité du globe oculaire ; il masquait ainsi le syndrome de Claude Bernard-Horner et le myosis seul aurait pu faire penser à une atteinte sympathique. C'est sept semaines après l'accident (23 novembre) que le syndrome classique est noté pour

la première fois au complet : myosis, énophtalmie, diminution de la fente palpébrale, hypotonie.

Deux examens nous ont permis de rapporter la cause de ce syndrome à une lésion des filets sympathiques, qui, émanés du ganglion cervical supérieur, gagnent l'orbite en suivant les artères carotide interne et ophtalmique.

L'examen du fond d'œil permet d'affirmer la section du nerf optique. Il montre une papille atrophique de couleur blanc crayeux sur laquelle ne se détache aucun vaisseau. De la papille partent des filets blancs, seuls reliquats des vaisseaux rétiniens centraux. Des restes d'hémorragies entourent la papille ; la zone maculaire d'un rouge sombre est marquée d'une cicatrice blanche (examen du 23 novembre).

La radiographie stéréoscopique localise un volumineux éclat métallique au sommet de l'orbite, dont les parois sont intactes.

L'étude des réactions iriennes a été faite tout spécialement.

La section du nerf optique explique la disparition du réflexe photomoteur gauche. Mais, fait très particulier, le réflexe consensuel est aboli : l'éclairage de la rétine droite n'entraîne pas de contraction de l'iris gauche. Au contraire, la réaction à l'accommodation-convergence se fait avec une intensité et une rapidité normales, et il nous semble que l'on puisse interpréter cette dissociation entre les deux réactions iriennes comme un signe d'Argyll-Robertson. Ce signe d'Argyll-Robertson traumatique pourrait s'expliquer soit par une lésion de filets ciliaires courts, soit par une lésion du ganglion ophtalmique, hémorragie interstitielle ou plutôt sclérose périganglionnaire.

Les collyres : atropine à 0,5 % et cocaïne à 1 % entraînent une mydriase qui reste inférieure à celle de l'iris droit.

L'examen de l'iris, pratiqué au biomicroscope, a montré un stroma normal.

La blessure a causé quelques troubles sensitifs subjectifs dans les régions frontale et péri-orbitaire gauches. On relève seulement une zone d'hypoesthésie à l'angle interne de l'œil qui s'étend un peu vers le versant nasal : il s'agit d'une lésion du rameau frontal interne. La cornée a conservé toute sa sensibilité. La motilité oculaire n'est pas modifiée ; un larmoiement persiste.

Par ailleurs, cet homme de 57 ans ne présente aucune tare nerveuse ou viscérale. La motilité et la sensibilité générales sont intactes. Les réflexes tendineux et cutanés sont tous conservés ; pas d'ataxie, pas de trouble de l'équilibre, pas de signe de Romberg. Aucun antécédent ne permet de soupçonner la syphilis.

Conclusions. — Ce cas nous a paru intéressant pour deux raisons :

1° L'extrême rareté du syndrome de Claude Bernard-Horner par atteinte du sympathique intra-orbitaire.

2° La dissociation entre le réflexe consensuel aboli et la réaction normale à l'accommodation-convergence qui réalise un signe d'Argyll-Robertson traumatique. Ce cas d'A.-R. traumatique est à rapprocher des cas

publiés dans les *Archives d'Ophtalmologie*, par M. Velter (février 1913) et M. Bollack (avril 1918).

J.-A. Barré. — J'observe sur le malade qu'on nous présente une hypotonie marquée du frontal qui provoque l'abaissement du sourcil et une hypotonie des muscles de la joue : c'est là un fait très fréquent dans le syndrome de Claude Bernard-Horner ; suivant les cas, le sujet s'abandonne à cette hypotonie qui tend à s'ajouter pour fermer l'œil davantage à la diminution de la fente palpébrale ou au contraire il réagit contre elle en tenant presque constamment le sourcil plus élevé par une contraction du muscle frontal. Dans les cas où l'hypotonie domine, j'ai vu assez fréquemment faire l'erreur avec la paralysie faciale ; c'est là un point d'intérêt secondaire, sans doute, mais qui n'est pas absolument négligeable et qu'il m'a paru utile de signaler en passant.

J'ajouterai enfin que les composants du syndrome de Cl. Bernard-Horner, si on les considère dans leur ensemble, forment des groupements assez variés en rapport sans doute avec deux facteurs : 1° le siège sur les voies sympathiques cervicales antérieures de la lésion causale ; 2° le caractère purement irritatif ou purement déficitaire ou mixte des lésions de cette chaîne.

Un cas de myopathie et myotonie, par MM. Claude et Coste (*sera publié ultérieurement comme mémoire original dans la* Revue neurologique).

Syndrome pseudo-bulbaire et cérébelleux d'origine protubérantielle avec myoclonies rythmiques et synchrones vélo-pharyngo-facio-laryngées bilatérales et myoclonies oculaires et squelettiques unilatérales, par MM. O. Crouzon et Jean Christophe.

Un des caractères séméiologiques fondamentaux des myoclonies rythmiques vélo-palatines et des myoclonies synchrones qui leur sont associées, est la limitation de ce désordre moteur si saisissant à un territoire de prédilection. Celui-ci comprend, on le sait, par ordre de fréquence décroissante : les muscles du voile, du pharynx, du plancher de la bouche, de la face, des globes oculaires et du diaphragme. L'éventuelle participation à ce syndrome myoclonique des muscles du cou, du thorax et de l'abdomen est notée dans quelques observations. Par contre, la coexistence de mouvements involontaires rythmés et synchrones au niveau des membres est tout à fait exceptionnelle et l'identité de nature des deux syndromes myocloniques ainsi associés mérite d'être discutée.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de verser au débat l'observation clinique d'une malade chez laquelle nous avons pu constater l'apparition, au cours d'un syndrome pseudobulbaire protubérantiel de cause vasculaire, d'un syndrome myoclonique comportant : d'une part, des myoclonies rythmiques et synchrones vélo-pharyngo-facio-laryngées bilatérales, du type

habituel ; d'autre part, des myoclonies rythmiques et synchrones oculaires et squelettiques homolatérales.

Observation. — Mme H... Adrienne, âgée de 50, ans brodeuse de son métier, est restée en bonne santé apparente jusqu'en 1933. On connaissait seulement chez elle l'existence d'une hypertension artérielle. Dans la nuit de Noël 1933, au cours d'une dispute, elle a un étourdissement, sans perte de connaissance. Elle s'effondre sur un divan et assiste à l'installation, en quelques minutes, d'une hémiplégie droite. Elle a senti, dit-elle, la paralysie monter progressivement du pied jusqu'au membre supérieur. Les jours suivants, elle présentait une hémiplégie flasque incomplète. Par les renseignements précis fournis par la famille, nous avons su que les troubles paralytiques avaient régressé de façon notable, dans les jours suivants. Cependant la station debout et la marche restaient impossibles même avec le soutien de deux aides. De plus, l'entourage de la malade ayant voulu habituer celle-ci à se servir de son membre supérieur gauche pour manger et écrire, cette suppléance fut rendue impossible, la malade dirigeant ses mouvements de façon tout à fait ataxique et présentant de grandes oscillations du membre supérieur gauche au cours des actes volontaires. Ces faits sont importants à noter ; ils prouvent que, dès après l'ictus, la malade présentait, outre son hémiplégie droite d'ailleurs incomplète, un syndrome cérébelleux statique et cinétique bilatéral. Les troubles de la voix seraient également apparus dès la constitution de l'hémiplégie.

La malade nous est adressée à la Salpêtrière trois mois après l'ictus, le 21 mars 1934. A cette époque, l'examen nous permet de constater chez elle une symptomatologie pseudo-bulbaire et cérébelleuse nettement révélatrice d'une atteinte protubérantielle.

On constate, du côté des membres, des signes pyramidaux bilatéraux avec séquelles d'hémiplégie droite, contracture pyramidale modérée, force segmentaire légèrement diminuée et réflexes tendineux plus forts de ce côté, cutané plantaire en extension bilatérale. La voix est très altérée, rauque, scandée, explosive. On observe avec fréquence le déclanchement de rire spasmodique. Il existe une certaine gêne de la déglutition.

Malgré la conservation de la force segmentaire, la malade est dans l'impossibilité de se tenir debout. Maintenue droite par deux aides, elle tente de marcher, mais les membres inférieurs sont projetés trop haut, le tronc ne suit pas le mouvement en avant. A ce déséquilibre statique cérébelleux manifeste avec hypermétrie et asynergie au cours des tentatives de marche, s'ajoute un syndrome cérébelleux cinétique bilatéral avec tremblement intentionnel à grandes oscillations et hypermétrie considérable aux quatre membres mise en évidence par les épreuves classiques.

On ne constate pas de paralysie faciale. L'examen oculaire montre une limitation des mouvements de latéralité du regard vers la gauche.

Pas d'autres signes d'atteinte des nerfs craniens. Le réflexe du voile et le réflexe du pharynx sont abolis. Le réflexe massétérin est exagéré. Aucun trouble de la sensibilité objective au niveau de la face et des membres.

Une ponction lombaire pratiquée le 23 mars 1934 montre un liquide céphalo-rachidien clair, sans aucune altération pathologique : albumine 0 gr. 22 par litre ; cytologie : 1 lymphocyte par mm^3 ; réaction de Bordet-Wassermann et de Calmette Massol négatives : H8 ; réaction du benjoin colloïdal : 0000022000000000. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives : H8 dans le sang. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Taux de l'urée du sérum sanguin = 0 gr. 30 par litre. La tension artérielle est de 22/15 au sphygmomanomètre de Vaquez.

Pendant fort longtemps nous n'avions pas eu l'occasion de réexaminer cette femme, admise dans une de nos salles de chroniques. Il y a quelques mois, l'agitation de la malade nécessita son passage dans une salle du service des Chalets. Nous constatâmes, chez elle l'existence d'une symptomatologie nouvelle du plus haut intérêt, comportant d'une part des mouvements involontaires rythmés des membres du côté droit, et d'autre part des myoclonies rythmées bilatérales vélo-pharyngo-facio-laryngées.

Le *voile du palais* est animé de secousses bilatérales rythmiques, réalisant des mou-

vements d'élévation et d'abaissement rapides à la fréquence de 100 à 110 à la minute. Ces myoclonies intéressent la partie libre du voile, la luette et les piliers postérieurs dont chaque contraction rythmique rétrécit concentriquement l'isthme du gosier.

La paroi postérieure du *pharynx* est agitée de secousses rythmiques et synchrones bilatérales.

Les *muscles de la face* participent au syndrome myoclonique, mais, tandis qu'au repos, on ne constate que quelques secousses espacées, plus marquées du côté droit, les clonies rythmiques deviennent fréquentes à l'occasion des contractions volontaires des muscles, au cours de la mimique. Cette particularité est surtout à noter au niveau des *paupières*. Celles-ci lorsque les yeux sont ouverts, ne sont le siège d'aucune contraction. Par contre, dès que la malade ferme les yeux, elles sont le siège de myoclonies rythmiques et synchrones à la fréquence de 100 à 110 à la minute.

Le *globe oculaire droit* seul est le siège d'oscillations rythmiques horizontales de peu d'amplitude. On peut différencier de ces myoclonies oculaires, faites de deux secousses égales, quelques secousses nystagmiques n'apparaissant chez la malade que dans le regard latéral et qui comprennent une secousse brève suivie d'une secousse lente. L'examen laryngoscopique pratiqué par le D[r] Aubry révèle l'existence de myoclonies étendues à la musculature intrinsèque du larynx. On constate en effet des mouvements rythmiques et synchrones d'adduction et d'abduction des *cordes vocales*. Il n'y a pas de participation aux myoclonies des muscles de l'ostium tubaire. Il n'existe pas de myoclonies des muscles extrinsèques du larynx, des muscles du plancher de la bouche, des intercostaux, ni du diaphragme. A l'examen radioscopique, les deux coupoles sont régulières et mobiles sans anomalie des mouvements. Les membres du côté droit sont le siège de mouvements involontaires dont la plupart présentent les caractères identiques de rythme et de synchronisme.

Le *membre supérieur droit*, lorsqu'il repose sur le plan du lit, se présente en attitude de demi-pronation de l'avant-bras sur le bras. Les doigts fléchis dans la paume réalisent une attitude d'enroulement, les derniers doigts plus fléchis que les premiers.

Les muscles de l'avant-bras sont le siège de clonies rythmées déterminant des mouvements de flexion et d'extension des phalanges, des trois doigts médians, d'adduction et d'abduction du cinquième, de flexion et d'extension dorsale de la main. Les mouvements sont continus, se produisent avec un rythme constant de 100 à 110 à la minute qui est celui des myoclonies constatées au niveau de la musculature céphalique. De faible amplitude, ils sont tout à fait comparables au tremblement parkinsonien.

Au niveau des muscles de l'épaule et du bras, on constate à un moindre degré des clonies rythmées et synchrones ; elles n'apparaissent que de façon discontinue, sont variables avec l'attitude des membres et semblent s'atténuer dans l'attitude du repos complet du membre.

Le *membre inférieur droit* lorsqu'il est au repos est le siège de myoclonies semblables, particulièrement nettes, en ce qui concerne la régularité du rythme, au niveau des orteils. Ceux-ci sont le siège de mouvements successifs de flexion et d'extension tout à fait comparables au tremblement parkinsonien. La fréquence est là encore de 100 environ à la minute.

En dehors de ces myoclonies rythmées, les membres du côté droit sont le siège des mouvements de plus grande amplitude pour lesquels la régularité du rythme est beaucoup moins respectée. Ces mouvements discontinus se produisent avec une grande fréquence au cours de l'examen. Les plus habituels consistent en mouvements amples et rapides de flexion et d'extension dorsale du pied reproduisant un rythme relativement régulier. Enfin de temps à autre, on voit survenir de grands mouvements brusques illogiques, du type choréique, auxquels se surajoutent au membres, supérieur des attitudes athétoïdes de la main. Ces derniers mouvements apparaissent, en cours d'examen, lorsque la malade est fatiguée ou manifeste de l'impatience. Ils réalisent une instabilité choréiforme qui rend pendant un instant difficile l'examen attentif des myoclonies rythmiques des membres mais ne fait jamais disparaître celles-ci.

L'étude clinique que nous avons poursuivie chez cette malade nous suggère un certain nombre de remarques.

I. — Un premier point nous paraît devoir être mis en valeur. Il a trait au moment d'apparition du syndrome myoclonique dans la chronologie des accidents. Il est frappant qu'un premier examen complet pratiqué chez cette malade, quatre mois après l'ictus (qui semble avoir d'emblée réalisé la symptomatologie pseudo-bulbaire actuelle) n'ait mis en évidence aucun des éléments du syndrome myoclonique actuel. Il a donc fallu une période de latence avant l'extériorisation des myoclonies. Ce fait est digne d'être remarqué. Il semble indiquer, puisque le rôle capital des lésions de l'olive bulbaires semble devoir être admis à l'heure actuelle dans le déterminisme du syndrome : ou bien que les lésions réalisées par le foyer vasculaire sont susceptibles de ne retentir que tardivement sur l'olive bulbaire, ou bien que les lésions olivaires particulières responsables des myoclonies doivent mettre un certain temps pour se constituer.

II. — Devons-nous considérer comme des expressions d'un même syndrome myoclonique, les myoclonies vélo-pharyngo-laryngées et les mouvements involontaires unilatéraux observés au niveau des membres ? Il semble qu'à ce point de vue nous devions distinguer chez notre malade deux ordres de faits : 1° des secousses musculaires discontinues, d'assez grande amplitude, n'obéissant pas à un rythme régulier ; 2° ses secousses musculaires continues, rapides, rythmiques et synchrones, occupant surtout l'extrémité distale des membres.

Pour cette deuxième variété de contractions musculaires rythmées, aucun doute ne nous paraît possible. Les myoclonies squelettiques présentent les mêmes grands caractères séméiologiques de rythme et de synchronisme que les myoclonies vélo-palatines et il paraît difficile de ne pas les faire dépendre du même processus physiopathologique.

Cette identité de nature étant admise, il n'en reste pas moins vrai que ce terme de myoclonies appliqué à des mouvements rythmés semblables à ceux que nous observons au niveau des doigts et des orteils de cette malade, mouvements qui rappellent de si près le tremblement parkinsonien, paraît assez impropre. Ce fait vient de ce que nous sommes habitués à assigner aux myoclonies des membres des caractères morphologiques différents, si l'on a en vue par exemple les myoclonies encéphalitiques. Observés dans le territoire occupé habituellement par le syndrome myoclonique, les mêmes mouvements rythmiques paraissent pouvoir être étiquetés myoclonies sans que ce terme nous paraisse choquant, surtout s'il est suivi des qualificatifs de rythmiques et de synchrones. Au vrai, l'expression reste défectueuse et les termes de nystagmus du voile, clonies oscillatoires rythmiques, ondulations vélo-palatines, myorythmies, successivement proposés par les auteurs soucieux d'utiliser une expression plus exacte que les précédentes, montrent bien la justesse discutable de chacun d'eux. Quoiqu'il en soit, l'autonomie du territoire habituel du syndrome myoclonique ne peut être considéré comme absolue.

L'association aux myoclonies vélo-pharyngo-laryngées, de myoclonies de la tête et du cou, des intercostaux, de la paroi abdominale, se retrouve dans des observations de J. Lhermitte et Gabrielle Lévy, de Steward, de Freysadtl.

L'extension du syndrome myoclonique aux muscles squelettiques des membres est, à vrai dire, exceptionnelle. Le seul cas tout à fait comparable au nôtre a fait l'objet d'une étude anatomo-clinique très complète de G. Guillain, R. Thurel et I. Bertrand.

III. — Nous est-il possible de préciser le siège des lésions et des dégénérations responsables de la symptomatologie complexe observée chez notre malade ?

On peut tenter de le faire, tout en soulignant par avance la part d'hypothèse qui entre nécessairement dans les propositions formulées.

1° La symptomatologie pseudo-bulbaire et cérébelleuse s'explique aisément, si l'on fait intervenir des lésions du pied de la protubérance retentissant non seulement sur les faisceaux pyramidaux, mais également sur les fibres transversales des pédoncules cérébelleux moyens et le cervelet. Il s'agit là de cas analogues aux faits observés par Comte, Raymond et Alquier, Cacciapuotti, l'un de nous avec Dereux et Kenzinger et décrites par Lhermitte et Cuel sous le nom de formes ponto-cérébelleuses de la paralysie pseudo-bulbaire.

2° La constance des lésions de l'olive bulbaire dans la totalité des observations étudiées anatomiquement de façon complète, semble devoir faire admettre, dans notre cas, la nécessité de lésions bilatérales de l'olive bulbaire du type de la dégénération hypertrophique décrites par J. Lhermitte et J.-O. Trelles, pour expliquer le syndrome myoclonique habituel vélo-pharyngo-facio-laryngé. A l'origine de cette sclérose olivaire, on pourrait invoquer soit une lésion du faisceau central de la calotte, soit une lésion du système noyau dentelé–olive.

3° L'adjonction aux myoclonies intéressant le territoire habituel, des mouvements involontaires d'un seul côté du corps présente un intérêt tout particulier dans la discussion du siège des lésions. Certains des mouvements constatés au niveau des membres sont de type choréique et éveillent l'idée d'une atteinte du pédoncule cérébelleux supérieur, d'autres ont les caractères de rythmicité et de synchronicité des myoclonies rythmées.

Si, comme l'ont fait G. Guillain et P. Mollaret, on envisage le noyau dentelé, non seulement par son versant périphérique mais par son versant hilaire qui regarde le pédoncule cérébelleux supérieur, il semble qu'on puisse tenir compte de l'atteinte de ce dernier pour expliquer l'existence éventuelle de myoclonies ou de tremblements rythmés des membres du même côté que l'atteinte du noyau dentelé, au cours d'un syndrome myoclonique de type habituel.

On peut ainsi envisager dans notre cas l'existence d'une lacune intéressant le noyau dentelé droit et l'origine du pédoncule cérébelleux supérieur correspondant.

Enfin, l'existence après l'ictus d'une hémiplégie droite avec apparition ultérieure de mouvements involontaires de type trémo-choréo-athétosique, ne permet pas, même en l'absence d'une paralysie de la IIIe paire du côté gauche, d'éliminer l'hypothèse d'un syndrome du noyau rouge (type supérieur des classiques) pour expliquer les mouvements des membres du côté droit.

Particularités anatomiques de l'encéphalite japonaise, en particulier au point de vue des périvascularites, par MM. Ivan Bertrand et Kenji Miyashita.

Il existe au Japon deux types d'encéphalite épidémique. L'un, type A, coïncide entièrement avec la maladie de von Economo, l'autre, type B, plus simplement appelé encéphalite japonaise, se caractérise par des symptômes méningés prédominants Ces symptômes ont même établi quelque confusion au début avec la méningite cérébrospinale épidémique.

Les deux types A et B d'encéphalite existant simultanément au Japon, en l'absence de toute identification biologique ou bactériologique, on a pu se demander s'il s'agisait de deux affections indépendantes ou simplement de formes cliniques particulières, en rapport avec un « génie » spécial épidémique. A lire les travaux anatomiques des observateurs japonais, il est difficile de se former une idée précise des lésions, et une distinction nette n'apparaît pas au point de vue histologique entre les deux types.

Grâce à la courtoisie de M. le Pr Kaneko, de Fukuoka, nous avons examiné de nombreuses préparations histologiques concernant deux cas d'encéphalite japonaise du type B. Nous avons pu établir une étroite comparaison entre la maladie de von Economo et l'encéphalite B. C'est le résultat de ce parallèle anatomique qui constitue la partie essentielle de notre travail.

Sans nous étendre sur les symptômes cliniques, signalons cependant quelques caractéristiques. L'encéphalite japonaise se manifeste toujours d'une façon épidémique vers la fin de l'été ou au commencement de l'automne (alors que la maladie de von Economo s'observe dans une saison plus froide). Le type B s'accompagne d'une fièvre très élevée, de stupeur. Les signes méningés sont manifestes, mais le liquide céphalo-rachidien reste clair. Il n'existe pas de signes oculaires. La mort survient dans 50 à 60 % des cas, généralement en moins d'une semaine.

Les premières observations anatomo-cliniques du type B sont déjà anciennes et nettement antérieures à l'apparition de la maladie de von Economo signalée pour la première fois au Japon en 1919 par Kiyoshi Tanaka. En 1912, Katsurada observe 3 cas du type B dans lesquels l'intensité des lésions neuroganglionnaires de la moelle lui font penser à une sorte de poliomyélite antérieure aiguë.

S. Mori et Kobayaski (de Kyoto), examinant 8 cas de l'épidémie de Kagawa, constatent une infiltration diffuse, des périvaseularites intenses

constituées par des lymphocytes, des lymphoblastes et des plasmocytes. Les lésions neuroganglionnaires sont assez variées et peuvent aboutir à la fonte celluleuse avec disparition complète. L'accumulation de corps granuleux graisseux ne s'observe que rarement dans les foyers de ramollissement (?). Il existe fréquemment une infiltration calcaire des parois vasculaires et même du parenchyme.

La substance blanche, en particulier dans la capsule blanche interne, dans le tronc cérébral, peut être aussi atteinte que la substance grise. L'écorce cérébrale, sauf la corne d'Ammon, est relativement indemne.

Kaneko et ses collaborateurs ont étudié anatomiquement 8 cas du type B, morts au cours de la grande épidémie de 1924. Les méninges sont fortement hyperhémiées surtout dans la région frontale et temporale où elles apparaissent troubles et œdématiées. Sur la coupe du cerveau apparaissent de petites hémorragies et de minuscules ramollissements brun foncé. Le corps strié, le thalamus, le locus niger, accessoirement la protubérance, le bulbe et les noyaux dentelés sont le siège d'élection de ces ramollissements. Il est probable que des altérations cadavériques viennent se superposer aux lésions réelles, car Kaneko signale des « cavernes sans contenu » manifestement dues à la putréfaction.

Les altérations des méninges consistent dans une altération cellulaire intense. Les foyers de ramollissement montrent « une partie sans structure ou nécrotique, ou une cavité remplie de substance tissulaire bien colorable ». Dans la zone marginale de ces cavités on voit des cellules mélangées à des corps granuleux, mais pas de formation purulente. Kaneko considère ces altérations en partie inflammatoires, en partie dégénératives. Il insiste sur la prédominance des lésions au niveau de la partie *basale* du tronc cérébral, en particulier l'hypothalamus, le locus niger, les noyaux du pont, les olives bulbaires. Les cornes antérieures médullaires sont toujours fortement frappées. Le cortex cérébral, peu touché, ne présente que de rares infiltrats névrogliques. Les noyaux du moteur oculaire commun paraissent épargnés.

Wake considère qu'il n'existe pas de différence anatomique entre la maladie de von Economo et le type B. Il observe fréquemment, surtout au début, des polynucléaires dans les infiltrats. Dans un premier stade les périvascularites riches en polynucléaires s'accompagnent d'une dégénérescence neuroganglionnaire aiguë (tuméfaction trouble). Dans un second stade, les cellules nerveuses subissent une fonte, la myéline dans un délai de deux à trois semaines réduit l'acide osmique et montre la réaction des graisses neutres. Dans un stade encore plus tardif la gliose survient.

Kawakami distingue trois types dans les foyers de ramollissement :

a) Une fonte simple des tissus,

b) Immigration des leucocytes et prolifération gliale,

c) Mastocytes et corps granuleux viennent remplir la cavité ramollie.

Uchiyama s'accorde avec Kaneko pour la prédominance des lésions dans

la partie basale du tronc cérébral. Substantia nigra, thalamus et capsule interne sont les régions les plus atteintes. Il divise les foyers nécrotiques circonscrits des noyaux gris centraux, en 3 groupes qu'il nous semble d'ailleurs fort difficiles de séparer :

1° Foyers nécrotiques ou pseudo-abcès.

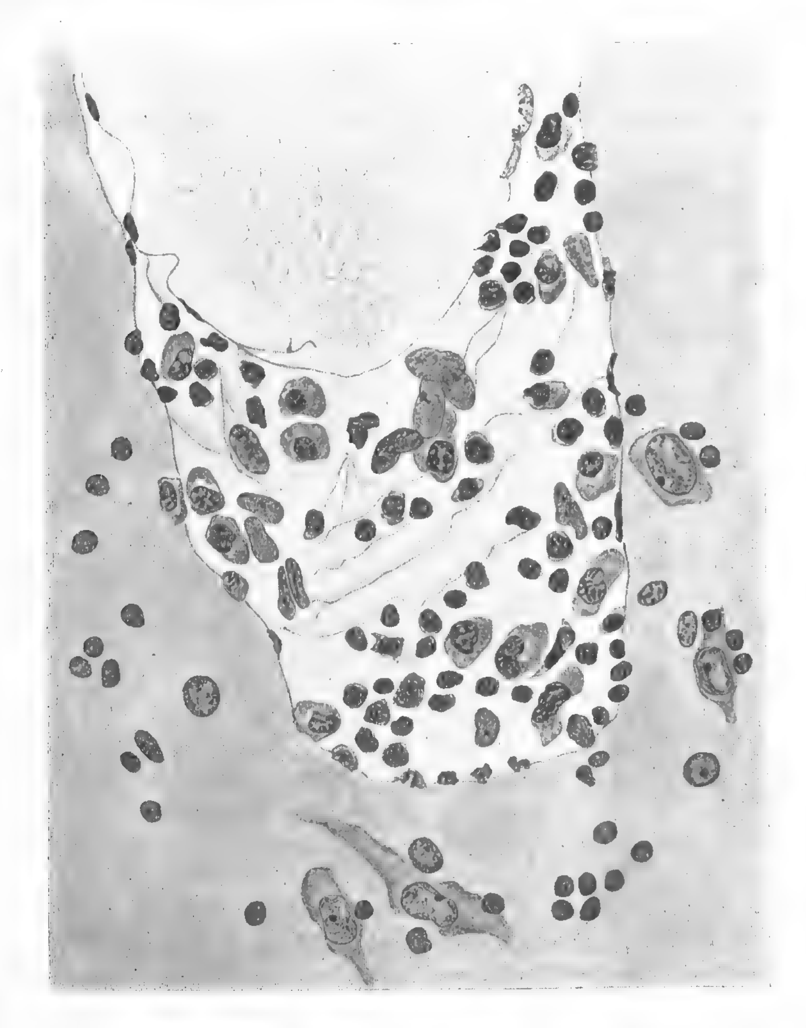


Fig. 1. — Encéphalite japonaise. Lésion de l'écorce cérébrale. Coloration à l'hématoxyline-éosine.

2° Foyers nécrotiques ramollis.

3° Foyers nécrotiques avec accumulation de cellules.

Ogata et Miyaké, dans un travail tout récent, englobent les lésions sous le nom de méningo-encéphalo-myélite. En plus des lésions inflammatoires banales : nodules infectieux, périvascularites, dégénérescence neuroganglionnaire, ils observent un peu partout des foyers de nécrose et de ramollissement, avec plusieurs degrés dans le processus de nécrose. Les

infiltrats sont constitués par des lymphocytes, des cellules adventitielles, des polynucléaires rares s'observent surtout dans les cas aigus.

Terminons notre exposé bibliographique en signalant que Kaneko et Shimoda au cours de l'épidémie de l'été 1935 ont inoculé avec succès l'encéphalite B au singe et au rat. La virulence se conserve après plusieurs passages.

L'exposé précédent montre combien les auteurs japonais sont peu d'accord sur les lésions observées. Tandis que Waké conclut à l'identité des

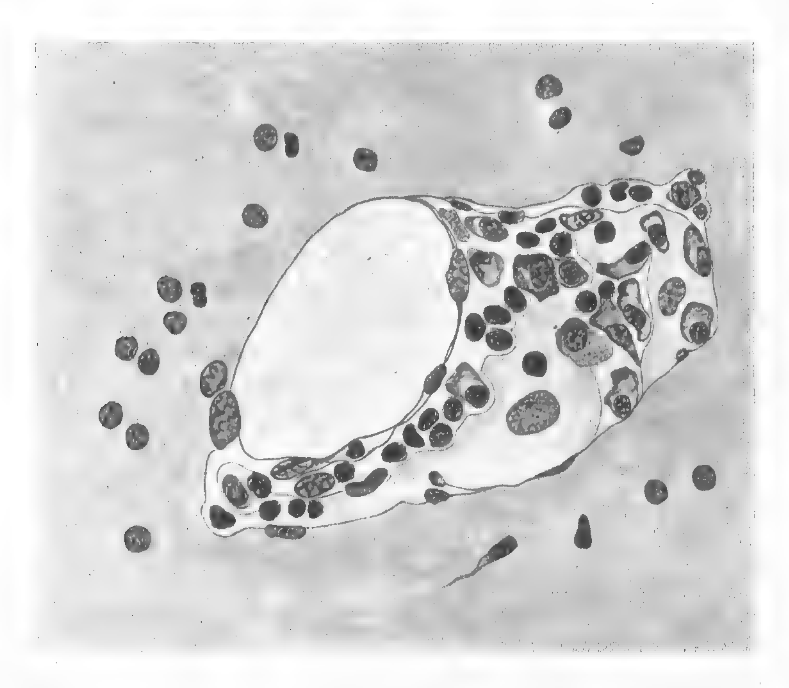


Fig. 2. — Encéphalite japonaise. Périvascularite de l'écorce cérébrale. Coloration à l'hématoxyline-éosine.

types A et B, Kaneko et Uchiyama montrent que la topographie des lésions est différente dans les deux types d'encéphalite, le type B réalisant une « méningo-panencéphalomyélite ».

Dans les descriptions japonaises, on retrouve continuellement comme un *leitmotiv* les ramollissements multiples disséminés dans le tronc cérébral. Mais Kaneko ne pense pas que ce soit là une lésion très spéciale et d'un caractère différentiel décisif. Pour lui, l'examen anatomique permet difficilement de séparer les deux types A et B, des renseignements cliniques complets étant nécessaires.

Contrairement aux opinions précédentes, nous ne pensons pas que l'encéphalite japonaise du type B puisse être rapprochée d'une manière quelconque de l'encéphalite de von Economo. Pour nous il s'agit là de deux éntités anatomo-cliniques entièrement différentes et, seule, une connais-

sance imparfaite de l'encéphalite européenne a pu autoriser les auteurs japonais à un tel rapprochement. Nous allons exposer les raisons de notre conception.

En premier lieu, le type B présente indiscutablement des altérations myéliniques importantes et appartient par ce caractère au groupe des encéphalomyélites démyélinisantes à foyers disséminés. Ces foyers nécro-

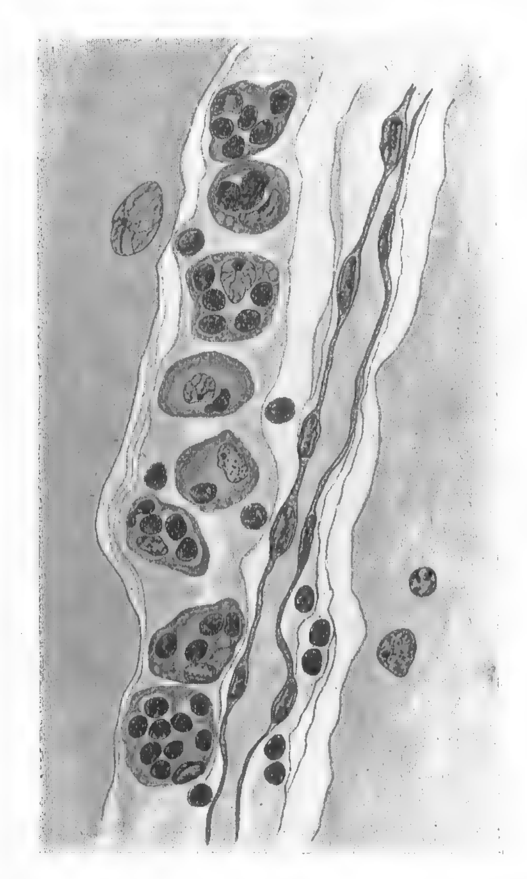


Fig. 3. — Encéphalite japonaise. Pédoncule cérébral. Macrophages bourrés de débris dégénératifs et de lymphocytes. Hématoxyline-éosine.

tiques, qui rappellent ceux de la sclérose en plaques aiguë, s'observent dans toute l'étendue du tronc cérébral et même dans l'axe blanc des circonvolutions. La nécrose tissulaire est massive, et si la plupart des préparations japonaises se limitent en général à la technique de Nissl, on ne peut douter de la destruction totale de la myéline qu'une méthode de Weigert eut mieux mise en évidence.

De tels foyers nécrotiques ne s'observent *jamais* dans l'encéphalite de von Economo. Nous n'avons pu en découvrir dans le matériel du laboratoire Charcot. De même Spatz signale l'absence de cellules grillagées

dans l'encéphalite de von Economo et l'explique par ce fait que dans les régions où les lésions sont maxima, les produits de dégénérescence lipoïdienne qui provoquent la formation de corps granuleux restent toujours en quantité modérée. « La destruction myélinique est si faible que sur des préparations myéliniques, même au niveau des foyers les plus intenses, on peut à peine l'identifier ». Et plus loin Spatz ajoute : « On ne voit jamais de destruction brutale de masses myéliniques compactes ».

Les figures de neuronophagie si intenses au niveau des cornes de la moelle, les lésions cellulaires disséminées dans les masses grises du tronc cérébral et en particulier dans les segments basaux de ce tronc, montrent

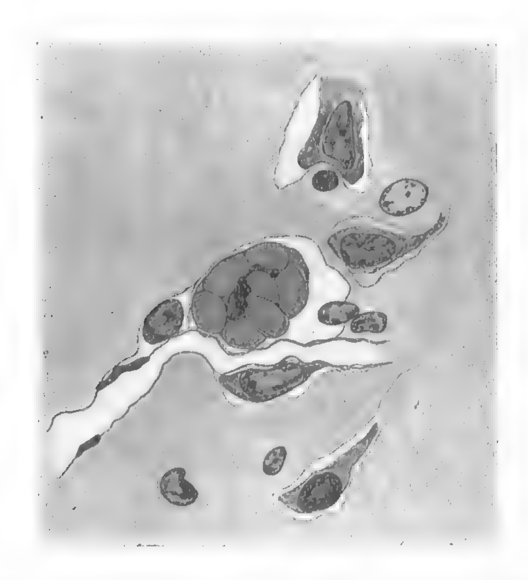


Fig. 4. — Encéphalite japonaise. Corps de Russell péricapillaire dans l'écorce cérébrale. Hématoxyline-éosine.

d'autre part que le type B peut être rangé dans les polioencéphalites.

Suivant nous, l'encéphalite japonaise réalise ainsi une atteinte simultanée de la substance grise et de la substance blanche ; par ce double caractère elle appartient aux polioencéphalites et aux encéphalites démyélinisantes à foyers disséminés.

Dans le groupe des polioencéphalites européennes réunissant, suivant Spatz, la maladie de von Economo, la rage, la maladie de Borna et la maladie de Heine Medin, seule cette dernière est capable de déterminer des foyers massifs de démyélinisation et d'entraîner la mobilisation d'un grand nombre d'histiocytes et de corps granuleux. Mais ces foyers de démyélinisation, décelables au Weigert, ont une localisation élective dans la corne antérieure de la moelle, elles sont irrémédiables et se traduisent par une paralysie définitive.

L'encéphalite japonaise réalise donc un type inconnu en Europe de *méningo-encéphalite à foyers disséminés et démyélinisants*. Bien entendu, en l'absence de toute identification biologique possible, nous devons nous limiter aux constatations anatomiques.

Nous devons signaler également quelques autres particularités de cette affection. Le locus niger, comme l'ont constaté Kaneko et Uchiyama est très fréquemment atteint dans le type B, nous y avons rencontré les mêmes aspects que dans la maladie de von Economo, une dépigmentation étendue avec incrustations noirâtres à l'intérieur d'histiocytes et de corps granuleux variés. Cependant, le type B ne s'accompagne presque jamais de sé-

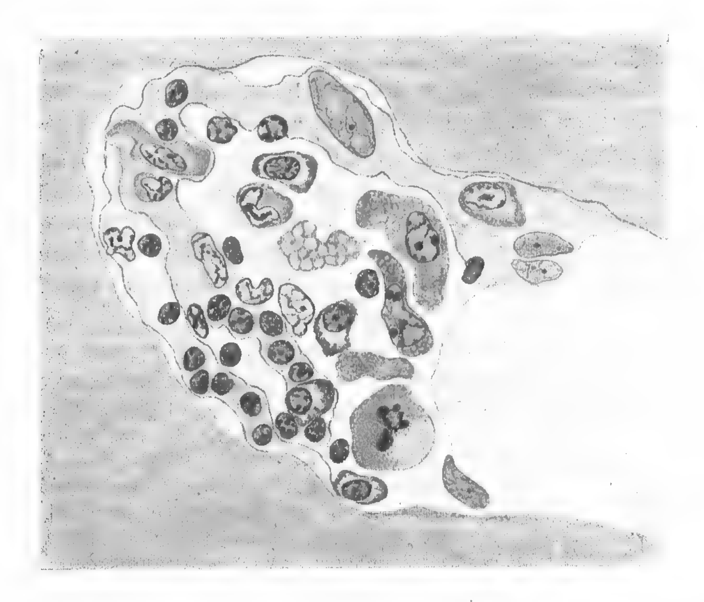


Fig. 5. — Encéphalite japonaise. Périvascularite de l'écorce cérébrale. Mitose d'une cellule adventitielle. Coloration de Nissl.

quelles parkinsoniennes, séquelles dont on connaît la redoutable fréquence dans l'encéphalite européenne.

Il est vraisemblable que cette particularité tient essentiellement à la nature différente du processus lésionnel. Raisonnement d'ailleurs valable quelle que soit l'importance attribuée dans la physiopathologie du parkinsonisme au locus niger et au corps strié, les deux formations présentant des lésions également étendues.

Les périvascularites dans le type B ne sont pas toutes comparables à celles du type A. Précisément en raison de la brutalité des lésions du type B, on observe une destruction massive des tissus et une résorption hâtive des produits dégénératifs. Les périvascularites traduisent ces particularités évolutives. C'est ainsi qu'il est fréquent, au voisinage des foyers nécrotiques, de trouver dans l'espace périvasculaire de nombreux macrophages bourrés de produits désintégrés. A noyau clair et relativement

restreint, à topographie excentrique, les macrophages périvasculaires ont un protoplasme volumineux, acidophile, encombré de vacuoles, de débris phagocytés et surtout de cellules étrangères (lymphocytes). L'origine de ces macrophages ou cytophages est manifestement adventitielle.

Nous avons également observé sur une préparation de circonvolution cérébrale, l'existence de corps de Russell, corps morulés dérivant de la dégénérescence acidophile de plasmocytes. Ces corps de Russell peuvent être libres dans le parenchyme ou inclus dans une périvascularite, ils sont exceptionnels et n'ont pas encore été signalés dans les mémoires japonais. Bien entendu, ils n'ont rien de pathognomoniques. Schaltenbrand et Bailey les ont observés dans l'encéphalite épidémique.

En dehors des cas où se manifeste une grande activité macrophagique, les périvascularites du type B sont à prédominance lymphocytaire, les plasmocytes sont en nombre réduit ainsi que les mononucléaires. On observe toujours une grande activité des éléments adventitiels dont le protoplasme est spongieux ou vacuolaire et dont le noyau montre souvent des mitoses. Les mitoses des cellules adventitielles ont été signalées dans d'autres périvascularites par Joest et Degen, Dobberstein et Bemelmann, elles constituent une preuve certaine de l'origine adventitielle des cellules inflammatoires infiltratives sans que l'on soit obligé d'invoquer une origine lymphogène ou hématogène.

A la fin de cette enquête neuropathologique, nous croyons pouvoir conclure à l'autonomie du type B, qui par ces particularités démyélinisantes mérite une place toute spéciale dans le groupe des polioencéphalites.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kiyoshi Tanaka. *Nippon no Ikai*, 1919, n° 303.

2. S. Mori et H. Kobayashi. Pathologische Anatomie der Encephalitis epidemica, typus B. *Nisshin Igaku*, 1925, Suppl. Bd.

3. Kaneko. Ueber eine Art von epidemischer Encephalitis in *Japon Naïkagaku Zasshi*, Bd 23-24, 1924-1935; — Ueber die sogenannte epidem. Encephalitis in *Japon Okayama Igakkai Zasshi*, 1925, n° 424 : — Unterschiede Zwischen der sog. Encephalitis epidemica und bisherigen Enceph. lethargica. *Shinkaigaku Zasshi*, Bd 25, n° 10, 1925.

4. Kaneko et Aoki. Ueber die Encephalitis epidm. in Japon *Ergeb. der innerren Medizine und Kinderheilkunde*, t. 34, 1928, p. 342.

5. Wake. Pathologische histologische Befunde bei der Enceph. epid. *Chugai Iji Shimpo*, 1925, n° 1096. — Ueber die pathologische Anatomie der Encephalitis epid. *Tokyo Igakkai Zasshi*, Bd. 40, n° 12, 1926.

6. Uchiyama. *Shinkaigaka Zasshi*, Bd 25, n° 5, 1935.

7. Kawakami. *Igaku Chuo Zasshi*, Bd 24, n° 1.

8. Hayashi. Bericht über die Encephal. epid. in Japon. *Ges. d. Neurol. u. Psych. Grob-Hamburgs gemeinsam mit d. Ver. Novdlentsch. Neurol. u. Psych.*, X, 1930.

9. Takeno. Katamnetische Untersuchungen ueber der japanischen epid. Encephalitis. *Okayama-Igakkai-Zasshi*, 43, 1931.

10. Naka, Kingo et Kiursiwa. Klinische Untersuchungen ueber der Sommer-encephalitis in Japan. *Fukuska-Ikwadaigaku Zasshi*, 27, n° 3, 1934.

11. Ogata et Miyake. Les études anatomo-pathologiques de l'encéphalite épidémique du type B. au cours de l'épidémie de 1935. *Tokyo Izi Sinsi*, 30 novembre 1935.

12. Kaneko et Shimoda. Expériences d'inoculation de l'encéphalite épidémique du type B. *Tokyo Izi Sinsi*, 30 novembre 1935

Symptomatologie de l'hémorragie du thalamus, par M. J. Lhermitte

Dans un travail présenté à la Société de Neurologie le 3 juillet 1930 avec MM. Baudouin et J. Lereboullet, nous nous sommes efforcés d'apporter quelques précisions cliniques relatives au diagnostic de l'hémorragie de la couche optique en nous basant sur une observation clinique et anatomique. Nous désirons aujourd'hui revenir sur le même sujet à propos d'un malade que nous présentons et qui est atteint d'un syndrome thalamique doté d'une qualité particulière.

Observation. — Il s'agit d'un homme âgé de 67 ans, lequel a été frappé il y a 2 ans passés d'ictus avec perte de la connaissance et de coma qui s'est prolongé pendant 2 jours. Au sortir de la phase comateuse, le malade constata qu'il ne pouvait mouvoir les membres du côté droit et qu'il était incapable d'articuler les mots.

Assez rapidement l'aphasie motrice disparut, la motilité volontaire reparut d'abord dans la jambe puis dans le bras ; et au bout de 7 mois le malade pouvait se tenir debout et marcher avec l'aide d'une canne.

Depuis cette époque, les mouvements volontaires se sont encore améliorés et, pendant les 20 mois écoulés depuis cette époque, les seuls incidents pathologiques relevés consistent en de fréquentes épistaxis.

Examen actuel. — Il s'agit d'un homme d'apparence très robuste, la mine fleurie, la musculature très développée. La marche s'effectue lentement et les mouvements de la jambe droite apparaissent saccadés. La force musculaire est conservée dans le membre inférieur droit, diminuée légèrement pour le membre supérieur. La face n'est pas déviée, sauf pendant le rire, et l'articulation verbale est correcte.

Dans le décubitus dorsal les exercices d'épreuve font apparaître une dysmétrie avec tremblement cinétique au membre inférieur. Le manque de mesure et les oscillations quand le membre est sur le point d'atteindre le but se remarquent aussi au membre supérieur dans l'épreuve doigt sur le nez, par exemple.

La diadococinésie est ralentie du côté droit, la force musculaire est assez bien conservée. Au repos, la main présente une attitude particulière : les différents articles sont en flexion tandis que les premières phalanges sont en extension sur les phalangines

Pas d'atrophie musculaire, mais de nombreuses myoclonies sur les muscles de la cuisse droite : quadriceps, *tenseur du fascia lata.*

Tous les réflexes profonds sont exagérés fortement aux membres supérieur et inférieur droits, le clonus du pied apparaît même spontanément.

Les réflexes cutanés sont abolis : crémastérien, abdominaux droits. Le réflexe plantaire est en flexion ; le réflexe de Mendel-Bechterew est normal, de même que le réflexe de Chaddoch, de Gordon, de Scheffer ; le signe de Rossolimo est positif.

Les réflexes conjonctival et cornéen sont abolis du côté droit.

Les sensibilités superficielles et profondes se montrent particulièrement atteintes. Ainsi les excitations tactiles ne sont point perçues sur tout le côté droit, la limite de l'anesthésie étant une verticale passant à 2 cm. en dedans de la ligne pubio-sternale.

Les excitations fortes par pincement sont perçues mais mal localisées.

Les excitations provoquées par la piqûre ne sont pas perçues sur tout le membre supérieur droit ; elles sont perçues moins vivement sur la moitié droite de la face et de la langue que sur la moitié gauche ; sur l'appareil génital les sensations sont très diminuées d'intensité aussi bien pour le pincement que pour les piqûres.

La sensibilité thermique apparaît également très atteinte sur tout l'hémicorps droit, y compris les organes génitaux.

Nous avons relevé également, une diminution des sensibilités au chaud et au froid sur l'hémiface du côté sain.

Les sensibilités profondes se montrent également très atteintes. La pallesthésie (exci-

tation par le diapason) est complètement abolie à droite ; quant à la sensibilité arthro-cinétique, elle apparaît grossièrement diminuée, surtout à l'extrémité distale des membres. Le malade, par exemple, reconnaît que l'on mobilise le gros orteil mais ne peut indiquer la position dans laquelle il est placé. Au contraire, les attitudes du coude, du genou et de la hanche sont identifiées et même reproduites avec le côté opposé.

Les sensibilités spéciales : olfaction, gustation, audition, vision ne sont pas indemnes. En effet, sur l'hémilangue droite, les substances sapides sont moins bien perçues, de même que les substances odorantes sont moins rapidement identifiées par la narine droite que par la gauche. L'audition n'est pas atteinte.

L'hémianopsie latérale droite est complète quoique non reconnue par le malade.

L'état mental du malade n'est pas troublé, la mémoire, le jugement, la critique personnelle sont conservées. Le malade déclare n'avoir jamais éprouvé la moindre douleur dans les membres paralysés et anesthésiés.

Appareils viscéraux. — Cœur hypertrophié dans le ventricule gauche, double souffle systolique mitral et aortique. La tension artérielle s'élève à 25-13.

Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. Appareil digestif et annexes d'apparence normale. Pas d'œdème des membres. Aucun symptôme du côté de l'appareil respiratoire.

Le malade que nous présentons est atteint, très évidemment, d'une lésion de la couche optique du côté gauche ainsi qu'en témoignent et les troubles objectifs grossiers des sensibilités superficielles et profondes et l'évolution de l'affection, qui après s'être caractérisée par une hémiplégie droite, s'est réduite à ne plus être presque qu'une hémianesthésie droite avec perturbation de la coordination des mouvements volontaires.

Bien que la chose soit connue, il n'est peut-être pas absolument inutile de souligner le degré que peut atteindre la rétrocession des phénomènes paralytiques ; l'hémiplégie de notre sujet a été pendant plusieurs mois globale et complète, aujourd'hui l'hémiparésie est légère. Cette évolution semble bien en rapport avec le mécanisme qui commande l'hémiplégie : la compression du plan des fibres capsulaires dans le défilé thalamo-strié par l'augmentation de volume de la couche optique distendue par l'épanchement sanguin.

De cette observation nous ne voulons aujourd'hui retenir que deux faits qui tous deux portent sur la sensibilité.

Le premier fait tient dans cette constatation que l'anesthésie tégumentaire s'atténue sur les régions proches de la zone axiale et que la sensibilité des muqueuses est beaucoup moins affectée que celle de la peau. Nous visons ici les muqueuses orale, anale, génitale. D'après notre expérience il s'agit d'une loi très générale signalée par Babinski, O. Foerster et dont nous avons eu la confirmation récemment avec le Dr Walter Kraus (de (New-York). Il s'agit d'un cas de ramollissement de tout le territoire de la cérébrale moyenne consécutif à l'oblitération complète de l'artère sylvienne, à son origine. Chez ce sujet, qui survécut pendant un mois à l'ictus, l'hémianesthésie gauche était globale et complète pour toutes les sensibilités, à l'exception de la muqueuse des joues, des lèvres, de l'anus et du gland. Il semble légitime d'admettre que la sensibilité de ces muqueuses possède une représentation bilatérale ou est convoyée par des conducteurs spéciaux.

Le second point que nous désirons considérer consiste dans les phénomènes douloureux. On sait, depuis la description initiale de Dejerine et Roussy et les travanx de Henry Head et G. Holmes, quelle grande place tiennent les phénomènes algiques dans le syndrome thalamique, quels sont leurs caractères quasi-spécifiques, de quel poids ils pèsent dans la balance du diagnostic, enfin combien obscure demeure leur pathogénie.

Si, en effet, les foyers destructifs du thalamus entraînaient régulièrement l'apparition des douleurs spontanées ou provoquées, nous serions mieux à même de déterminer leur origine. Mais il n'en est rien, car l'expérience journalière nous montre que les phénomènes algiques ne sont point obligés dans les plus authentiques syndromes thalamiques sanctionnés par l'anatomie pathologique. Quelle est la raison de cette disparité symptomatique ? La réponse la plus simpie est de dire qu'il s'agit de réaction personnelle, de constitution individuelle ; mais il resterait à nous faire voir en quoi consiste cette constitution, car c'est là tout le problème. Mais l'on s'en garde bien.

Selon une tendance qui remonte au temps héroïque de la neurologie, certains auteurs s'efforcent à différencier parmi les manifestations qui entraînent les lésions en foyers du système nerveux, celles qui apparaissent déterminés par la suppression d'une fonction (s. déficitaire) et celles qui sont l'expression d'une excitation ou d'une irritation (s. irritatifs). Il n'entre pas dans notre pensée de considérer de près ce problème qui est un des plus pressants de la neuropathologie, car pour ce qui est des syndromes thalamiques, nous pensons que la question des symptômes irritatifs ne se pose guère. En réalité, la lésion thalamique n'est pas elle-même excitatrice (à supposer qu'une altération nerveuse puisse l'être par elle-même en aucun cas), mais elle permet une exaltation des excitations qui affluent sur le thalamus, d'où que celles-ci lui parviennent. Reste donc à considérer la topographie de la lésion thalamique elle-même. C'est ce que Henry Head, nous-même et plus récemment O. Sager, avons fait.

Chez notre patient, nous l'avons vu, les troubles de la sensibilité tactile recouvrent la presque totalité de l'hémicorps droit, tandis que l'anesthésie à la piqûre, au chaud et au froid occupe le membre supérieur, s'atténue à la face et disparaît sur le membre inférieur. Nous sommes donc obligés de conclure à l'existence d'une disposition somatotopique particulière des noyaux du thalamus, et ceci d'autant plus que les faits analogues à celui que nous présentons ne sont pas exceptionnels.

M. Sager s'est attaché à la somatotopie thalamique chez le singe et il a pu montrer que si l'on considère l'agencement du noyau latéral on constate que de dehors en dedans s'échelonnent le centre affecté au M. inférieur, puis celui du M. inférieur, enfin dans la portion caudo-orale le centre sensitif de la face.

Dans ces conditions, l'on s'explique que selon la disposition des lésions les perturbations de la sensibilité affectent davantage tantôt la face, tantôt le bras, tantôt la jambe. Toutefois, il est un fait plus malaisément explicable : l'atteinte majeure, dans la plupart des cas de syndrome thala-

mique, du M. supérieur tant au point de vue de la sensibilité subjective qu'objective.

Selon H. Head et G. Holmes, l'activité du thalamus est normalement freinée par le cortex cérébral dont les influx cheminent en suivant les fibres cortico-thalamiques. Lorsque ces faisceaux cortico-thalamiques sont détruits, sectionnés, les centres thalamiques perdent leur contrôle, sont « desinhibés » (*released of control*) et les excitations qui leur parviennent de la périphérie déterminent des réactions douloureuses parce que la vibration des cellules de la couche optique n'est plus modérée par l'activité normale de l'écorce cérébrale. Selon la thèse défendue par Head et Holmes, les syndromes thalamiques seraient, en réalité, des syndromes liés à la rupture des connexions suprathalamiques. Or, les faits anatomiques ne sont pas favorables à cette hypothèse ainsi que nous l'avons montré antérieurement. Si l'échappement au contrôle cortical, la libération du thalamus étaient la véritable cause des phénomènes affectifs douloureux que l'on sait, on devrait s'attendre à rencontrer ceux-ci à la suite des lésions suprathalamiques, ce qui n'est pas. Cependant, O. Foerster se rallie à la théorie de Head et pense même que l'activité du striatum pourrait contrôler celle du thalamus.

Selon O. Jager, le mécanisme de la douleur ou de l'hyperpathie thalamique serait le suivant. Le N. latéral de la couche optique reçoit ses fibres de l'écorce pré- et postcentrale ; lorsque ces fibres sont sectionnées, la désinhibition du N. latéral s'effectue, ce qui déclenche une exaltation de la fonction, et donc l'hyperpathie.

D'autre part, le noyau latéral en connexion avec d'autres noyaux du thalamus, N. médian, N. ventraux, normalement inhibe et contrôle l'activité de ces centres récepteurs des sensibilités spéciales, en sorte que la suppression des connexions cortico-thalamiques et l'atteinte des connexions du N. latéral avec les N. ventraux et médial réalise, au maximum, l'excessive résonance des excitations qui font vibrer le thalamus.

Sans doute, ces vues sont du plus grand intérêt, mais elles restent encore embuées de théorie, les processus morbides ne réalisent pas volontiers de telles dissociations anatomiques, et spécialement les foyers hémorragiques qui fusent capricieusement. Pour en revenir au syndrome engendré par l'hémorragie de la couche optique, nous pouvons dire que si, dans un nombre respectable de faits que nous avons précédemment relevés, des douleurs sont apparues plus ou moins rapidement après l'apoplexie thalamique, chez plusieurs malades observés par nous à l'Hospice Paul-Brousse depuis quinze ans, le syndrome thalamique post-hémorragique était libre d'hyperpathie marquée et de douleurs. Or, dans quelques-uns de ces cas, l'examen anatomique nous a fait constater la destruction massive de la couche optique. Devons-nous voir dans cette destruction la cause même de l'absence des phénomènes douloureux ?

(1) Lhermitte. *Les fondements de la Psychologie*, 1 vol., 1925, Gauthier-Villars.

Nous n'oserions pas l'affirmer, mais la chose est très probable. Le cas présent est favorable à cette hypothèse comme tous ceux dans lesquels les algies s'opposent à l'atteinte relativement discrète des sensibilités objectives. Nous rappellerons que dans ces faits d'hémialgie pure que nous avons décrits, et dont M. Heffmann a retrouvé les caractères, les lésions thalamiques s'avéraient assez discrètes et de nature malacique

En dernière analyse, nous pensons que le fait que nous venons de présenter, joint aux précédents, permet d'opposer dans une large mesure le syndrome thalamique par hémorragie au syndrome thalamique par ramollissement ; et surtout par lacunes de désintégration. Le premier s'accuse par un ictus apoplectique avec coma souvent prolongé suivi d'hémiplégie régressive et d'hémianesthésie durables, le second comporte un mode de début moins dramatique, les phénomènes douloureux et l'hyperpathie sont plus constants sinon plus intenses. l'hémiplégie rétrocède beaucoup moins. Toute cette évolution aussi bien que cette symptomatologie s'éclairent par la nature même de la lésion définitivemeut destructive pour les foyers malaciques, en partie destructive et compressive pour les foyers apoplectiques.

Sur l'action neurolytique du venin d'abeille. Etude expérimentale,

par MM. J. Lhermitte et W. Haskovec (de Prague).

Grâce aux travaux de Phisalix, de Langer, de Perrin et Cuenot, de Roch et ses collaboratenrs, de Rey entre autres nous possédons une importante documentation sur l'action du venin d'abeilles sur l'organisme ; mais cependant plusieurs points restent obscurs et méritent d'être éclaircis à l'aide de recherches expérimentales. Et ceci, d'autant plus que depuis quelques années l'apithérapie est devenue, surtout à l'étranger, de pratique courante.

On sait que Langer, dès 1897, put isoler du venin d'hyménoptères une substance qui, voisine par ses propriétés des alcaloïdes, se montrait, par injection, capable de tuer l'animal en expérience après avoir entraîné des convulsions généralisées. Cette substance dont l'action apparaissait si manifeste sur le système nerveux fut appelé neurotoxine, et Wolff, appliquant la technique de Langer, put utiliser cette neurotoxine en thérapeutique humaine.

Reprenant des recherches chimiques analogues à celles de Langer et de Wolff, M. Porsin put extraire du venin d'abeille un produit plus complexe, car son injection sous la peau détermine une réaction locale beaucoup plus marquée que celle que provoque la « neurotoxine » pure de Langer, mais également riche en substance neurotrope et douée d'une faible toxicité. Fait important, aussi bien que dans la neurotoxine de Langer-Wolff, les albumines du venin ont été précipitées, d'où il résulte que tout choc protéique est évité.

Nous avons utilisé chez le lapin des ampoules de venin préparées par

M. Porsin, chaque ampoule contenant 0,8 unités toxiques, une unité toxique étant celle qui injectée dans le tissu cellulaire d'une souris adulte de 15 gr. tue cet animal après une période de convulsions. Introduite dans la circulation sanguiue du lapin, la toxine de Porsin se montre peu toxique, puisque nous avons injecté, sans produire le moindre symptôme,

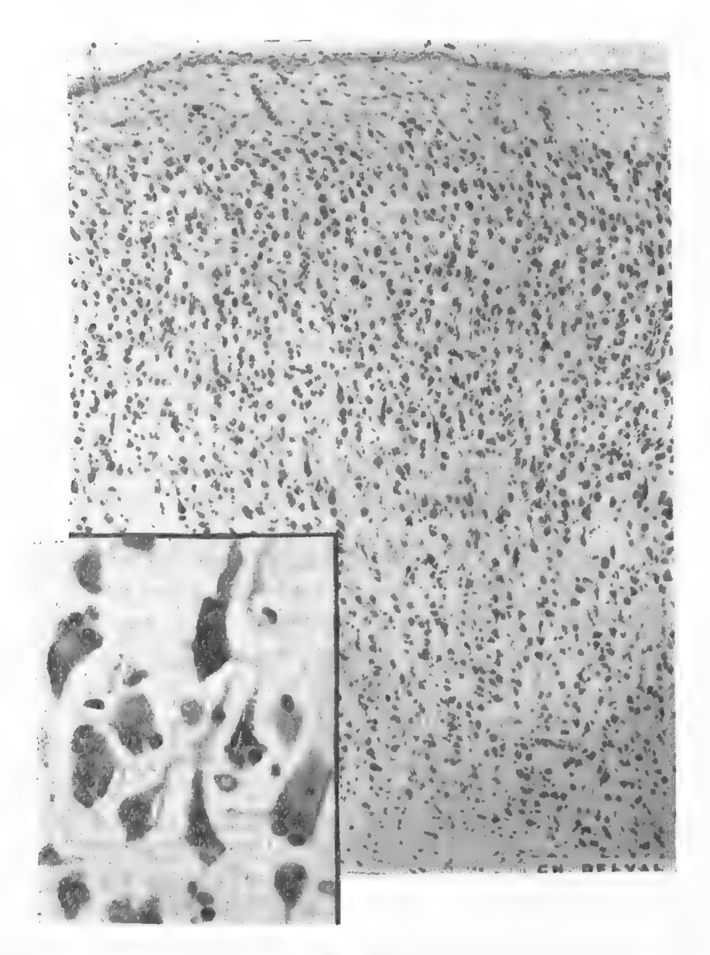


Fig. 1. — Cortex cérébral. Cytolyse des cellules de la IV courbe surtout. Foyers de dévastation. Méthode de Nissl.

le contenu de 4 ampoules. L'injection fut faite en un seul temps dans la veine marginale de l'oreille. Injectée dans la grande citerne sous-occipitale, la toxine apparaît d'une assez grande toxicité. Chez six lapins l'introduction du contenu d'une ampoule provoqua après une période silencieuse de 5 minutes à 1/4 d'heure, des convulsions épileptiques généralisées mortelles. A l'autopsie, les centres nerveux apparaissaient congestionnés, mais l'étude histologique que nous avons pratiquée ne nous a pas

permis de mettre au jour des modifications pathologiques indiscutables, mis à part les phénomènes congestifs de vaso-dilatation.

Chez un animal adulte, les convulsions durèrent plus longtemps et, pendant 18 heures consécutives, l'animal ne cessa d'être secoué par des convulsions.

Chez cet animal dont le système nerveux fut fixé dans l'alcool et le for-

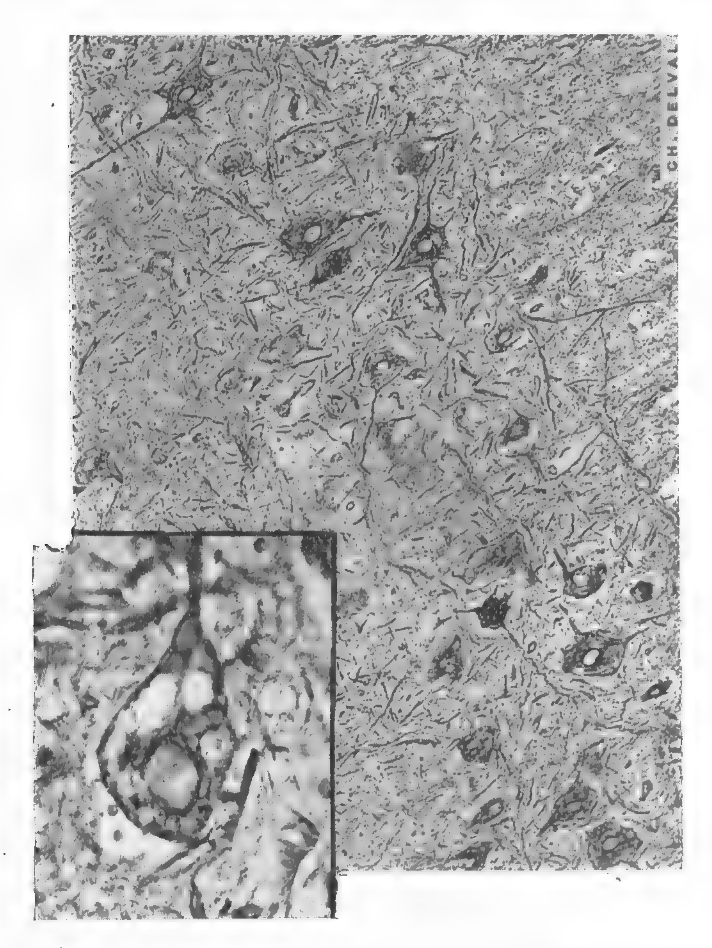


Fig. 2. — Moelle cervicale dégénération et cytolyse des cellules radiculaires antérieures du lapin. Bielschowsky.

mol, dans de bonnes conditions, nous pûmes mettre en évidence des lésions qui nous semblent dignes d'intérêt.

Encéphale. — Il n'existe aucune lésion en foyer, aucun foyer malacique ou hémorragique. Dans l'écorce cérébrale, nous relevons seulement l'existence d'altérations cellulaires nettement visibles sur les préparations fixées à l'alcool et colorées selon la technique de Nissl. Dans certaines aires siégeant surtout dans la Ve couche, les cellulent présentent des modifications structurales très apparentes : caryolyse, tigrolyse ou picnose,

fonte cellulaire. Il est des plages dans lesquelles on ne constate plus que des cellules fantomatiques, ombres cellulaires (*Zellenschatten*). Autour de nombreuses cellules s'assemblent des éléments microgliques donnant les aspects décrits sous le nom de neuronophagie ou de nécrophagie (Marinesco) (fig. 1).

. . . .

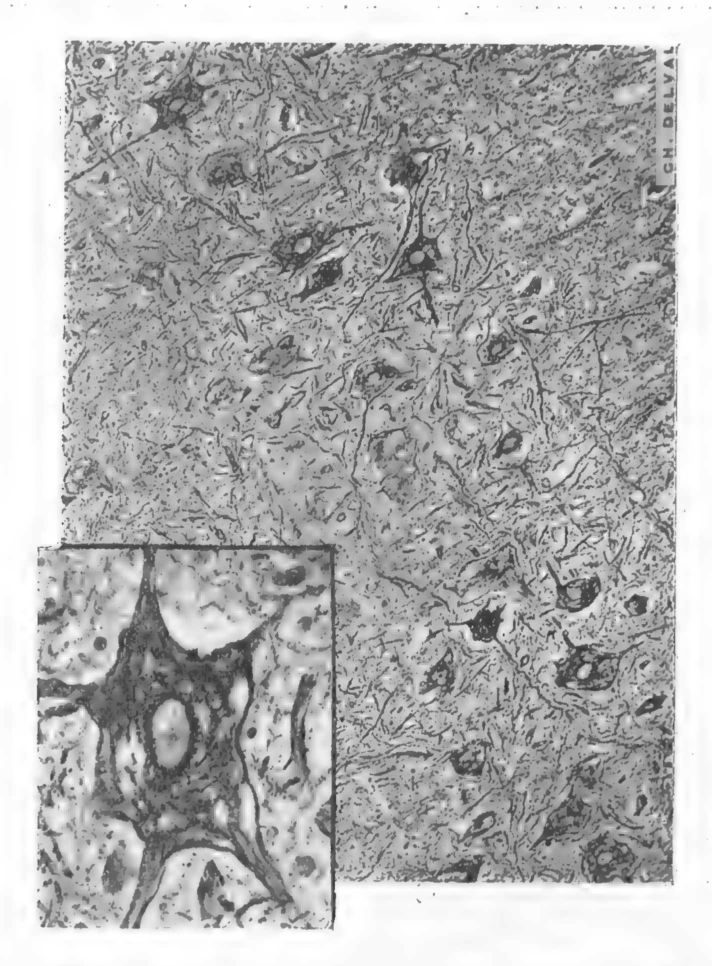


Fig. 3. — Dégénération et cytolyse en cellules radiculaires de la moelle cervicale (d'après Bielschowsky).

Bulbe rachidien. — Ici les altérations sont plus accusées, ce qui ne doit pas surprendre puisque le venin a été porté directement dans la citerne sous-occipitale par conséquent, au contact même du 3e ventricule. Les lésions prédominent dans les noyaux du plancher, tandis que les olives sont complètement épargnées. Les altérations cellulaires sont du même type que celles de la corticalité cérébrale.

Cervelet. — Dans les segments inférieurs du cervelet, amygdales, floculus, luette, les altérations apparaissent saisissantes et localisées à la

Fig. 4. — Nerf sciatique : dégénération des fibres nerveuses. Méthode myélinique de Loyez.



Fig. 5. — Dégénération des fibres nerveuses du n. sciatique à distance de l'injection de venin. Méthode myélinique.

couche des cellules de Purkinje. Ces éléments présentent la tigrolyse et la caryolyse typiques sans nul phénomène réactionnel de la part de la microglie ou de l'oligodendroglie avoisinantes. Sur certaines lamelles la destruction des cellules purkinjiennes est complète et totale puisqu'on y cherche en vain un seul représentant de la lignée purkinjienne. Sur l'emplacement de ces éléments apparaît un plan de clivage nettement délimité, très semblable à celui que l'on connaît dans les atro-

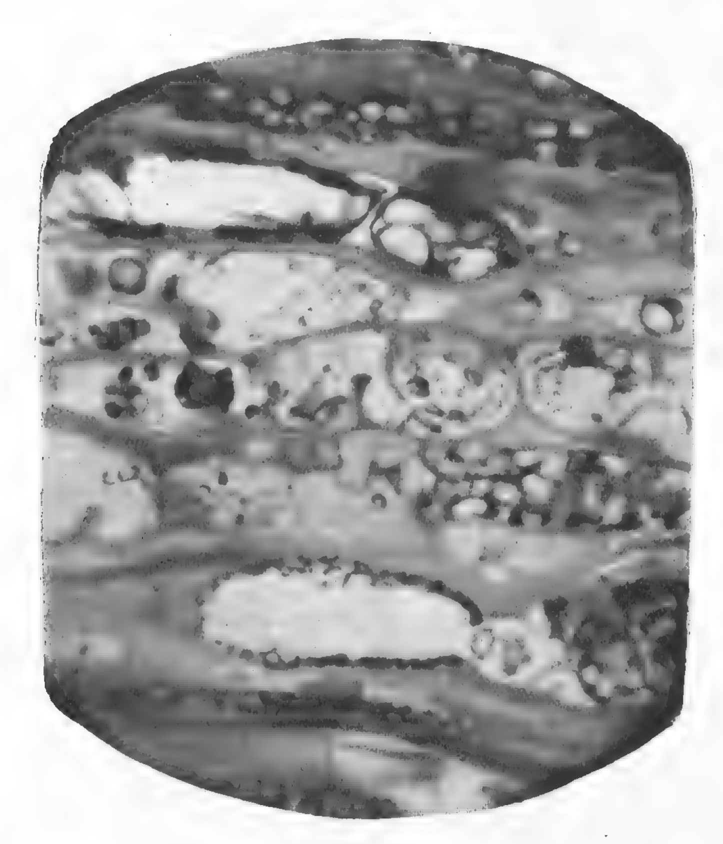


Fig. 6. — Dégénération du n. sciatique ; ovoïdes de segmentation des fibres, neurolyse axonale et myélinique.

phies parenchymateuses du cervelet du vieillard. Dans les couches moléculaire et granuleuse, on ne relève qu'un tassement des cellules névrogliques ; nous n'osons pas écrire une prolifération de ces éléments.

Moelle épinière. — Nous avons étudié la moelle sur ses différents segments cervicaux, dorsaux et lombaires, et nous n'avons observé d'altérations nettes que sur la moelle cervicale supérieure. Ainsi qu'on peut en juger d'après la microphotographie (fig. 2 et 3) qui reproduit l'aspect des cellules radiculaires antérieures, les cellules nerveuses se montrent grossièrement altérées. Un grand nombre prennent à peine les colorants basi-

ques et ne sont plus que des ombres cellulaires, certaines ont complètement disparu, d'autres sont en tigrolyse, en fonte granuleuse avec un noyau à peine visible ou très altéré. Nulle réaction névroglique ne s'associe à ces altérations purement dégénératives.

La méthode d'imprégnation à l'argent de Bielschowsky permet de saisir certaines lésions d'une manière plus précise encore (fig. 2). La comparaison avec la figure représentant les cellules normales est significative. On trouve sur la figure 3 tous les aspects de la dégénérescence vacuolaire et de la cytolyse la plus avancée. Certains éléments attirent l'attention par les vacuoles dont le protoplasma est parsemé, d'autres par la désintégration des neurofibrilles, la disparition ou tout au moins l'acolorabilité des prolongements cellulaires, axones et dendrites. Dans les zones les plus altérées, l'emplacement des cellules disparues se marque par une énorme vacuole claire.

Expériences sur les nerfs périphériques. — Lorsqu'on injecte le venin à distance du sciatique chez le lapin, on n'observe pas le moindre phénomène qui puisse donner à penser que le nerf a subi une dégénération.

C'est pourquoi nous avons tenté d'injecter directement le venin dans la gaine du nerf sciatique (chez le lapin) ; cette opération est difficile en raison du calibre de ce nerf, mais nous l'avons réussie chez un animal. L'introduction du venin sous le névrilemme provoque une réaction douloureuse d'une brève durée, mais nous n'avons pas observé de paralysie complète consécutive. Il est possible que l'atteinte directe du nerf ait entraîné une légère parésie, mais il ne nous a pas été possible d'en juger sûrement en raison du pansement appliqué sur la patte opérée.

L'animal fut sacrifié 15 jours après l'injection et le nerf fixé au formol.

Dans la région de l'injection, les lésions apparaissent grossières et de deux ordres : les unes dégénératives, les autres nécrobiotiques. Les premières se marquent par le morcellement des gaines myéliniques (voir fig. 6) lesquelles présentent l'aspect de blocs irréguliers et diversement imprégnés par la laque hématoxylique. Certaines fibres apparaissent gonflées tandis que d'autres plus fines sont beaucoup mieux conservées. La seconde variété d'altération, d'ordre nécrobiotique, consiste dans l'absence de colorabilité des gaines elles-mêmes sur un certain parcours et la disparition des cellules de Schwann aussi bien que celle des cellules interstitielles.

L'étude histologique du nerf sciatique montre que les lésions sont d'autant plus accusées que l'on se rapproche du lieu de l'injection. A distance, seules de légères modifications révèlent la diffusion du venin (voir fig. 4 et 5). Dans ces régions, à côté des fibres dont la morphologie est typique avec les incisures de Schmidt-Lantermann, se rencontrent d'autres éléments gonflés, fragments en ovoïdes de segmentation (Nageotte) ou encore revêtus d'un réseau de neurokératine grossièrement hypertrophié (fig. 6).

Dans les fibres atteintes, le cylindre-axe ou bien est détruit, ce qui est l'exception, ou bien laisse reconnaître des modifications structurales :

gonflement, état moniliforme, hérissement, état granuleux. En aucun point nous n'avons relevé de vaso-dilatation ni d'hémorragies.

*
* *

De l'étude analytique qui précède, il appert que le venin d'abeille dépouillé de la plupart de ses composants albuminoïdes est doué d'une incontestable action sur la morphologie du système nerveux central et périphérique, à la condition d'être porté directement au contact de ces éléments. Nous n'entendons pas dire que, injecté à doses massives, le venin d'abeille serait sans action sur les structures nerveuses centrales, la réalité des convulsions mortelles chez la souris injectée serait le témoignage du contraire ; ce que nous entendons montrer c'est que, même à des doses de très faible toxicité (0,8 unité-souris), le venin d'hyménoptère possède réellement une propriété neurolytique qui s'accuse, tout ensemble, sur les éléments centraux et périphériques du système nerveux. Cette propriété neurolytique apparaît indépendante de toute action vasculaire et semble, dans le système nerveux central, présenter une affinité spéciale pour les cellules nerveuses. (Travail de la Fondation Dejerine.)

Maladie de Schilder, par MM. Jacques de Massary et R. Albeissar.

Les nombreuses études parues sur l'encéphalite périaxiale diffuse permettent d'isoler trois groupes de faits distincts, des points de vue clinique et évolutif, mais unifiés par les lésions anatomiques.

Le premier groupe forme la maladie de Schilder proprement dite (1912) se développant généralement entre 20 et 30 ans et qui a comme caractéristique de se développer progressivement et d'aboutir à la terminaison fatale en 6 mois ou 1 an. La majorité des cas a été étudiée en Allemagne, en particulier par Jacob, Klarfeld, Cassiner et Lewy, Kaltenbach, Schroeder, Stauffenberg, Neuburger ; dans les pays anglo-saxons, citons ceux de Boumann, Collier, Blandy, et plus récemment de Davison et Schiok. En France, Flatau en 1924 et Barré, Morin, Draganesco et L. Rays en 1926 ont rapporté également des observations de même ordre. Enfin, Ciampi, Fez et Cid d'une part, Coenen et L. Mir d'autre part, ont également signalé des faits analogues.

Le deuxième groupe forme la sclérose centrolobaire de P. Marie et Foix (1913), maladie chronique, compatible avec l'existence, se traduisant par des séquelles définitives diverses. C'est une forme fixée, définitivement éteinte, d'après ces auteurs, de la forme subaiguë, mortelle, isolée par Schilder. Ch. Foix, en collaboration avec Julien Marie, Baruk et Bariéty, en a rapporté en 1926 une nouvelle observation et fit avec Julien Marie un aperçu général de cette forme chronique en 1927. Depuis cette date, Hamel et Michel, W. Krauss et A. Weill ont publié des faits semblables.

Le troisième groupe enfin concerne des formes juvéniles et familiales.

Etudiées à l'étranger par Habufeldt, Spiller, Krabbe, Scholz, Symonds, Bielchowsky, Henneberg, Curtius, elles n'ont été décrites en France que par Leenhardt, Chaptal, Lonjon et Balmes, puis en 1933 et 1934 par Heuyer, M[lles] Vogt et Roudinesco, Lhermitte. Les mémoires de L. van Bogaert, en collaboration avec Duthoit et Bertrand, ont résumé nos connaissances actuelles sur ces formes familiales de l'encéphalite périaxiale.

Ce rapide et incomplet résumé historique permet de situer l'observation clinique et anatomique que nous rapportons aujourd'hui. Elle se rattache en effet au premier groupe de faits que nous venons d'isoler, car il s'agit d'une maladie de Schilder pure chez une adulte, à évolution rapide en six mois environ. Voici les faits :

Observation. — M[me] Ch... Angèle, âgée de 41 ans, est envoyée le 18 mars 1933 dans le service de M. le D[r] Lhermitte, que l'un de nous remplaçait à cette époque, par le D[r] Briot, médecin de l'asile de Chézal-Benoit (Cher), qui nous met au courant par lettre de l'histoire de la maladie.

Histoire de la maladie. — Le début remonte vers le 10 janvier 1933, époque à laquelle la malade déclare un matin à son mari qu'elle se sentait fatiguée, qu'elle avait les jambes lourdes et des douleurs rotuliennes violentes. Mais dès le mois de décembre elle se plaignait à celui-ci de sentir par moments des pesanteurs dans ses membres inférieurs. L'examen ne révèle aucun signe d'infection ni aucune modification des réflexes. Quinze jours plus tard, l'état s'est aggravé, l'amaigrissement qui avait débuté plusieurs mois auparavant a progressé et de plus le D[r] Briot constate une maladresse considérable des mouvements des membres supérieurs, gestes hésitants mais non dysmétriques, et de la faiblesse musculaire des membres inférieurs : démarche traînante et hésitante sans aide, plus ferme lorsque la malade prend point d'appui sur un meuble. Les mouvements passifs sont tous possibles et non douloureux. Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs, exagérés aux membres inférieurs. Les réflexes cutanés sont plutôt faibles. Pas de tremblement.

Réflexe pupillaire gauche un peu faible à la lumière.

La sensibilité au tact et à la douleur est conservée avec cependant des erreurs de localisation.

Du point de vue psychique, la mémoire est conservée, l'attention un peu paresseuse, et l'on note des préoccupations matérielles puériles, des réactions affectives brusques et superficielles, comme celles d'un enfant, une certaine irritabilité et de l'insomnie. Son mari, interrogé, déclare que le caractère de sa femme a changé depuis déjà plusieurs mois. Dans la quinzaine suivante les troubles de caractère s'aggravent : deux accès de rire automatique, des larmes faciles, sans raison, se produisent. L'attention est plus faible, l'évolution vers un état affectif puéril s'est accentué. Elle avoue au D[r] Briot en souriant qu'elle y voit mal, mais il n'y a ni diplopie, ni limitation du champ visuel, ni scotome. Les pupilles sont en mydriase et la gauche reste toujours plus paresseuse à la réaction lumineuse. D'autre part, les réflexes rotuliens et achilléens s'exagèrent, les réflexes cutanés plantaires deviennent indifférents. La parole est devenue plus lente et la malade parle sans écarter les arcades dentaires.

Vers le 10 mars 1933, elle est revue par notre confrère. L'impotence fonctionnelle des membres inférieurs s'est accentuée de façon considérable ; les réflexes rotuliens deviennent très vifs, polycinétiques ; il y a du clonus du pied et de la rotule, mais le réflexe cutané plantaire reste indifférent des deux côtés. De plus, se produisent des accès de tremblements généralisés aux membres inférieurs, des crampes musculaires peu douloureuses, mais s'accompagnant de contractures partielles.

Le déficit psychique est beaucoup plus considérable. Les troubles de la vue sont plus marqués et l'ophtalmologisie consulté répond : « Pas d'œdème papillaire, mais hémianopsie relevant probablement de lésions du cunéus gauche. »

L'appétit et l'état général fléchissent. La réaction de B.-W. dans le sang est négative.

Devant ce tableau clinique et cette évolution progressive et rapide, le Dr Briot pensa d'abord à une encéphalite, puis en raison de l'absence de tous signes infectieux, il porta le diagnostic de tumeur cérébrale probable et nous l'envoya.

Examen de la malade (19 mars 1933). A son arrivée la malade est complètement impotente et la marche est absolument impossible.

Troubles moteurs. — Etendue sur son lit, elle ne peut accomplir que quelques mouvements très limités de flexion des membres inférieurs, un peu mieux à droite qu'à gauche, tous deux étant presque immobilisés en extension forcée. Leur mobilisation fait constater une contracture extrêmement intense et très difficile à vaincre.

Par contre les membres supérieurs sont moins touchés. Tous les mouvements volontaires sont accomplis, mais lentement, péniblement, avec hésitation et incertitude, point sur lequel nous reviendrons.

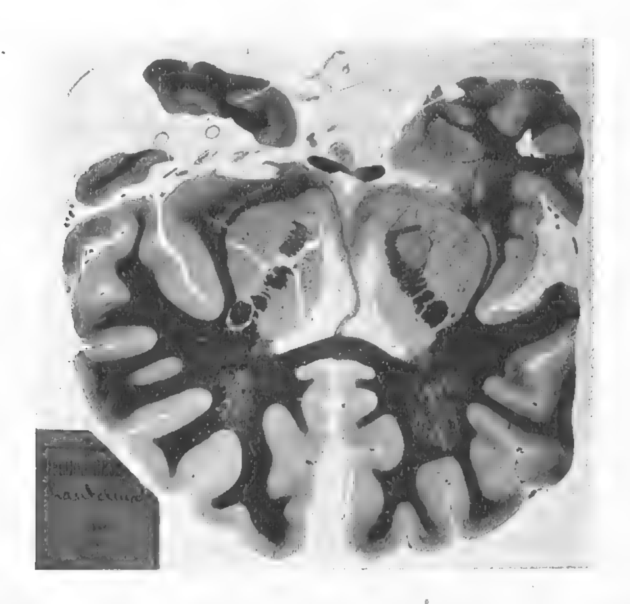


Fig. 1. — Première coupe vertico-transversale. Démyélinisation des centres ovales et du globus pallidus.

La mobilisation passive révèle une contracture nette, plus marquée à gauche qu'à droite.

Quant à la face, elle est peu atteinte, tout au plus note-t-on une parésie faciale gauche avec contractures secondaires déviant un peu la bouche vers la gauche et réalisant un certain degré d'asymétrie faciale. Les mouvements volontaires de la bouche et des paupières sont bien exécutés à droite, mais très imparfaitement et incomplètement à gauche. De plus, le facies est atone, le regard fixe et sans mobilité.

Etude des réflexes. — 1° Tendineux : Tous les réflexes tendineux, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, sont extrêmement exagérés. Les réflexes rotuliens sont polycinétiques ; le clonus des rotules et des pieds est inépuisable.

Pas de réflexes de défense nets.

Signes de Gordon-Scheffer, de Rossolimo, positifs des deux côtés.

La recherche des réflexes détermine dans les deux membres inférieurs des crises de contractures extrêmes en extension non douloureuses, auxquelles font suite des périodes de tremblements à allure de secousses cloniques. Ces accès ne se produisent pas aux membres supérieurs.

2° Cutanés : Le réflexe cutané plantaire se fait en extension majestueuse des deux

côtés, et s'accompagne du signe de l'éventail. Les réflexes abdominaux sont abolis des deux côtés.

Troubles cérébelleux. — Ils sont peu marqués en raison de la contracture musculaire, qui ne permet du reste de les rechercher qu'aux membres supérieurs où elle est beaucoup moins intense.

C'est ainsi que l'épreuve « doigt sur nez » est assez bien exécutée à droite, mais très maladroitement à gauche.

De même le mouvement des marionnettes est très mal exécuté des deux côtés.

Troubles de la sensibilité. — Nous n'avons trouvé aucun trouble des sensibilités superficielle et profonde.

Troubles oculaires. — Les mouvements réflexes associés des globes oculaires sont possibles mais les mouvements volontaires ne le sont pas soit latéralement, soit verticalement. Limitation du regard. Convergence mauvaise. Pas de diplopie. Pas de nystagmus. Hémianopsie latérale droite.

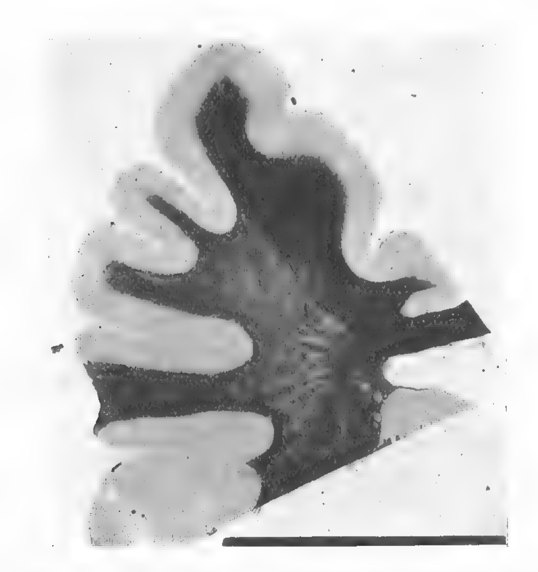


Fig. 2. — Lobe préfrontal. — Démyélinisation du centre ovale.

Fond d'œil (M. Bollack). Pas d'œdème papillaire, mais papilles pâles, la droite est légèrement décolorée.

Pupilles et réactions pupillaires normales.

Troubles praxiques. — Extrêmement marqués. Les épreuves d'imitation ne sont pas réalisées. Les épreuves : « bougie-allumettes », « lettre et enveloppe » ne sont pas exécutées.

La malade distingue mal sa main droite de sa main gauche.

A l'interrogatoire on apprend que cette maladresse remonte tout au début de la maladie et que Mme Ch... faisait de nombreuses erreurs dans son travail et à table ; elle prenait sa cuillère pour son couteau, renversait son verre lorsqu'elle voulait boire, prenait le pain de son voisin, etc.

Troubles phasiques. — La malade comprend mal les questions posées, n'exécute pas les ordres parlés, répond à côté ; mais pas de dysarthrie, quoique la parole soit lente et un peu traînée. L'épreuve des trois papiers est impossible à exécuter.

L'agraphie est complète. La malade ne peut même pas écrire son nom ni tracer une lettre.

L'alexie est également complète. Aucun ordre écrit n'est lu ni exécuté.

Troubles psychiques. — Ils sont considérables. Apathie très marquée, la malade ne fait aucun effort intellectuel ; l'attention est inexistante ; tout raisonnement impossible. La mémoire des faits anciens est meilleure que celle des faits récents, mais elle ne se rappelle pas les dates de la guerre de 1914.

Elle est tout à fait indifférente à son état et ne s'en rend pas compte. Ses préoccupations, toutes matérielles, ses réponses sont tout à fait puériles et s'accompagnent d'un rire niais, irraisonné.

De plus, il existe une désorientation complète dans le temps et dans l'espace. Toutefois elle reconnaît son mari.

Troubles sphinctériens. — Ne perd ni ses urines ni ses matières.

Etat général. — Satisfaisant ; teint coloré, petite obésité ; pas de troubles viscéraux.

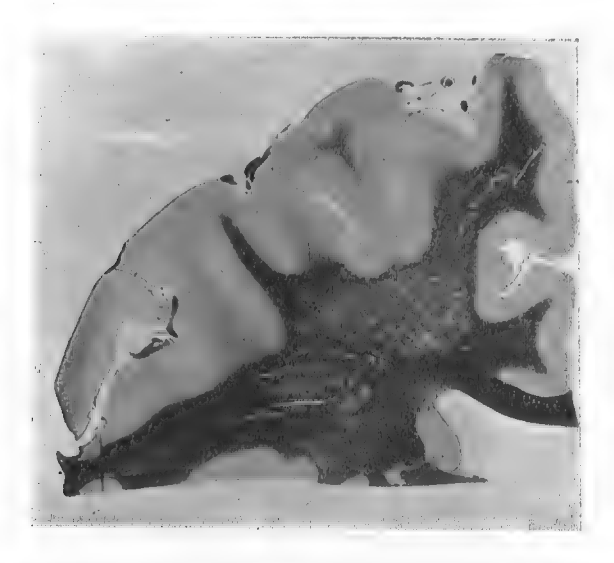


Fig. 3. — Lobule paracentral et corps calleux. — Foyer de démyélinisation au-dessous de F_1 et de P_1 et s'avançant dans le lobule paracentral.

Ponction lombaire. — Avec toutes les précautions requises en cas de T. C. possible, nous pratiquons le 20 mars une P. L. en position couchée.

Pression intracranienne au manomètre de H. Claude : 32 au début. Après ablation de 10 cm³ environ de L. C.-R. clair, limpide, s'écoulant lentement, la pression tombe à 13.

Examen cytologique : 2 leucocytes par mm³.

Examen chimique : 0 gr. 40 d'albumine.

Examen biologique : réactions de B.-W. et de benjoin colloïdal négatives.

Evolution. — Dans les jours qui suivent, le déficit intellectuel augmente, avec puérilisme, rire sans raison, indifférence et apathie de plus en plus intenses. Toute conversation devient impossible et la démence apparaît progressivement. Au bout de deux ou trois jours, le gâtisme complet s'installe. Une eschare fessière se produit avec température croissante. La malade devient alors très agitée, essaie de se lever, vocifère, pousse des cris, hurle ; tandis que la contracture se relâche aux membres supérieurs. Au bout de 48 heures de cette agitation furieuse, la malade entre dans le coma avec température à 38°5 et meurt le 27 mars, 9 jours après son arrivée dans le service.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, on ne constate aucune trace de méningite. Les coupes habituelles du cerveau ne font constater qu'un état un peu congestif des cunéus et une hypertrophie modérée de la glande pinéale, qui est de consistance sableuse.

Le cervelet et la moelle sont normaux.

Examen histologique. — Cet examen pratiqué au laboratoire de la fondation Dejerine à la Faculté de médecine, par l'un de nous, sous la direction du Dr Lhermitte, qui a bien voulu examiner nos coupes, nous a montré des lésions anatomiques considérables, nous donnant la clef du diagnostic.

I) *Méthode de Loyez.* — A. — 1re *coupe vertico-transversale intéressant les hémisphères cérébraux, la tête du noyau caudé, le putamen, le globus pallidus et l'hypothalamus médian, l'infundibulum et les deux nerfs optiques.*

A l'œil nu, sur une coupe traitée par la méthode de Loyez, on constate symétriquement deux foyers de démyélinisation dans la substance blanche centrale, plus accusée d'un côté que de l'autre et intéressant la partie sousjacente aux circonvolutions F1 et F2. Le corps calleux n'est pas dégénéré.



Fig. 4. — Lobe occipital. — Nombreux foyers de démyélinisation.

Au-dessous, on remarque une intégrité apparente du striatum, du noyau caudé et du putamen et une dégénérescence très importante du globus pallidus qui est très pâle et semblant démyélinisé.

Histologiquement le foyer du centre ovale est caractérisé par l'agglomération de très nombreux petits foyers qui se présentent clairs sur le fond sombre des fibres myéliniques. Ces foyers sont irréguliers, de forme polycyclique, agglomérés. La plupart d'entre eux sont centrés par un vaisseau et suivent à peu près exactement les axes vasculaires, de telle sorte que quand ces foyers sont coupés selon l'axe d'un vaisseau, ils se présentent plutôt en flammèches.

Dans certains de ces foyers on reconnaît l'existence de corps granulo-graisseux chargés de lipoïdes, de coloration brunâtre par la réduction de l'hématoxyline. Les fibres qui ne sont pas touchées se colorent très énergiquement, d'une façon normale.

Le septum lucidum est normal.

Le putamen est, peut-être, légèrement diminué en tant que fibres, mais il n'y a pas de lésions grossières. Cet organe, avec ses deux noyaux interne et externe, a conservé ses fibres radiaires, mais la division de la lame médullaire externe est floue et démyélinisée. Le globus pallidus est très démyélinisé, surtout dans le segment interne, la mem-

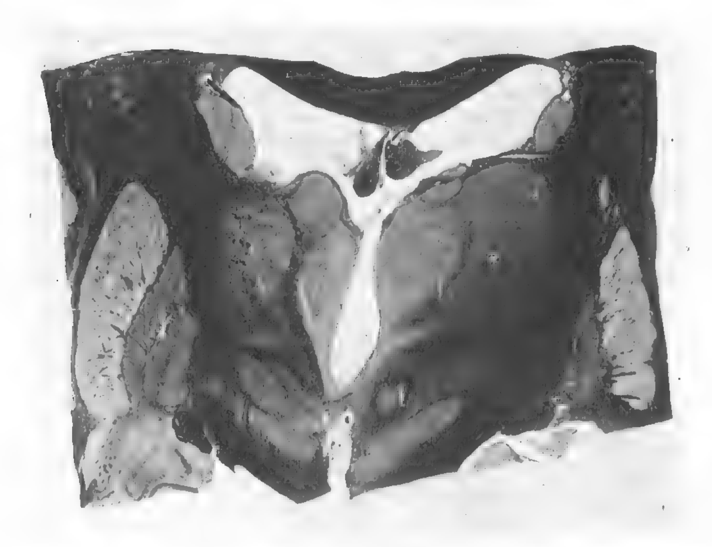


Fig. 5. — Courbes optiques, noyaux lenticulaires, corps de Luys, locus niger. — Démyélinisation modérée du putamen.

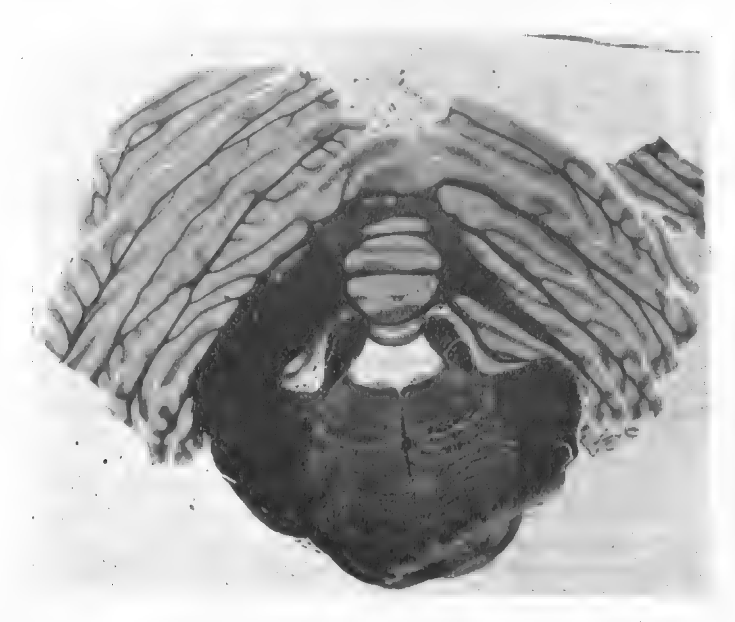


Fig. 6. — Protubérance et cervelet. Pas de lésions.

brane limitante externe ou lame médullaire interne du noyau lenticulaire est également très amincie.

Nerf optique normal.

Infundibulum en apparence normal.

Ventricule médian normal.

Capsule interne non dégénérée dans tout son segment.

Fig. 7. — Raréfaction du nombre des cylindromes. Prolifération de la macroglie et de la microglie.

Fig. 8. — Nombreux cylindres-axes déformés.

Les fibres strio-thalamiques, strio-lenticulaires sont en dégénérescence apparente. mais cependant les vaisseaux sont grêles ; l'avant-mur est dégénéré.

Dans la partie antérieure du lobe sphénoïdal, dans la substance blanche qui avoisine le subiculum, on voit apparaître, comme dans la région supérieure, des taches de démyélinisation qui se groupent exactement de la même manière que plus haut ; quelques-unes sont en flammèches, arrondies.

Cortex cérébral. — Le cortex cérébral est normal ainsi que la substance sous-jacente.

B. — *Lobe préfrontal.* — Démyélinisation de la partie supérieure, exactement comme au niveau de la zone motrice. Pas de dégénérescence du corps calleux ni des fibres de projection au-dessous du foyer. Pas d'altérations corticales.

C. — *Coupe vertico-frontale portant sur le lobule paracentral et le corps calleux.* — Gros foyers de démyélinisation formés par l'agglomération de fibres tout à fait décolorées et dépouillées de myéline. Ce foyer occupe toute la région de la substance blanche qui est au-dessous de F1 et P1. La démyélinisation s'avance ici assez profondément dans le lobule paracentral. Les fibres d'association entre les circonvolutions sont conservées. Dans la circonvolution elle-même on n'observe pas de disparition des fibres radiaires ou interradiaires. Pas de dégénérescence du corps calleux.

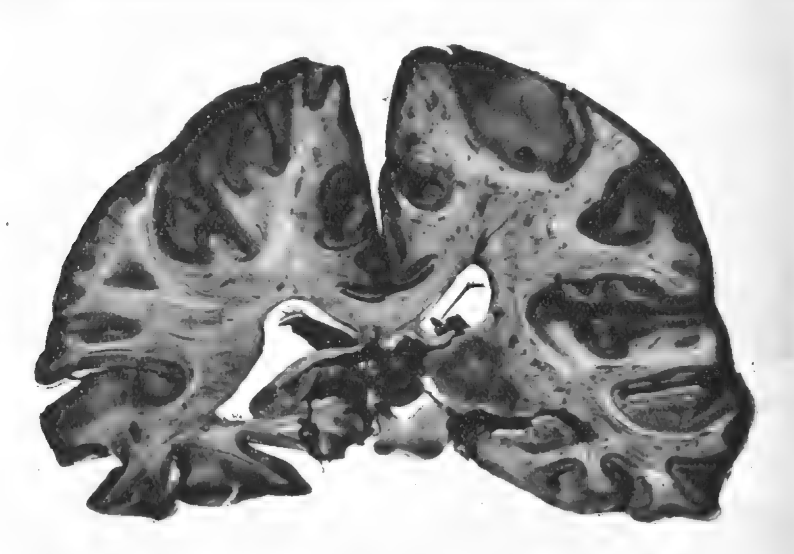


Fig. 9. — Coupe macroscopique vertico-transversale. — Foyers de démyélinisation visibles à l'œil nu dans les centres ovales et la substance blanche de T_1 et T_2. Dilatation et congestion vasculaire disséminées. L'hémisphère gauche paraît plus tombé que l'hémisphère droit.

D. — *Lobe occipital.* — Nombreux foyers de démyélinisation dans le lobe occipital. A la partie interne, foyers démyélinisés, en forme de petites aréoles très serrées.

E. — *Coupe portant sur la couche optique, le corps de Luys, le locus niger, le noyau lenticulaire.*

A ce niveau, la structure semble bien conservée ; pas de dégénérescence du thalamus. Démyélinisation modérée du putamen et beaucoup moins marquée du globus pallidus que dans les coupes vues antérieurement. Le corps de Luys est bien myélinisé ainsi que sa capsule. Le faisceau de Forel (H1 et H2) normal.

Dans la substance blanche, située exactement au-dessus du bord supérieur du pôle lenticulaire, apparaissent des taches de démyélinisation, assez petites.

F. — *Coupe portant sur la région inférieure du mésencéphale avec les tubercules quadrijumeaux postérieurs, l'aqueduc de Sylvius, l'épiphyse, la partie postérieure du thalamus, les corps genouillés interne et externe.*

Corps genouillé externe, stratifications normales. Aqueduc de Sylvius normal. L'épiphyse est grosse avec des infiltrations calcaires.

G. — *Coupe portant sur le thalamus postérieur et le noyau rouge.*

Le noyau rouge est richement pourvu en fibres, aucune dégénérescence. Corps genouillé externe extrêmement apparent et normal.

H. — *Protubérance.* — Tous les faisceaux : ruban de Reil, faisceau longitudinal postérieur faisceau central de la calotte, substance réticulée blanche, pédoncules cérébelleux supérieurs, moyens et inférieurs sont normaux. Les pyramides ne sont pas dégénérées, les olives sont normales ainsi que les fibres cérébelleuses olivaires. Les fibres de l'hypoglosse, les fibres arciformes externes et le noyau de Deiters sont également normaux. Donc : intégrité absolue de la protubérance.

I. — *Moelle C. III.* — La moelle ne présente absolument aucune dégénérescence, aucun épaississement méningé, les racines postérieures sont normales. Aucune démyélinisation des faisceaux blancs.

II) *Méthode par l'imprégnation argentique.* — La méthode d'imprégnation argentique montre dans la région de démyélinisation que les cylindres-axes sont pour la plus grande partie conservés, cependant un certain nombre d'entre eux présentent des altérations considérables. Ils sont rompus, très irréguliers et montrent des renflements en boudins, en soufflures hémisphériques. Certains se présentent comme une sphère qui déroule sur une extrémité un filament onduleux, assez irrégulier et serpentin. On aperçoit également quelques vacuoles et des gros éléments plus ou moins arrondis et colorés en leur centre, qui ne sont autres que des débris de cylindres-axes.

Dans la région hypothalamique imprégnée par les sels d'argent, on ne voit pas d'altérations comparables à celles qui se trouvent dans les foyers de démyélinisation.

Thalamus, hypothalamus, pas de lésion.

Sur une coupe fine, dans un foyer démyélinisé, on observe la prolifération considérable des éléments névrogliques. Ceux-ci consistent en des cellules avec un gros noyau polylobé, au protoplasma très important, et des prolongements protoplasmiques caractéristiques de la macroglie protoplasmique. D'autres éléments sont des éléments oligodendrogliques également très nombreux. Enfin on trouve de nombreux éléments microgliques dont le protoplasma n'est pas coloré. Il n'existe dans ces foyers aucune réaction vasculaire, seules apparaissent dans les gaines de Virchow-Robin des granulations de désintégration, ou quelquefois des corps granuleux, mais ceux-ci très peu nombreux.

III) *Méthode d'Achucarro pour les vaisseaux.* — Pas d'altérations particulières, le tissu élastique serpente entre les vaisseaux.

IV) *Méthode par l'hématoxyline-éosine.* — Sur le centre ovale du lobe occipital, très léger épaississement de la pie-mère, pas de lésions vasculaires au niveau des sillons. De place en place, quelques hémorragies que l'on retrouve situées en pleine substance dégénérée et non pas enveloppées par une membrane vasculaire.

Prolifération très marquée des astrocytes protoplasmiques, avec noyaux vésiculeux et nucléoles. Présence de quelques cellules binucléées dans les vaisseaux qui se trouvent au centre de la plaque de démyélinisation. On constate la prolifération des cellules lymphocytoïdes, l'infiltration, en dehors des gaines de Virchow, des hématies, et enfin l'apparition de corps granuleux contenant des granulations brunes, résultat de la transformation de l'hémoglobine.

Les réactions vasculaires sont uniquement dues à la réaction primitive du tissu nerveux. Les vaisseaux de la base du cerveau ne présentent absolument aucune altération. Leurs parois ne sont nullement épaissies et il n'existe sur les méninges basilaires aucune infiltration pathologique.

Plexus choroïdes ; légère infiltration calcaire.

V) *Méthode de Nissl.* — Noyau juxta-ventriculaire. Normal.

Cortex cérébral, région occipitale externe. — Au niveau des zones de désintégration. dans la masse centrale, la méthode de Nissl met en évidence de nombreux produits de désintégration dans les gaines périvasculaires métachromatiques. Le cortex cérébral lui-même ne semble pas altéré.

VI) *Méthode au bleu de Berlin.* — On observe avec cette méthode un grand nombre

de corps granuleux qui s'amassent dans les gaines périvasculaires et que l'on rencontre également disséminés dans le tissu avoisinant de désintégration.

Réaction du fer absolument négative.

Les cas de maladie de Schilder sont en France fort rares et le diagnostic en est, par cela même, très difficile. Nous ne l'avons pas établi du vivant de notre malade, pour laquelle M. Briot, qui la suivit au début de son affection et pendant plus longtemps que nous, pensa à une tumeur cérébrale. C'est du reste, en raison du tableau clinique même, l'erreur la plus souvent commise, et Ch. Foix et Julien Marie dans leur mémoire de 1927 parlent d'une forme pseudo-tumorale de la maladie de Schilder. La P. L. et l'examen du L. C.-R., l'absence également de stase papillaire, nous firent rejeter ce diagnostic et nous en fûmes réduits à conclure à une encéphalite infectieuse de nature indéterminée.

Et cependant si l'on étudie les observations antérieures à la nôtre, que nous avons citées au début de notre étude, nous voyons que l'encéphalite périaxile diffuse, telle que l'a décrite Schilder, a en réalité un tableau clinique net que nous retrouvons chez notre malade. Sans entrer dans les détails, on pourrait dire, nous semble-t-il, qu'il est principalement constitué d'abord par une para-, une tri- ou une quadriplégie spasmodique progressivement intense, aggravée par des accès de contracture tonique violents et douloureux, exagérant pendant quelques minutes la spasmodicité des membres, puis par des troubles oculaires consistant en hémianopsie et en décoloration de la papille sans œdème, et surtout, par des troubles intellectuels très marqués, souvent initiaux, à type de déficit psychique, de puérilisme et d'indifférence. A ces signes cardinaux s'ajoutent d autres symptômes moins typiques : variabilité d'un jour à l'autre de l'état des réflexes tendineux et cutanés, absence de troubles de la sensibilité, présence de manifestations d'ordre apraxique d'une part et aphasique d'autre part. Quant à l'évolution, les auteurs disent qu'elle se fait soit vers la mort en 1 ou 2 ans, mais notre cas montre qu'elle peut se faire plus rapidement en 6 mois environ, soit vers la fixation et la chronicité réalisant la sclérose centro-lobaire de P. Marie et Foix.

Du point de vue histologique, l'autonomie de la maladie de Schilder est encore plus nette que du point de vue clinique. Elle est essentiellement caractérisée par une destruction plus ou moins étendue de la substance blanche des hémisphères cérébraux avec respect d'une fine bordure sous-corticale et prédilection pour le centre oval. La démyélinisation est presque absolue et les fibres myéliniques sont complètement détruites. Il en résulte une grande quantité de produits de désintégration qui sont des lipoïdes sur lesquels van Bogaert a récemment insisté. Les cylindres-axes sont également très touchés, ils sont moniliformes, ballonnisés, en voie de disparition ; mais un grand nombre sont conservés, ce qui explique l'absence de dégénérescence secondaire Parallèllement à ces lésions destructives se développe une réaction névroglique caractérisée par une hypertrophie de l'oligodendroglie, puis de la microglie tendant à la for-

mation d'une gliosclérose. Donc, tant du point de vue clinique que du point de vue anatomique, la maladie de Schilder est bien une entité nosologique spéciale. Elle a ses caractères propres. toujours identiques, et doit être nettement séparée de la sclérose en plaques subaiguë, de la neuromyélite optique de Devic et de l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs, dont elle a été rapprochée, mais dont elle se différencie par de nombreux points.

M. Ivan Bertrand. — Je ne pense pas que le cas présenté par M. de Massary soit un cas authentique de maladie de Schilder. On n'observe pas en effet une systématisation nette des lésions au niveau de la substance blanche, caractère fondamental des leuco-encéphalites. Le cas actuel évoque plutôt soit les lésions de l'encéphalite vaccinale, soit les dégénérescences séniles périvasculaires du centre ovale.

A propos d'un traumatisme du lobe frontal. Absence de symptômes cérébelleux et vestibulaires, par MM. André-Thomas, Th. de Martel et J. M. Guillaume.

La pathologie du lobe frontal est à l'ordre du jour et les rapports présentés au congrès de Londres constituent de précieux encouragements à l'étude des symptômes produits par des lésions de cette région. C'est à ce titre qu'il nous a paru utile de présenter ce malade, que nous avons suivi depuis bientôt trois ans.

René Gl..., âgé de 15 ans, a subi le 13 février 1933, un traumatisme cranien sérieux : il est tombé d'un deuxième étage sur la chaussée, en voulant attraper une balle qui lui avait été envoyée. Perte de connaissance, coma, épistaxis, otorragie. Grande plaie du cuir chevelu allant de la partie médiane du front à l'occiput. A son arrivée à l'hôpital Trousseau, on constate l'existence d'une monoplégie brachiale gauche. La température à 39. Pouls rapide. Pas de crises épileptiformes.

Il existe un vaste décollement du cuir chevelu qui se poursuit en avant jusqu'à la bosse frontale. Il existe une fracture du crâne allant du pariétal à la bosse frontale. Les lésions de l'os frontal droit sont importantes, la dure-mère est déprimée par plusieurs esquilles qui sont enlevées. Après l'intervention (Dr Lieffring), le malade sort assez rapidement de sa torpeur, et ne manifeste aucune agitation. La face est tuméfiée et les paupières sont ecchymotiques. Température 39,5. Pouls 120. La monoplégie brachiale gauche persiste mais moins marquée ; il existe également une légère parésie avec hypoesthésie du membre inférieur gauche.

Le malade revient ensuite à lui progressivement, les troubles nerveux s'amendent et il peut quitter l'hôpital le 23 mars 1933.

Son état se maintient relativement satisfaisant jusqu'à la fin du mois de septembre 1933 ; à cette époque il échappe à la surveillance de sa famille et il fait deux fugues. Il est alors admis à l'hôpital Roussel où l'on pratique une ponction lombaire ; l'examen du liquide céphalo-rachidien n'aurait fourni que des résultats négatifs.

Après un court séjour à l'hôpital Roussel et huit jours après la ponction lombaire, il est pris le 3 octobre d'une violente crise épileptoïde avec contractures généralisées, vomissements, ayant duré plusieurs heures.

Une deuxième crise survient le 6 octobre et il rentre à l'hôpital Trousseau. Dès son entrée, les crises se renouvellent avec une grande fréquence et une grande intensité. Il reste dans les intervalles en contracture permanente, couché en chien de fusil sur son

lit. Cet état de crise s'arrête brusquement le lendemain matin, après une émission abondante d'urines, une sialorrhée exagérée et des sueurs profuses. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants. Eléments : 5,4 ; albumine : 0,60.

Après un intervalle de plusieurs semaines sur lequel les renseignements font défaut, une nouvelle trépanation est pratiquée au mois de décembre de la même année. Après élargissement de la brèche osseuse et ouverture de la dure-mère, on tombe sur une série de kystes remplis de liquide brunâtre. Ponction des kystes, attouchement au formol. Suites bonnes.



Fig. 1.

Le malade rentre encore une fois à l'hôpital Trousseau, le 17 février 1934, dans le service du Dr Sorrel, à cause de nouvelles crises qui se sont présentées cette fois avec tous les caractères de crises jacksoniennes : céphalée, puis tremblement de tout le côté gauche sans émission d'urines ni perte de connaissance. Les jours qui suivent son admission, les vomissements se renouvellent fréquemment. C'est à cette époque que l'un de nous examine pour la première fois le malade avec M. et Mme Sorrel. Il existe une légère asymétrie de la face et du voile du palais (parésie faciale et vélopalatine gauche). Très légère parésie du regard vers le côté droit. Hyperextensibilité du membre inférieur gauche. Réflexes tendineux plus vifs à gauche. Réflexes abdominaux plus faibles à gauche. Réflexe pilomoteur plus faible également du m me côté. Battements de la région frontale. Tension de la peau à ce niveau plus marquée dans la position assise

ou la tête inclinée en avant, que dans la position couchée. Léger œdème papillaire bilatéral. Champ visuel normal. Acuité visuelle normale après correction.

Dans la nuit du 26 au 27 février se produit une hémorragie intestinale abondante qui persiste toute la journée, puis pendant la nuit du 27 au 28. Le sang disparaît des matières, mais la céphalée et les vomissements alimentaires persistent. Un examen complet du sang a été pratiqué à cette époque (rappelons seulement le temps de saignement : 5 minutes ; le temps de coagulation, 8 minutes. Signe du lacet négatif. La numération des globules rouges, la formule leucocytaire ne sont pas particulièrement intéressantes). Tous ces renseignements ont été empruntés à l'observation prise dans le service de M. Sorrel.

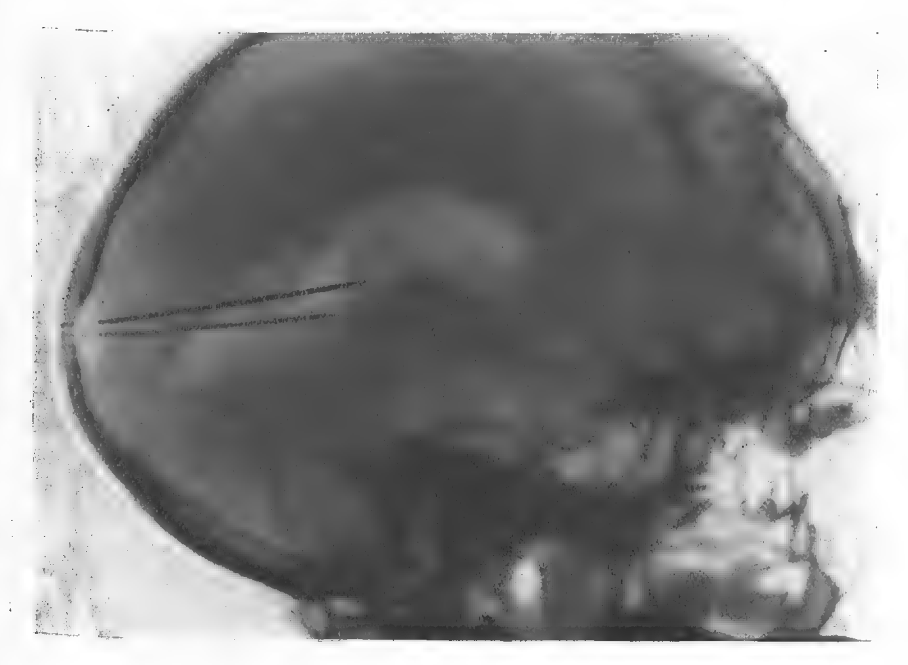


Fig. 2.

L'état général s'améliorant, toute opération est différée et le malade quitte l'hôpital Trousseau, à la fin du mois de mars.

Il est amené au mois de mai 1934 chez M. de Martel pour la réapparition de la céphalée et de plusieurs crises comitiales, pour une augmentation de la tension des téguments au niveau de la région frontale.

L'enfant se plaint en effet de céphalées diffuses, d'un certain degré de déficit intellectuel avec tendance à l'euphorie, mais sans confusion mentale (nous reviendrons ultérieurement sur ce point).

L'examen neurologique ne révèle qu'une légère augmentation des réflexes tendineux des membres gauches, sans modifications des réflexes cutanés. Examen des yeux : hyperémie bilatérale du fond de l'œil sans stase véritable. Liquide céphalo-rachidien. Albumine : 0,30 ; lymphocytes : 2. Réaction de B.-W. négative.

On constate une fois de plus l'existence d'une large brèche osseuse au niveau de la région frontale ; la peau est très tendue, comme si elle était soulevée par une tumeur cérébrale ou un kyste. Une radiographie après aération des ventricules montre à droite un arrêt du ventricule latéral (corne frontale) sur un plan vertical qui passe franchement en arrière des apophyses clinoïdes postérieures ; à gauche, il est facilement repé-

rable sur toute son étendue. Impressions digitiformes nettement apparentes (fig. 1 et 2).

Intervention chirurgicale pratiquée le 7 mai 1934. Rectanol et sédol. Anesthésie locale. Volet latéral droit dans lequel on incorpore la zone de trépanation ancienne. L'os frontal est épaissi, soufflé en certains points, très vascularisé et adhère intimement à la dure-mère.

Après ouverture de la dure-mère, le pôle frontal paraît détruit, remplacé par une lésion polykystique. Ces kystes remplis par un liquide xanthochromique, un peu bru-

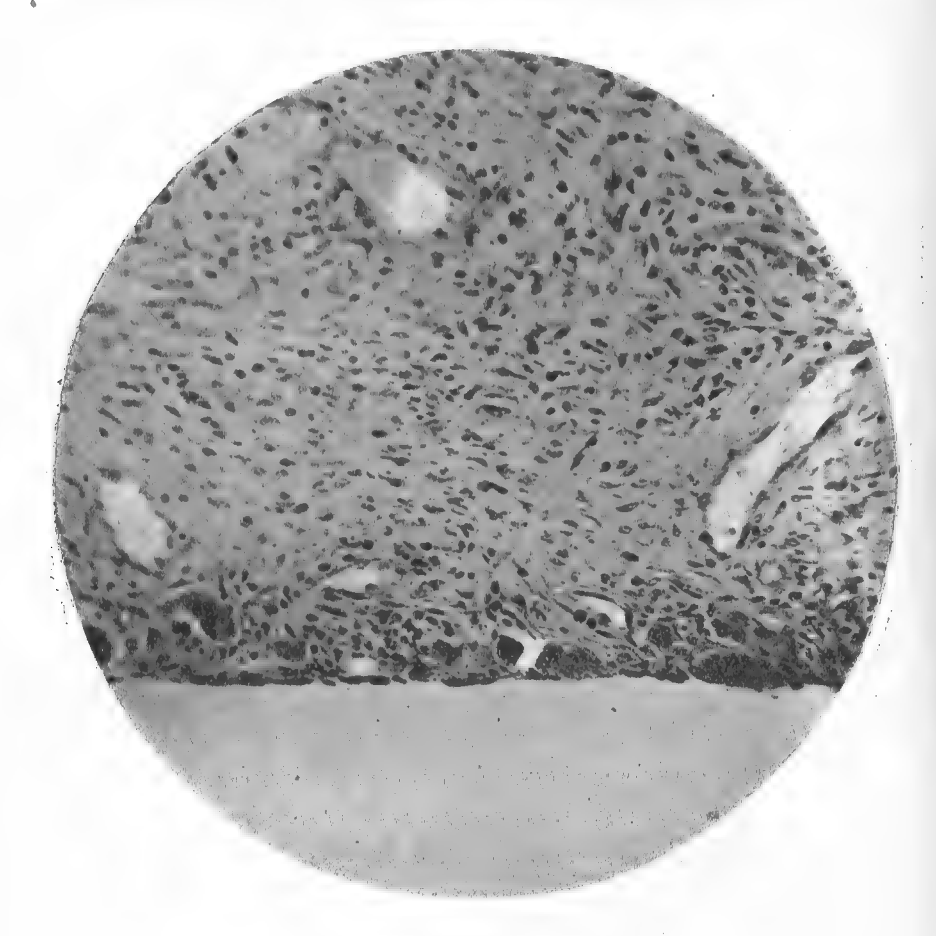


Fig. 3.

nâtre, sont indépendants les uns des autres. La paroi est molle, friable et se clive assez facilement du tissu cérébral sain. Toutes ces formations qui ne communiquent pas avec le ventricule cérébral s'arrêtent à son voisinage immédiat. Suites opératoires excellentes. Il quitte la clinique le 24 mai. Revu trois semaines plus tard, il ne se plaint pas de céphalée, les crises ne se sont pas reproduites. L'état psychique paraît lui-même amélioré. Fond d'œil normal. Au mois de septembre suivant, l'état général se maintient, mais l'état mental est moins bon, le caractère est très instable, alternatives d'euphorie et d'irritation, de méchanceté...

Au mois de novembre 1934, il subit de nouveau une crise d'épilepsie jacksonienne et il est ramené le 26 novembre dans le service du Dr Sorrel où l'un de nous l'examine de nouveau. La famille le met au courant de ses colères fréquentes et impulsives. Il ne

s'intéresse à rien ou à des bêtises. Il commet des actes bizarres... il se frise, il contracte la manie d'embrasser toutes les personnes qu'il rencontre. Il se lève le matin dès la première heure et se promène en chemise sur le palier. Un jour, à l'occasion d'une décalcomanie qu'il n'avait pu réussir, il se précipite vers la fenêtre, on l'a retenu juste à temps. Pour la moindre contrariété il brise les objets qui l'entourent. Il semble d'après ce que raconte sa famille qu'il se soit montré normal pendant sa première enfance : à 7 ans, il a contracté une fièvre typhoïde grave. C'est à partir de l'âge de 11 ans que la paresse s'est



Fig. 4.

installée et s'est accentuée rapidement. Il dormait pendant les classes ou se montrait très dissipé. Les médecins consultés ont conseillé alors un examen du sang qui s'est montré négatif, l'emploi de préparations thyroïdiennes. Plus tard, en raison de son habitus un peu spécial il a été soumis plusieurs fois à un traitement spécifique. Mais à l'âge de 11 ans, déjà avant le traumatisme, il avait fait quelques fugues, motivées, dit la famille, par l'ennui qu'il éprouvait chez lui (?).

Pendant le court séjour qu'il a fait au mois de novembre 1934 dans le service de M. Sorrel à Trousseau, l'un de nous a pu se rendre compte qu'il se comportait tout à fait normalement au point de vue de l'équilibre, de la coordination des mouvements.

Peu de temps après, à cause de son état mental, il fut placé à Bicêtre dans le service de M. Alajouanine qui a bien voulu nous autoriser à l'examiner à plusieurs re-

prises. Il a été soumis à un traitement radiothérapique (applications sur la région frontale droite) et depuis cette époque l'irritabilité a cédé à peu près complètement; les crises épileptiformes ne se sont pas renouvelées, mais le niveau intellectuel ne s'est pas relevé. Il a été d'autre part envahi par une forte adiposité, attribuable au manque d'exercice.

Actuellement l'œil droit est rapetissé par la saillie de la paroi orbitaire supérieure, la brèche osseuse est toujours large, irrégulière, le bord très saillant, la partie centrale déprimée.

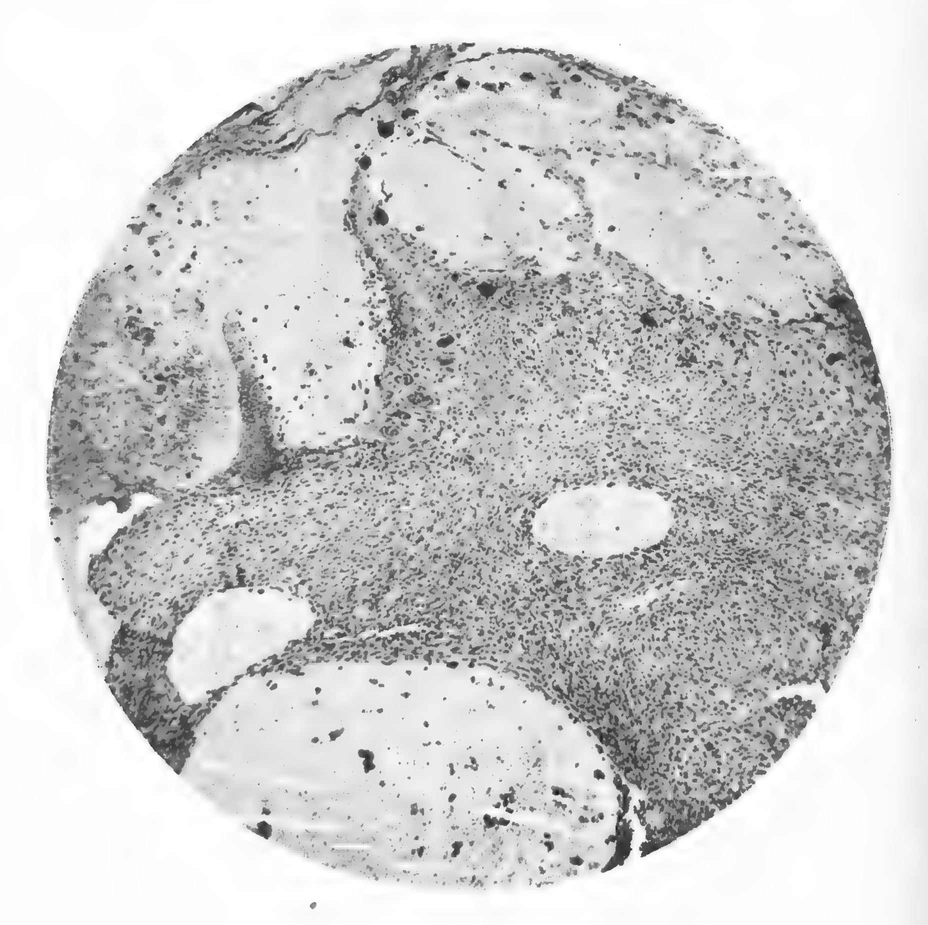


Fig. 5.

Il n'existe aucun trouble des membres d'ordre dynamique, praxique, coordinateur, réflexe ou tonique.

L'équilibre est parfait. La station sur une jambe, yeux ouverts ou fermés, est facilement réalisée et maintenue. Il saute à cloche-pied sans difficulté avec ou sans contrôle de la vue, peut-être avec un peu moins de souplesse et de rapidité depuis que le poids a pris de telles proportions (90 kilos). Aucune latéropulsion, aucune tendance à la rotation droite ou gauche. Pas de rétropulsion. Aucune déviation spontanée des index.

L'examen labyrinthique a été pratiqué à plusieurs reprises dans le courant de l'année 1935 (épreuve rotatoire, épreuve de Barany). L'excitabilité est très faible. Ses réactions sont très légères mais harmonieuses. Aucune tendance à la déviation permanente

du côté de la lésion. L'épreuve rotatoire a été encore renouvelée hier matin : après vingt tours de 10 secondes, les réactions sont à peine apparentes, que la rotation ait eu lieu à droite ou à gauche.

Aucun signe de la série cérébelleuse.

Il nous a paru intéressant de présenter ce malade pour plusieurs motifs.

1° L'évolution des lésions osseuses et des lésions cérébrales consécutives au traumatisme, au sujet desquelles nous ne pouvons mieux faire que de reproduire le rapport communiqué par le Dr Oberling, qui a bien voulu s'en charger.

Le prélèvement comporte des fragments osseux qui adhèrent à un tissu manifestement néoformé d'aspect polykystique et ce tissu de son côté se trouve en continuité directe avec l'écorce cérébrale modifiée. Le tissu néoformé est constitué par des cavités multiples entourées d'un tissu assez cellulaire, d'aspect très polymorphe. On y voit des cellules fusiformes allongées ou trapues, d'aspect fibroblastique, groupées en courts faisceaux entrecroisés formant des traînées ou des plages plus ou moins étendues, en général pauvres en collagène. En bordure des cavités ce tissu devient généralement plus riche en collagène et en même temps l'image se modifie par l'apparition de cellules multinucléées du type myéloplaxe. Ces myéloplaxes très nombreux en certaines zones constituent presque à eux seuls le revêtement de certaines cavités dans la lumière desquelles ils font parfois saillie (fig. 3).

Dans d'autres régions, en bordure des cavités, on note l'existence de calcifications étendues qui répondent à des concrétions calcaires intravasculaires comme on en observe dans certaines tumeurs méningées. Les cellules fusiformes qui entourent les vaisseaux calcifiés ressemblent de très près à des méningoblastes (fig. 4). Par ailleurs, on rencontre, un peu partout et souvent en grand nombre, des macrophages chargés d'hémosidérine. En ce qui concerne le contenu de ces cavités, il est difficile de donner des indications précises, puisque la plupart d'entre elles paraissent histologiquement vides.

Le tissu osseux qui s'observe dans certaines régions du prélèvement est formé par des travées embryonnaires. C'est donc de l'os néoformé. Ces travées se trouvent généralement en bordure des formations kystiques dont nous venons de donner la description.

La paroi des vastes kystes qui occupaient le lobe frontal est constituée par une densification très nette du tissu névroglique, ce qui répond indiscutablement à un processus de gliose intense (fig. 5).

Ces lésions cérébrales, dont la nature est particulièrement curieuse à cause des modalités assez spéciales des réactions osseuses, méningées et gliales, ne sont de simples lésions de compression, et on peut admettre que la substance nerveuse du lobe frontal a été transformée en kystes, elle a été détruite en très grande partie.

2° Cette première constatation n'est pas indifférente en raison de l'im-

portance qui a été accordée au lobe préfrontal par plusieurs auteurs et en particulier par M. Delmas-Marsalet à titre de centre d'équilibre et de coordination, sans compter les phénomènes d'ordre praxique et d'ordre gnosique. D'après lui l'incoordination frontale ne serait que l'expression partielle ou associée des troubles d'allure cérébelleuse : dysmétrie, adiadococinésie, tremblement, ataxie, déviation d'un index, latéropulsion et chute ; 2° troubles d'allure labyrinthique ; 3° troubles d'allure praxique (apraxie de la marche) ; 4° troubles d'ordre gnosique (désorientation) spatiale et troubles de l'orientation interne). Ces troubles ne seraient pas produits, il est vrai, par toute lésion du lobe préfrontal ; les troubles cérébelleux et les troubles vestibulaires sont la conséquence d'une lésion située au niveau d'une région qui correspond à l'intersection des fibres calleuses antérieures, des fibres fronto-protubérantielles et occipito-frontales ; M. Delmas-Marsalet désigne cette région sous le nom de carrefour frontal antérieur.

Chez notre malade, à aucun moment nous n'avons pu constater des troubles de l'équilibre et de la coordination, troubles cérébelleux ou troubles labyrinthiques, bien que les examens aient été pratiqués à une époque à laquelle il existait encore quelques modifications des réflexes dans les membres gauches (croisés par rapport à la lésion). Nous n'en tirerons cependant aucune déduction et nous ne les opposerons pas aux résultats obtenus par M. Delmas-Marsalet, parce que malgré les constatations faites au cours de l'intervention chirurgicale, nous ne sommes pas en mesure de délimiter la lésion d'une manière précise. Il faut tenir compte également de la faible excitabilité de l'appareil vestibulaire qui n'a peut-être pas permis d'extérioriser les phénomènes de déviation permanente sur le côté de la lésion. Cette présentation ne constitue qu'un simple document clinique d'ordre négatif, qui ne peut acquérir une réelle valeur qu'à la condition d'être appuyé par un contrôle anatomique, mais il donnerait aussi à ce contrôle une grande importance. En présence d'un problème qui n'est encore que posé chez l'homme, qui est à l'étude, il nous paraît opportun de présenter les observations de lésion du lobe frontal, qu'elles soient, au point de vue spécial qui nous occupe, positives ou négatives.

Le problème est sans doute ardu si on admet avec M. Delmas-Marsalet que « le lobe frontal partage ses fonctions de coordination avec bien d'autres territoires du système nerveux qui peuvent le suppléer » (Congrès de Londres, 1935), et c'est une considération qu'il ne faut pas négliger.

L'état mental du sujet perd beaucoup de son intérêt en ce qui concerne les rapports avec le traumatisme, puisque des modifications importantes de l'intelligence, de l'humeur, des impulsions avaient déjà fait leur apparition avant l'accident. On peut se demander tout au plus si celui-ci n'a pas contribué à développer une prédisposition qui s'était nettement révélée les années précédentes. La disparition des crises, des fugues, des réactions impulsives, à la suite du traitement radiothérapique doit être également mentionnée.

M. Clovis Vincent. — L'étude très étudiée qu'a faite M. André-Thomas du malade opéré par MM. de Martel et Guillaume confirme ce que nous avons dit dans notre rapport du Congrès de Londres des troubles observés par les neurochirurgiens après l'ablation complète ou partielle du lobe frontal.

Voici les conclusions de notre rapport :

a) On peut enlever le tiers antérieur de l'un ou l'autre lobe frontal, sans provoquer de troubles appréciables. On peut enlever de même, à droite ou à gauche, la première frontale, la deuxième frontale et toute la substance blanche sous-jacente jusqu'au ventricule latéral et même jusqu'à la tête du noyau caudé, sans produire de perturbations psychique, motrice, ni du langage, pourvu qu'on respecte le pied de ces circonvolutions. On ne produit ni ataxie ni troubles cérébelleux.

b) Quand on enlève complètement le lobe frontal droit chez un sujet atteint d'une tumeur cérébrale limitée à ce lobe, non seulement on ne crée pas de troubles nouveaux, mais on fait disparaître les phénomèmes que l'on considère comme caractéristiques d'un désarroi frontal ; moria, euphorie, confusion mentale, préhension persistante, ataxie frontale, tremblement menu, gâtisme.

c) Du côté gauche, chez les droitiers, l'ablation du pied de la IIIe frontale produit une aphasie motrice pure qui ne dure que quelques jours ou quelques semaines.

Ces conclusions sont fondées sur l'étude d'un nombre important de sujets chez lesquels le lobe frontal a été réséqué en partie ou en totalité.

M. A.-Thomas dit que dans les résections de partie du lobe frontal, il est nécessaire bien souvent d'attendre la vérification anatomique pour savoir ce qui a été enlevé. Cela est exact quand le neurochirurgien n'a pu prendre de repères anatomiques précis. Mais il n'en est pas ainsi quand, dans les résections totales ou subtotales, on peut dire : le bistouri est passé dans le genou du corps calleux ou plus haut ; il est passé dans la tête du noyau caudé, il a rasé l'artère sylvienne.

M. J.-A. Barré. — Je n'ajouterai que peu de chose à ce que vient de dire M. Cl. Vincent, qui a exprimé parfaitement ce que nous pensons en commun sur la prétendue ataxie frontale.

Je puis dire que tout ce que j'ai observé depuis le Congrès de Londres où j'ai développé mes idées sur l'ataxie frontale leur a apporté une nouvelle confirmation.

Chez le sujet présenté par M. André-Thomas l'examen clinique de l'appareil vestibulaire ne permettait de consigner aucune anomalie ; l'examen instrumental mettait en évidence une certaine élévation des seuils caloriques, égale d'ailleurs des deux côtés. C'est là un fait fréquemment observé, dans les cas où il y a eu par exemple hypertension cranienne de quelque durée. M. André-Thomas ne porte pas d'ailleurs cette constatation d'ordre banal à l'actif de ceux qui admettent une influence directe du pôle frontal sur l'appareil vestibulaire, et je me range tout à fait à son avis.

Syndrome adiposo-génital associé à un état acromégaloïde chez un sujet porteur de dilatation ventriculaire ancienne et généralisée, exempt de tumeur cérébrale ou hypophysaire. Arachnoïdite kystique de la grande citerne, par MM. Marcel David, H. Berdet et S. Daum.

Si l'apparition d'un syndrome adiposo-génital au cours de l'hydrocéphalie a été notée assez fréquemment et par de nombreux auteurs, sa coexistence en pareil cas avec un état acromégaloïde n'a pas, à notre connaissance, encore été signalée.

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'observer, dans le service de notre maître Clovis Vincent, une telle association chez un sujet de 18 ans porteur de dilatation ventriculaire ancienne et généralisée consécutive à une arachnoïdite kystique de la grande citerne. Nous vous présentons aujourd'hui son observation.

Outre la rareté de cette association, notre cas offre encore deux particularités :

1° la présence d'un état acromégaloïde *lié un à syndrome d'hypertension intracranienne non tumoral* ;

2° l'existence d'une réaction acidophile de l'hypophyse se manifestant par l'hyperplasie diffuse des cellules chromophiles de celle-ci, sans augmentation de volume ou de poids de la glande.

Voici l'observation :

Sout... Marcel, 18 ans, cultivateur, est adressé fin mars 1935 au Dr Clovis Vincent par le Dr Richon, de Nancy.

L'interrogatoire révèle que des troubles pathologiques se sont manifestés dès l'enfance. Obèse depuis l'enfance, S... a toujours eu un poids au-dessus de la normale et mangeait beaucoup, même en dehors des repas. Il était apathique, ne jouant presque pas. Il travaillait peu, bien que d'intelligence moyenne et quitta l'école à 13 ans sans avoir pu obtenir son certificat d'études. La puberté se fait mal, et l'apparition des caractères secondaires est très fruste.

A 15 ans tout d'un coup, il *grandit très rapidement*, particulièrement ses mains et ses pieds, au point, prétend-il, qu'il chaussait déjà du 44. Par contre, il ne lui semble pas que les traits du visage se soient très nettement modifiés. En même temps qu'il grandit, son obésité tend à s'atténuer, ou tout au moins sa prédominance abdominale. Son apathie diminue, il s'occupe plus volontiers du travail des champs, il est moins lent dans ses mouvements et dans ses décisions. Au point de vue génital, il ne sent s'éveiller aucun désir sexuel, et cette insuffisance persistera par la suite avec une *impuissance presque complète.*

A la même époque, il remarque *qu'il voit moins bien les objets situés au loin.* Un oculiste incrimine la myopie, lui fait porter des verres qui n'améliorent pas ce trouble d'ailleurs léger. Le malade signale un autre trouble oculaire, mais sans pouvoir préciser son début : diplopie dans le regard latéral, à droite comme à gauche, très intermittente, à intervalles de quelques semaines. Aucun autre signe à ce moment, en particulier aucune céphalée, pas de vomissements.

A l'âge de 16 ans apparaissent des troubles nouveaux : de la *polydipsie* (il boit beaucoup dans la journée et aussi la nuit, prenant toujours la précaution de placer un litre d'eau à côté de son lit), de la *polyurie* (il urine 5 à 6 fois dans la journée, 2 fois la nuit, à chaque fois une quantité importante), de l'*hypersomnie* (bien que se couchant tôt il a

beaucoup de peine à se réveiller le matin ; dans la journée, s'il reste assis et seul, il s'endort presque irrésistiblement), de la *frilosité.*

Le psychisme se modifie : le malade devient impatient, coléreux. A plusieurs reprises il a présenté des sortes de « crises » : brusquement il se sent énervé, éprouve une sensation de striction au creux épigastrique, se couvre de sueurs ; s'il n'est pas occupé alors à un travail physique, il éprouve l'impérieux besoin de marcher, de gesticuler et ne se calme qu'au bout de quelques minutes.

Quand il se penche en avant un peu longuement, sa face se congestionne exagérément, il éprouve une sensation de malaise avec battements dans les tempes, une céphalée frontale modérée, et présente une véritable *crise sudorale.*

Par ailleurs il n'y a toujours pas de signes d'hypertension intracranienne. Le trouble de la vue signalé plus haut reste stationnaire. Pas d'autre trouble sensoriel, pas de troubles de la marche, pas de maladresse des gestes.

L'état général est bon. Au point de vue digestif il faut signaler seulement une constipation fréquente et une vague intolérance aux aliments sucrés.

En décembre 1934, le malade, renversé par une automobile, se fracture la rotule gauche. En janvier 1935, au cours de son alitement, il constate un jour en lisant que *les lettres sont indistinctes et chevauchent.* Rien n'oriente vers l'idée d'une hémianopsie. Les jours suivants, baisse *progressive de l'acuité visuelle.* A partir du 15 février, *éclipses visuelles* fréquentes. Fin février, le malade ne peut plus se diriger seul. Il est hospitalisé à l'Hôpital central de Nancy le 1re mars ; là, on consate : *à l'examen neurologique,* aucune céphalée, aucun trouble de la sensibilité objective, une légère parésie du membre supérieur gauche. Présence du signe de Babinski à gauche. Tremblement bilatéral intentionnel plus marqué au moignon supérieur gauche.

A l'examen ophtalmologique, acuité visuelle : voit passer la main à 25 cm., léger nystagmus vertical et horizontal, limitation des mouvements de latéralité, les pupilles réagissent faiblement à la lumière, champ visuel impossible à prendre. Fond d'œil : œdème papillaire bilatéral.

Une ponction lombaire est pratiquée le 5 mars : tension en position assise : 90 au manomètre de Claude ; liquide limpide, incolore, cellules : 39,2 ; albumine : 0,17 ; glucose : 0,52.

Le malade est adressé à Paris, au service neurochirurgical de la Pitié, le 20 mars.

Antécédents. — Né à terme, accouchement normal. Son poids à la naissance aurait déjà été anormalement élevé. Marche à 2 ans seulement. Scarlatine à 8 ans.

Parents bien portants, 1 frère de 35 ans bien portant, 6 autres frères et sœurs morts de maladies infectieuses pour la plupart.

A l'examen (le 25 mars 1935) on est en présence d'un malade lucide, répondant bien aux questions.

Son aspect frappe d'emblée par la coexistence d'un *syndrome adiposo-génital* et d'un *syndrome acromégaloïde.* L'adipose est généralisée sans prédominance régionale. La peau est blanche, avec de la kératose pilaire. Il y a peu de poils aux jambes et aux aisselles, très peu sur la figure, pas de poils sur les bras ni sur la poitrine ; les sourcils sont peu fournis, les cheveux fins et secs ; les poils du pubis sont à disposition féminine. La verge est très petite, les testicules sont d'un volume à peu près normal.

La tête est grosse dans tous ses diamètres, surtout le transversal (61 cm. de tour de tête). *Nez très proéminent* ; *prognathisme assez marqué* ; pas de saillie exagérée des arcades sourcilières. *Les mains sont énormes, mais surtout développées en longueur, les doigts n'étant pas nettement épaissis. Les pieds sont grands* (*pointure des chaussures* : 44), *larges, plats et cyanosés.* La langue n'est pas anormalement épaisse.

Somnolence, polydipsie, polyurie.

Motilité. Force musculaire normale aux quatre membres.

Tonus normal aux membres inférieurs, manœuvre de Barré négative ; aux membres supérieurs, hypotonie bilatérale modérée.

Epreuve du talon au genou : pas d'hypermétrie. Epreuve du doigt au nez : des deux côtés tremblement et hésitation en fin de course. Epreuve de l'index sur l'index de l'observateur : le geste peut être réglé malgré la cécité, pas de nette dysmétrie ni de dévia-

tion dans un sens donné. Les marionnettes sont exécutées maladroitement sans qu'on puisse affirmer l'adiadococinésie.

Pas de Kernig. Pas de raideur de la nuque, pas d'attitude anormale de la tête.

En station debout, pas de signe de Romberg, pas de déviation à l'épreuve de l'indication des bras tendus.

La marche est hésitante à cause de la cécité, mais sans titubation, sans écart des pieds anormal, pas de déviation à l'épreuve de la marche en étoile.

Réflectivité. — Réflexes tendineux normaux. Cutané plantaire en flexion à droite, indifférent à gauche. Pas de signe de la flexion dorsale du pied. Crémastériens normaux. Abdominaux faibles.

Sensibilité. — Normale dans tous ses modes. Pas de trouble subjectif.

Troubles sphinctériens légers : le malade doit pousser un court instant avant de pouvoir uriner.

Examen des nerfs craniens. — I : pas d'anosmie.

Examen oculaire (Dr Hartmann). Fond d'œil : Atrophie poststase.

Vision O. D. G. : voit passer la main. Motilité : regard à droite facile à obtenir, dans les autres directions on n'obtient que difficilement un déplacement du regard.

V. Moteur et sensitif : normal.

VII. Légère asymétrie faciale (pli naso-génien moins marqué à gauche) sans paralysie.

VIII (Dr Lemoyne). Otoscopie négative. L'audition paraît normale, bien que le malade déclare que par moments il doit faire répéter ce qu'on lui dit. Pas de bourdonnements d'oreille. Pas de signes vestibulo-cérébelleux spontanés, à part quelques secousses nystagmiques s'arrêtant vite, plutôt vers la gauche.

Epreuve de Barany (eau froide).

O. G. Excitation minima : réponse normale, 1/2 minute le mystagame ne devient pas rotatoire en position III, les index dévient normalement, aucun trouble subjectif.

O. D. Idem. On essaie néanmoins une irrigation d'une minute qui amène une légère sensation vertigineuse.

IX. Réflexe nauséeux normal, pas de trouble du goût.

X. L'arc droit du voile se contracte moins bien que le gauche, pouls régulier à 90.

XI. Externe : sternos et trapèzes se contractent bien.

XII. Légère incurvation linguale vers la gauche. Pas de vomissements. Pas de hoquet. Pas de douleurs épigastriques.

Déglutition, respiration normales.

Psychisme. Conscience intacte. Bonne mémoire. Irritabilité par instants, contrastant avec une relative euphorie habituelle.

Pas d'aphasie. Pas d'apraxie.

Examen général. Poumons, cœur : normaux. T. A. = 11-6.

Pas de splanchnomégalie appréciable cliniquement. Dans les urines, ni sucre ni albumine. Episode fébrile, mais de courte durée et en rapport avec une infection rhino-pharyngée grippale. Taille : 1 m. 75. Poids : 83 kilos. Pas d'anomalie de la formule sanguine, réaction de Wassermann et de Kahn, négatives. Azotémie : 0,35 ‰.

Radiographies stéréoscopiques du crâne. — Voûte épaissie par endroits, mince en d'autres avec quelques impressions digitales. Sutures colmatées, fosses temporales profondes. Selle turcique un peu agrandie dans tous ses diamètres, également, un peu décalcifiée, avec des clinoïdes épaisses rétrécissant l'orifice supérieur de la selle, aspect qui rappelle en petit celui des adénomes acidophiles de l'hypophyse.

Les sinus frontaux sont anormalement développés.

Le diagnostic de tumeur hypophysaire n'est cependant pas accepté, étant donné, en particulier, l'allure des signes oculaires. On porte le diagnostic de tumeur du IIIe ventricule ou d'hydrocéphalie par obstacle situé plus bas.

Une ventriculographie est pratiquée le 11 avril 1935 (soustraction de 80 cm³ de liquide : cellules 83 ; albumine 0,22) qui montre les ventricules latéraux dilatés symétriquement sans déformation ni déviation, le IIIe ventricule irrégulièrement injecté. Le diagnostic reste hésitant. Deuxième ventriculographie le 15 mai (soustraction de 100 cm³ de liquide : cellules 5,8 ; albumine 0,18) : cette fois le IIIe ventricule est bien injecté. L'aque-

duc de Sylvius et le IVe ventricule ne semblent pas injectés sur la plupart des profils; cependant sur l'un d'eux, l'aqueduc et la partie supérieure du IVe ventricule sont visibles. Ils sont légèrement dilatés (fig. 1 et 2). — Il s'agit donc d'une sténose tumorale ou inflammatoire du IVe ventricule, ou d'une arachnoïdite de la grande citerne, *avec une présomption en faveur d'un processus inflammatoire étant donnée l'hyperleucocytose du liquide céphalo-rachidien.*

Intervention le 11 mai 1935 (Drs M. David et H. Askenasy). Position couchée, anesthésie locale. Durée 3 heures 40.

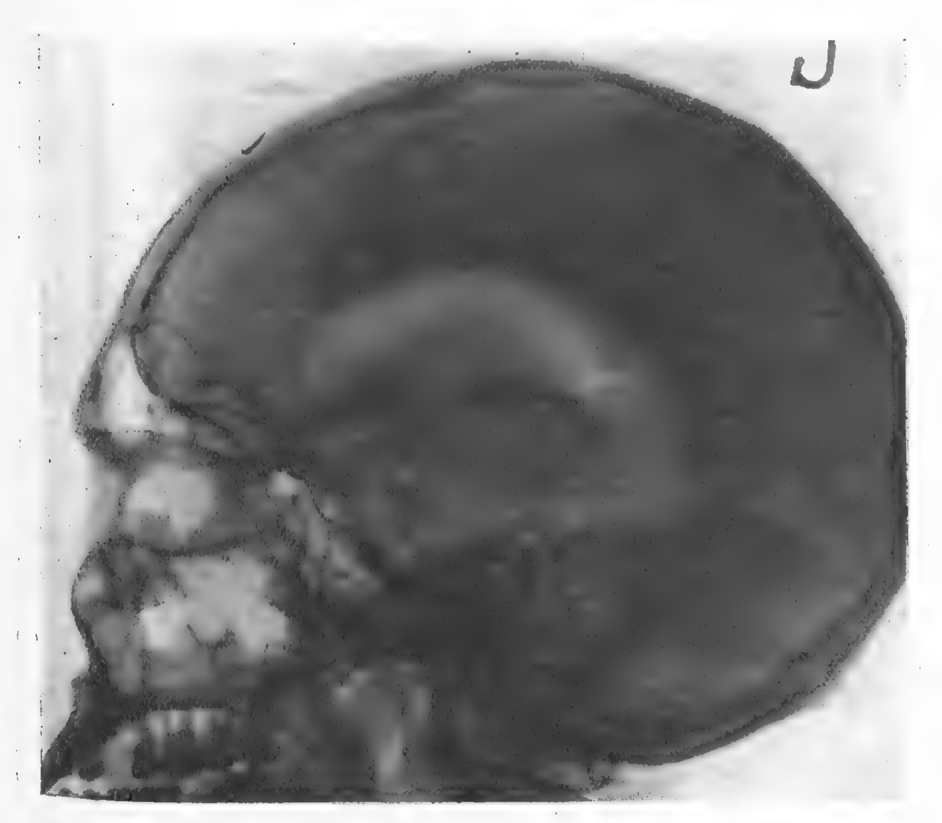


Fig. 1. — Ventriculographie. — Dilatation des ventricules latéraux et du IIIe ventricule. L'aqueduc et la partie supérieure du IVe ventricule sont injectés.

Volet occipital habituel pour exploration de la fosse postérieure. Plans cutanés anormalement épais, graisseux (comme dans un craniopharyngiome) et très vasculaires. Os très épais (comme celui d'un acromégale) au niveau des traits de scie, aminci au niveau de la fosse postérieure. Résection de l'arc postérieur de l'atlas. Dure-mère cérébelleuse, très tendue, fluctuante, surtout au niveau de la fosse gauche où elle montre par transparence une vaste collection de liquide. Ponction de la dure-mère à ce niveau : beaucoup de liquide clair. Mais le cervelet reste tendu. Ouverture de la grande citerne; énormément de liquide sous pression. Cervelet petit, pas de cône de pression. Grosse arachnoïdite de la grande citerne ; sous l'arachnoïde épaissie, on aperçoit par transparence les nombreuses bulles d'air de la ventriculographie. Ponction des deux lobes cérébelleux, négative. Incision de l'arachnoïde au niveau de l'orifice inférieur du IVe ventricule ; celui-ci est petit ; pas de tumeur, le liquide vient par l'orifice inférieur de l'aqueduc après compression jugulaire, pas d'épendymite des parois du IVe ventricule.

Fermeture partielle de la dure-mère. Remise en place du volet. Sutures.

Pendant toute la durée de l'intervention (3 h. 40), la tension artérielle s'est maintenue à 11, le pouls à 110 au début, s'est ralenti un peu vers la fin ; la respiration est restée normale ;

Suites opératoires : Dans les heures qui suivent, la température monte progressivement, le pouls est parallèle à la température, mais la respiration reste régulière, à 22 ; pas de troubles de la déglutition ; la conscience est bonne.

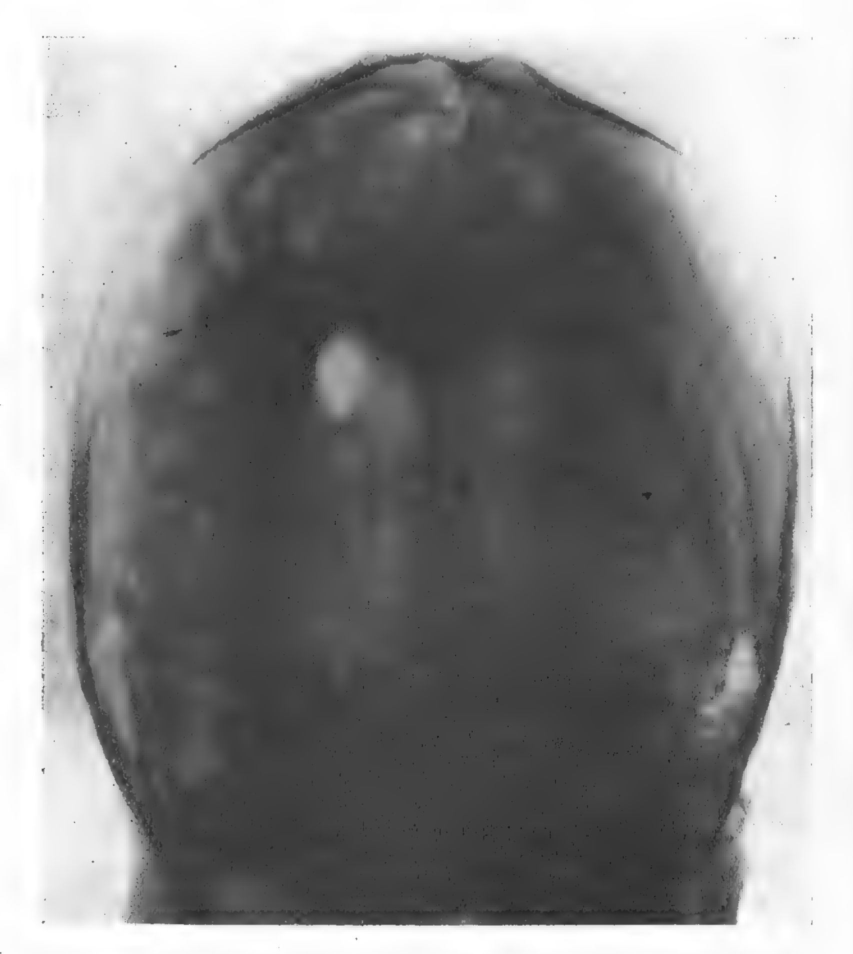


Fig. 2. — Ventriculographie. Ponction oblique. Dilatation importante des ventricules latéraux.

Le lendemain à 8 heures, la température est à 34°8, le pouls à 110, la respiration à 28. Il n'existe aucune paralysie, aucun trouble cérébelleux. Mais, à 9 heures, on est en présence d'un malade dont l'état vient de s'aggraver tout d'un coup : la température est à 40°, la respiration à 32, le malade avale mal et il est plongé dans une torpeur dont on arrive cependant à le tirer en le pinçant ; de plus, il présente une hémiplégie gauche massive, flasque, avec abolition des réflexes tendineux, sans signe de Babinski, hémianesthésie.

Devant cette aggravation brusque, on craint quelque complication au niveau de la zone opératoire. A 10 heures, on pratique la réouverture de la fosse postérieure : on trouve tout en place, sans hémorragie locale. Par la suite, la température monte pro-

gressivement, le malade devient de plus en plus comateux et meurt deux jours après

Autopsie. Hémisphères cérébraux : les sillons de la convexité sont des deux côtés exagérément creusés, recouverts par une arachnoïde de couleur laiteuse, dépolie et contenant un liquide céphalo-rachidien anormalement abondant : aspect de méningite séreuse bilatérale de la convexité. Plusieurs suffusions hémorragiques sous-pie-mériennes localisées, sans hémorragie sous-arachnoïdienne. A la coupe : on trouve dans l'hémisphère droit un foyer d'hémorragie cérébrale entaillant la couche optique : sur une coupe verticale antéro-postérieure, elle apparaît située vers le milieu du thalamus, peu étendue dans le sens antéro-postérieur (1 cm. environ), plus étendue dans le sens vertical (5 cm. environ). Transversalement elle s'étend : en dehors jusque dans le lobe de l'insula (sans atteindre la corticalité) ; en dedans, jusqu'au corps du ventricule latéral dans lequel elle s'est ouverte (1).

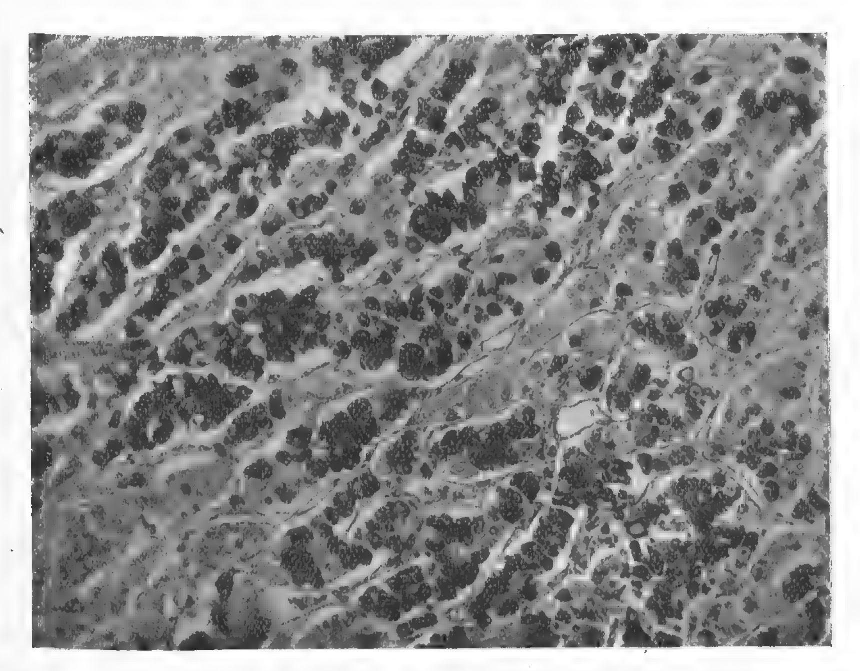


Fig. 3. — Lobe antérieur de l'hypophyse. Cas Sout..... Coloration Hématoxyline au fer, fuchsine acide, bleu acide. Cellules chromaffines abondantes. Persistance d'un stroma conjonctivo-vasculaire.

Dans les deux hémisphères on voit sur la coupe une sorte de piqueté hémorragique représenté par la section de petits vaisseaux dilatés. Les ventricules paraissent à la fois dilatés et affaissés ; du côté de l'hémorragie le ventricule latéral est plus effacé que du côté opposé.

Fosse postérieure. — Région opératoire en bon état, sauf quelques légères suffusions hémorragiques autour du cervelet. Léger engagement des amygdales cérébelleuses. Des sections multiples de l'encéphale *montrent qu'il n'existe aucune tumeur*. On ne constate pas davantage de lésions sténosantes d'ordre inflammatoire au niveau des ventricules ou de l'aqueduc, en dehors de l'arachnoïdite kystique qui a été détruite lors de l'intervention.

(1) Nous n'insisterons pas dans cette communication sur la pathogénie des hémorragies cérébrales consécutives à la déplétion des ventricules. Nous renvoyons le lecteur au travail que David, Berdet, Mahoudeau et Askenasy ont consacré à cette question. (*Revue neurologique*, novembre 1935.)

Examen anatomique de l'hypophyse. — L'hypophyse pèse 1 gr. 20 et son aspect macroscopique est normal.

Les cellules du lobe antérieur sont disposées en cordons limités par de fines cloisons conjonctivo-vasculaires. Les colonnes cellulaires comportent deux ou plusieurs rangées de cellules. Les formations alvéolaires à centre clair ou rempli d'une substance d'aspect colloïde sont rares. Dans l'ensemble les cellules sont volumineuses, prismatiques ou piriformes, tassées les unes contre les autres en mosaïque. Les noyaux riches en chromatine sont arrondis ou ovoïdes, non vésiculeux. Il y a très peu de cellules bi ou multinucléées. Le cytoplasme est abondant. *Il y a augmentation évidente du nombre des cellules chromaffines.* Celles-ci sont disséminées dans toute la glande, mais sont un peu plus abondantes dans la partie centrale. Les granulations extrêmement nombreuses refoulent le noyau à un pôle. Elles ne laissent voir qu'une petite partie du cytoplasme, formant un halo d'aspect hyalin autour du noyau. Les granulations s'imprègnent en masse par l'hématoxyline au fer. La coloration de Bailey (ethyl-violet, organe G.) les teinte fortement en violet. La chromophilie est surtout acidophile ; pourtant un assez grand nombre de cellules ont des granulations plus fines, se colorant en bleu verdâtre par le bleu de toluidine et paraissent être des cellules basophiles. Les cellules chromophobes, non granuleuses ou ne comportant que quelques pâles granulations disposées en croissant à la périphérie du cytoplasme, sont nombreuses ; par place existent même des plages assez étendues absolument dépourvues de cellules granuleuses.

Les portions intermédiaires et postérieures de l'hypophyse n'offrent aucun caractère particulier.

Il s'agit donc d'une simple hyperplasie hypophysaire portant surtout sur les cellules chromaffines acidophiles.

Commentaires. — On connaît depuis longtemps les rapports qui existent entre l'hydrocéphalie et le syndrome adiposo-génital.

Bourneville et Noir, dès 1893, signalaient l'adipose marquée que l'on observe chez certains hydrocéphales. Plus récemment, Babonneix et Paisseau, Cushing, P. Lereboullet, Babonneix et Denoyelle, Fink, Pollock, Stranch, ont rapporté des cas d'hydrocéphalie avec signes marqués d'hypopituitarisme. De telles constatations sont relativement fréquentes dans le service de notre maître Clovis Vincent. P. Puech les a signalées dans sa thèse, et l'un de nous (David) a publié dernièrement avec Loisel, Ramirez et Brun l'observation d'une tumeur tératoïde suscérébelleuse et rétro-épiphysaire s'accompagnant d'un syndrome infundibulo-hypophysaire fruste et passager en rapport avec la compression de la région neuro-hypophysaire par le troisième ventricule dilaté.

Les causes de la dilatation ventriculaire, relevées dans tous ces cas, sont multiples.

Le plus souvent il s'agit *d'une tumeur,* avant tout d'une tumeur de la fosse postérieure, parfois d'une tumeur de l'aqueduc ou de l'épiphyse. L'origine de la sténose est plus rarement d'origine inflammatoire (gliomatose péri-épendymaire), quelquefois d'ordre congénital, comme dans un cas de Cushing. *Par contre, parmi ces causes, l'arachnoïdite kystique de la grande citerne n'a été qu'exceptionnellement signalée.* Il ne peut être tenu compte des cas rapportés par Goldstein, en raison de l'absence de vérification anatomique. Tout au plus peut-on faire état d'une observation de Kron ayant trait à une femme atteinte d'hypertension intracranienne avec adiposité généralisée et cessation des règles, à l'autopsie de

laquelle on trouva une leptoméningite chronique avec dilatation de tous les ventricules et protrusion marquée de l'infundibulum.

Si le syndrome adiposo-génital apparaît assez fréquent au cours des dilatations ventriculaires généralisées, il n'en est pas de même des états acromégaloïdes. Oppenheim rapporte deux cas « dans lesquels l'hydrocéphalie due à une tumeur cérébelleuse, avait déprimé le plancher du 3[e] ventricule en exerçant une pression sur l'hypophyse et produit des symptômes d'acromégalie ».

K. Goldstein, Lhermitte, signalent *l'existence d'un prognathisme inférieur chez certains hydrocéphales.* Par ailleurs, Lhermitte, dans un rapport récent, émet l'hypothèse que des lésions siégeant sur la tige pituitaire, et aussi l'hydrocéphalie sont susceptibles de déterminer des signes dits acromégaloïdes Baudouin et Puech, enfin, rapportent l'observation d'une malade atteinte d'acromégalie au cours de l'évolution d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux et chez laquelle il existait un petit adénome acidophile de l'hypophyse, macroscopiquement visible.

Dans notre cas, le syndrome d'hypertension intracranienne ne relevait pas de la présence d'une tumeur du cerveau. Il était lié à l'évolution lente d'un kyste arachnoïdien postérieur comprimant la partie inférieure du 4[e] ventricule. L'hypophyse était de volume et de poids normaux. Microscopiquement, on constatait cependant une *hyperplasie diffuse des cellules acidophiles.*

Cette observation s'apparente à celles de P. Puech et de Baudouin et Puech. Elle en diffère cependant par ce fait que, dans notre cas, la réaction acidophile de l'hypophyse n'était pas liée à une tumeur intracranienne, mais à une dilatation ventriculaire d'origine vraisemblablement inflammatoire.

P. Puech a montré, en effet, que la présence d'une tumeur hypophysaire (adénome chromophile) n'était pas obligatoirement nécessaire à la production d'un syndrome acromégalique Il a précisé que certaines tumeurs intracraniennes peuvent secondairement s'accompagner de symptômes acromégaliques indiscutables, et que dans de tels cas l'examen microscopique de l'hypophyse mettait en évidence l'existence d'un adénome hypophysaire acidophile.

Ces tumeurs souvent parasellaires méningiome de la petite aile du sphénoïde) peuvent aussi siéger à distance de la selle comme dans le cas de Baudouin et Puech.

Notre observation semble montrer que dans certains cas, un etat acromégaloïde peut aussi s'observer au cours de l hypertension intracranienne seule, en l'absence de toute tumeur du cerveau. La dilatation du 3[e] ventricule semble jouer un rôle important dans la production de tels états. La distension des culs-de-sac pré et rétrochiasmatiques paraît en effet susceptible, en comprimant l'hypophyse, de provoquer une réaction irritative des cellules chromophiles de celle-ci.

Une telle hypothèse a d'ailleurs été soutenue par Puech, en ce qui concerne la genèse des adénomes microscopiques observés au cours d'évolu-

tion de tumeurs intracraniennes siégeant loin de la selle turcique, où, dit-il, l'hypertension intracranienne pourrait faire évoluer l'hypophyse vers la réaction chromophile ou chromophobe.

On conçoit que, dans des cas comme le nôtre, les réactions chromophobe et chromophile puissent coexister, en donnant lieu au cours de l'hydrocéphalie, tout comme dans certaines tumeurs de la région hypophysaire, à des syndromes associés d'hypo et d'hyperpituitarisme.

(Travail du service de neuro-chirurgie du Dr Cl. Vincent à l'Hôpital de la Pitié.)

BIBLIOGRAPHIE

BABONNEIX et DENOYELLE. L'obésité dans l'hydrocéphalie essentielle. *Soc. méd. des Hôpitaux*, bulletin du 27 janvier 1922.

BAUDOUIN et PUECH. Syndrome acromégalique apparu au cours de l'évolution d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. *Société de Neurologie*, séance du 6 décembre 1934.

DAVID, LOISEL, RAMIREZ et BRUN. Tumeur sus-cérébelleuse et rétro-épiphysaire avec syndrome infundibulo-hypophysaire fruste et passager. *Société de Neurologie*, séance du 5 juillet 1934.

DAVID, BERDET, MAHOUDEAU et ASKENASY. Hémorragies cérébrales survenant chez des sujets jeunes, porteurs de dilatation ventriculaire ancienne par sténose du IVe ventricule, à la suite d'interventions ayant rétabli la perméabilité de celui-ci. *Société de Neurologie*, séance du 7 novembre 1935.

FINK. Internal hydrocephalus and hypopituitary. *Arch. of Neur. and Psych.*, mars 1927.

GOLDSTEIN (K.). Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysarer Erkrankung. *Arch. für Psych. u. Nervenkrankh.*, 1910, t. XLVII, p. 126.

KRON. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, 69, 34, 1921.

LHERMITTE. Le syndrome infundibulaire dans les hydrocéphalies. *Gaz. des hôp.*, no 38, 11 mai 1927; — Les syndromes anatomo-cliniques dépendant de l'appareil végétatif hypothalamique. *Rapport à la XIVe Réunion neurologique internationale annuelle*, Paris, juin 1934.

OPPENHEIM. *Text book of nervous Diseases*, 1911, t. II, p. 1380.

PUECH. Syndromes acromégaliques au cours de tumeurs intracraniennes non hypophysaires. *Thèse de Paris*, 1932.

PUECH. Les tumeurs de l'hypophyse. *Annales de Thérapie biologique*, 15 octobre 1934.

A propos du phénomène de l'excentration pupillaire variable,

par MM. RAYMOND GARCIN et MARCEL KIPFER (*présentation de malade*).

Nous présentons à nouveau à la Société, ce malade atteint d'une paralysie unilatérale dissociée de la 3e paire associée à une double atteinte trigémellaire, chez qui en juillet dernier (1) il nous avait été donné de constater les anomalies pupillaires suivantes qui avaient justifié sa présentation : pupille en large mydriase avec abolition complète de la contraction à la lumière et persistance de la contraction à la convergence ; caractère tonique de la contraction à la convergence avec décontraction

(1) RAYMOND GARCIN et MARCEL KIPFER. Réaction pupillaire tonique à la convergence et immobilité à la lumière au cours d'une paralysie unilatérale de la IIIe paire associée à une double atteinte trigémellaire. Excentration marquée et de topographie variable de la pupille au repos. *Revue Neurologique*, juillet 1935, p. 198.

consécutive d'une lenteur considérable ; excentration, de topographie variable selon les jours, de la pupille au repos. Nous avions l'impression, disions-nous, d'une affection évolutive tant cliniquement qu'anatomiquement, et nous nous promettions de suivre attentivement les modifications des phénomènes pupillaires. Ceux-ci s'étant complètement modifiés depuis, nous croyons utile de présenter à nouveau le sujet et de revenir, à cette occasion, sur le phénomène de l'Excentration pupillaire qu'il avait présenté de façon si singulière et si marquée. L'hypothèse d'une néoformation basilaire que nous avions alors formulée semble d'ailleurs de plus en plus se vérifier. Ainsi que vous pouvez en juger, une véritable soufflure du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur s'est produite en ces derniers mois, malgré la radiothérapie mise en œuvre. Les radiographies montrent en outre une décalcification très suspecte du maxillaire supérieur. On peut donc, maintenant, saisir une preuve extracranienne du processus néoformatif invoqué, processus évoluant en coulée à la base du crâne et responsable très vraisemblablement du syndrome observé.

L'état actuel de l'œil droit est le suivant : Les paralysies du droit supérieur et du droit inférieur sont restées sans changement. Les autres muscles extrinsèques restent indemnes. La pupille est désormais en *myosis* net, sa réponse à la lumière est toujours abolie, sa contraction à l'accommodation se fait normalement et à fond. Il n'existe plus trace, dans la contraction pupillaire à la convergence, des phénomènes toniques autrefois observés. La pupille enfin occupe le centre du grand cercle de l'iris. Ajoutons enfin que persiste toujours l'exophtalmie légère déjà mentionnée.

Tout se passe donc comme si le processus basilaire, en se rapprochant du sommet de l'orbite, en était arrivé à ce stade où l'englobement et l'irritation des nerfs ciliaires courts provoque un myosis spasmodique. L'épreuve des collyres plaide encore dans ce sens : l'atropine provoque une importante et durable dilatation du côté droit, encore visible huit jours après l'installation. La cocaïne montre une très légère dilatation, qui n'atteint pas en intensité par la suite celle qui se produit du côté gauche (instillé en même temps). Notons que deux heures et demie après cette instillation à la cocaïne l'examen de la pupille montrait que le réflexe à la convergence transformait la pupille, jusque-là circulaire, en une fente biconvexe à grand axe vertical analogue dans sa forme à celle de la pupille d'un chat, la pupille retrouvant sa forme circulaire lorsque la convergence cessait. Enfin l'épreuve à la cocaïne montrait 45 minutes après l'instillation une excentration assez nette de la pupille légèrement dilatée dans le quadrant inféro-interne.

Bien que le phénomène spontané de l'excentration pupillaire, excentration de *topographie variable* selon les jours, ait actuellement disparu, il ne nous paraît pas sans intérêt de revenir à nouveau sur sa séméiologie et sa signification physio-pathologique.

Lorsque nous l'avons décrit en juillet dernier chez ce malade, le phénomène à notre connaissance n'avait pas été signalé jusque-là. Notre col-

lègue M. Marcel Monnier a bien voulu depuis nous indiquer un mémoire où Piltz (« Sur la valeur diagnostic des irrégularités des bords pupillaires dans les maladies nerveuses organiques », in *Zentrablatt Neurolog. f.*, 1903, p. 662) avait particulièrement étudié les modifications du siège de la pupille. Dans ce travail, Piltz signale, en effet, avoir observé l'excentration de la pupille dans la paralysie générale, et l'avoir trouvée une fois dans le quadrant inféro-externe, une fois dans le quadrant supéro-interne, cela en dehors de toute possibilité de synéchie, chez un paralytique général chez qui existaient de plus une abolition du réflexe lumineux, une diminution de la réaction pupillaire à l'accommodation-convergence et une réaction myotonique à l'occlusion palpébrale énergique avec retour lent à la dimension initiale. En outre, Piltz, dans un chapitre expérimental très détaillé, montrait que si l'excitation des nerfs ciliaires longs produit la dilatation de la pupille et l'excitation des nerfs ciliaires la constriction, l'excitation simultanée de certains filets des nerfs ciliaires longs et courts produit des modifications dans le siège de la pupille. En effet, Piltz est arrivé à établir une véritable systématisation des filets des nerfs ciliaires courts dont l'excitation isolée est capable de réaliser immédiatement un myosis partiel de la pupille. Dès que l'excitation cesse, cet effet disparaît. Tout au contraire. l'excitation partielle des nerfs ciliaires long provoque une dilatation segmentaire qui se produit lentement, le retour à la forme normale de la pupille (déformée par l'excitation) ne se faisant également que très lentement. Piltz, excitant certains nerfs ciliaires longs et secondairement certains nerfs ciliaires courts, arrive ainsi à réaliser expérimentalement des modifications de siège de toute la pupille. Ces recherches que nous ignorions viennent donc appuyer fortement l'interprétation que nous vous avions proposée déjà, lorsque nous invoquions l'atteinte des nerfs ciliaires longs, par le processus néoformatif rétro-orbitaire, pour expliquer l'excentration dans ce cas. Nous pouvons désormais, avec Piltz, ajouter que l'excitation simultanée de certains filets des nerfs ciliaires longs *et* courts est indispensable pour le déplacement en masse de la pupille dans l'aire de la circonférence irienne. La variabilité de l'excentration selon les jours trouvait donc très vraisemblablement sa cause dans la variabilité des points d'attaque du processus irritatif, ainsi que nous le suggérions alors. L'atteinte du ganglion ciliaire et des nerfs ciliaires courts, du fait de l'évolution anatomique de la néoformation, explique très probablement le myosis spasmodique actuel, qui a remplacé la mydriase et l'excentration pupillaire des mois précédents.

Ajoutons enfin dans le domaine si mal connu jusqu'ici des déformations pupillaires, le cas si curieux rapporté par O. Löwenstein et A. Westphal (1) dans leur monographie récente sur la pupille (obligeamment communiquée par notre collègue Mollaret) d'une jeune femme chez qui la pupille droite, de dimension normale, se déplaçait par accès à la

(1) O. Löwenstein et A. Westphal. *Experimentelle und Klinischestudien zur Physiologie und Pathologie der Pupillenbewegungen,* Berlin, 1933.

façon d'une amibe, prenant tantôt une forme transversale, tantôt celle d'une fente verticale, cela pendant 10 à 15 secondes, pour retrouver ensuite sa forme initiale. Le phénomène se produisait à l'occasion des règles presque exclusivement,en même temps qu'une poussée thermique inexpliquée.

Sur un nouveau symptôme des lésions organiques du système nerveux central. Signe sternal (1), par M. W. Chodzko.

Le diagnostic de lésions organiques du système nerveux central devient, grâce à de nouvelles découvertes et études approfondies, de plus en plus facile et sûr ; on ne peut pas nier, toutefois, qu'il existe encore bon nombre de cas, où tous les moyens de diagnostic neurologique moderne ne nous permettent pas de donner une définition décisive du caractère de lésions nerveuses. Chaque phénomène nouveau pouvant élucider et faciliter le diagnostic des cas douteux, je vais attirer l'attention sur un symptôme que j'ai observé pour la première fois il y a quelques années et que j'étudie depuis ce temps. Qu'il me soit permis de vous communiquer ce phénomène, comme un signe nouveau, puisque je n'ai trouvé aucune mention pareille dans la *presse médicale*.

En frappant chez un malade la peau de la région sternale au niveau du manubrium avec un marteau à percussion, j'ai observé dans plusieurs cas les contractions de quelques muscles des extrémités supérieures, c'est-à-dire : du biceps, du deltoïde, du trapézoïde et du grand rond (teres major) d'un ou des deux côtés du corps. Ce phénomène que l'on pourrait appeler *signe sternal*, le périoste du sternum servant son point de départ, revêt des formes différentes suivant le degré d'intensité de la contraction musculaire et le nombre des muscles mis en action ; donc l'excitation de la peau au niveau du manubrium sternal peut provoquer :

1° Une faible contraction du biceps d'un ou des deux côtés du corps suivie d'une faible flexion de l'articulation cubitale ;

2° Une contraction plus forte du biceps avec une contraction du deltoïde d'un ou des deux côtés, — flexion de l'articulation cubitale, abduction du bras et élévation de l'omoplate.

Tout de même on peut aisément remarquer que ce n'est qu'une *contraction plus faible ou plus forte du biceps qui constitue le symptôme essentiel* du processus réflexe ; les autres muscles du bras, mentionnés ci-dessus, peuvent rester tout à fait inactifs. On peut provoquer les contractions musculaires par l'excitation, portée non seulement au niveau du manubrium

(1) Le rapport sur le « signe sternal » fut présenté par moi au 1er Congrès de neurologistes et aliénistes polonais à Varsovie à la séance du 12 octobre 1909 ; le *Manuel polonais de Diagnostic des maladies nerveuses*, publié en 1910 à Varsovie par le Dr L. Bregman, en fait mention parmi les réflexes du périoste (p. 272) ; certains auteurs russes ayant publié des communications surle même signe sous le nom de « réflexe sterno-brachial » (*Revue neurologique*, novembre 1934, p. 659), j'ai tenu nécessaire de revendiquer mon droit de priorité et de présenter la question du « signe sternal » à l'attention des neurologistes français.

sternal, mais aussi sur toute la longueur du sternum, quoiqu'en descendant le long de celui-ci on obtient des contractions de plus en plus faibles. On observe le phénomène le plus aisément chez le malade en position assise avec les bras étendus le long des hanches, mais en général telle ou telle autre position du malade modifie très peu le phénomène. On doit frapper le sternum assez fort, le marteau doit être lourd ; j'ai exploré le phénomène avec le marteau à réflexes tendineux de Colin.

Une observation peu attentive conduit à des erreurs, le tremblement des bras à la suite de la secousse du thorax frappé pouvant imiter « le signe sternal » ; parfois on observe le mouvement du bras à la suite de la contraction du muscle grand pectoral, ce qui peut arriver quand le marteau glisse et excite l'insertion tendineuse de ce muscle ; on peut éviter cette complication en frappant le sternum juste sur sa ligne médiane.

J'ai exploré au point de vue du « signe sternal » 169 personnes à l'asile d'aliénés de Kochanowka, dont 120 hommes et 49 femmes. D'après leur diagnostic on peut diviser ces personnes dans les goupes suivants :

Démence précoce	49	personnes
Paralysie générale	17	—
Syphilis cérébro-spinale	9	—
Artériosclérose cérébrale	5	—
Alcoolisme chronique	12	—
Démence épileptique	22	—
Psychose hystérique	5	—
Psychose traumatique	3	—
Psychose maniaque-dépressive	5	—
Paranoia	2	—
Démence sénile	1	—
Psychose infectieuse	3	—
Imbécillité. Idiotisme	13	—
Chorée de Sydenham	2	—
Maladie de Parkinson	1	—
Syringomyélie	1	—
Tabes	1	—
Sclérose en plaques (?)	1	—
Observation	3	—
Sains	14	—
Total	169	personnes.

Parmi ces 169 personnes j'ai constaté le « signe sternal » chez 28.

Le nombre de ces cas n'est pas suffisant pour en pouvoir tirer des conclusions numériques, je pense pourtant qu'il y a assez de données caractéristiques pour le « signe sternal » Parmi 28 cas observés j'ai pu constater ce signe : dans 7 cas de paralysie générale, dans 5 cas de syphilis cérébro-spinale, dans 2 cas d'alcoolisme chronique, dans 3 cas d'idiotie et d'imbécillité, dans 1 cas d'artériosclérose cérébrale, dans 1 cas de syringomyélie — ainsi il était positif dans 19 cas des maladies organiques du système nerveux. Dans la plupart de ces cas il existait des symptômes indiscutables de lésion des voies pyramidales.

En dehors de ces cas par excellence organiques nous trouvons le « signe sternal » : dans 4 cas de démence précoce, dans 1 cas de psychose infectieuse, dans 3 cas de diagnostic douteux, enfin dans 1 cas chez un sujet prétendu sain.

Chez les sujets atteints de démence précoce, j'ai pu constater d'autres symptômes qui indiquaient l'existence d'une lésion organique du système nerveux — dans 2 cas la réaction de Wassermann fut positive. Quant aux symptômes organiques, dans les cas de démence précoce en général, nous pouvons citer le travail du Pr *Meyer*, de Königsberg, qui a étudié sous ce rapport 398 cas de cette psychose. Il a constaté :

Dans 44 cas, trop faible réaction lumineuse des pupilles ;
Dans 2 cas, trépidation épileptoïde du pied ;
Dans 2 cas, phénomène de Babinski inconstant ;
Dans 14 cas, affaiblissement notable des réflexes rotuliens.

Meyer suppose que les symptômes spastiques chez les déments précoces peuvent dépendre des lésions des voies pyramidales. *Soukhanoff* cite le travail du Dr Kloutcheff qui a constaté les symptômes plus ou moins saillants de la syphilis héréditaire dans 80 % de cas de démence précoce et affirme que la réaction de Wassermann est positive dans 25 % des cas de cette maladie.

Dans notre cas de psychose infectieuse qui a commencé vers la quatrième semaine de la fièvre typhoïde, nous n'avons pas constaté de symptômes pathologiques de la part du système nerveux en dehors du « signe sternal ». Il est toutefois un fait bien établi qu'on peut constater dans certains cas de fièvre typhoïde le phénomène de Babinski, ou la trépidation épileptoïde du pied comme symptômes uniques indiquant la lésion du système nerveux.

Dans trois cas dont le diagnostic n'était pas établi, nous trouvons, à côté du signe sternal, des symptômes nerveux organiques indiscutables.

L'étude de la relation du signe sternal aux symptômes organiques observés dans nos cas démontre que dans 24 cas sur 28 avec des symptômes organiques nets, anomalies de la réaction pupillaire, des réflexes rotuliens, trépidation épileptoïde du pied, phénomène de Babinski, il nous était possible de constater le signe sternal en même temps. Un de nos cas ne présentant pas de symptômes organiques précis doit être néanmoins considéré comme appartenant au rang des maladies organiques du système nerveux central — on constate dans ce cas-là une formation microcéphalique du crâne et une spécificité psychique propre aux imbéciles. Il ne reste que 3 cas dans lesquels nous n'avons pu constater de symptômes organiques immédiats.

Quant à la relation entre le signe sternal et le phénomène de Babinski, j'ai pu constater 13 fois le phénomène de Babinski très précis, sur 28 cas du « signe sternal » ; dans 4 cas j'ai observé l'immobilité unilatérale du gros orteil. L'immobilité unilatérale des orteils dans les cas de maladies organiques du système nerveux peut être considérée comme un équivalent

du phénomène de Babinski — un fait sur lequel j'ai insisté dans mon travail concernant ce phénomène.

Chez la plupart des malades présentant le signe sternal je n'ai pas constaté d'exagération notable du tonus musculaire des extrémités.

Les circonstances dans lesquelles apparaît le « signe sternal » m'autorisent à affirmer que ce *signe est un symptôme très précoce et très constant des lésions organiques du système nerveux central* et qu'il ne se présente pas ni dans les cas de maladies nerveuses « fonctionnelles » ni chez les sujets sains.

Il me reste encore à préciser le siège du signe sternal — jusqu'à présent nous ne pouvons nous baser dans nos recherches que sur les données anatomo-physiologiques générales. Les excitations ayant leur point de départ dans la région du manubrium sternal atteignent, d'après le schéma du manuel d'Orlowski, la moelle épinière à la hauteur du quatrième segment cervical ; le muscle biceps du bras, dont la contraction est caractéristique pour le signe sternal, reçoit ses impulsions motrices, d'après *Dejerine* et *Thomas* du 5e et 6e segment cervical de la moelle. Donc, il est possible que la région de la moelle, s'étendant entre le 4e et le 6e segment cervical, soit le siège du signe sternal.

BIBLIOGRAPHIE

1. Meyer. Ueber die Körperlichen Erscheinungen der Dementia praecox. *Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1909, t. 66, livr. 5.

2. Soukhanoff. Démence précoce et syphilis (en russe). *Roussky Wratsch*, 1909, n° 37.

3. Chodzko W. Contribution à l'étude du phénomène des orteils de Babinski basée sur l'examen d'un millier de sujets malades et sains (en polonais). *Gazeta lekarska*, 1900, nos 43-44.

4. Orlowski St. *Maladies des nerfs périphériques. Maladies de la moelle épinière* (en polonais). Varsovie, 1906.

5. Dejerine et Thomas. *Traité des maladies de la moelle épinière*, Paris, 1902.

6. Bregman L.-E. *Manuel de diagnostic des maladies nerveuses* (en polonais), Varsovie, 1910.

Névrite ascendante hypertrophique du cubital, par MM. J. Margarot et P. Rimbaud (de Montpellier).

La névrite ascendante posttraumatique est une affection rare. Sans doute la guerre de 1914 en a fourni maints exemples, mais on ne peut manquer d'être frappé du petit nombre de cas observés comparativement à la multiplicité des suppurations provoquées par les armes modernes.

La symptomatologie en est bien connue, on sait que les lésions peuvent s'étendre et gagner plusieurs troncs nerveux (névrite extenso-diffusante de Claude et Lhermitte), mais on connaît mal leur nature ; la pathogénie de l'affection reste obscure. En fait, bien peu de chemin a été parcouru entre 1905 et 1924, dates des deux mémoires classiques de J.-A. Sicard.

L'observation, que nous avons l'honneur d'apporter, a surtout retenu

notre attention par l'hypertrophie considérable du nerf cubital. A notre connaissance, semblable particularité n'a jamais été notée dans les divers cas publiés jusqu'à ce jour.

M. T..., 36 ans, ouvrier agricole, entre dans le service de dermato-syphiligraphie le 13 juin 1935p our une dermite érythémato-squameuse du membre supérieur droit et un placard aberrant, de morphologie identique, siégeant sur la tempe gauche.

Il attire également notre attention sur des troubles sensitifs localisés à la face palmaire de la main droite. L'histoire de son affection serait la suivante :

Le 19 mars, il y a donc environ trois mois, il s'est blessé au cours de travaux de terrassement. Le traumatisme a porté sur la commissure du 4e espace interdigital droit du côté palmaire.

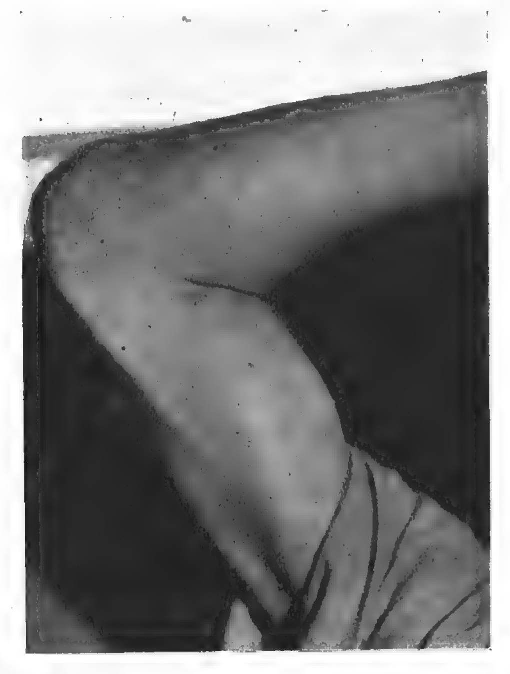


Fig. 1. — Le nerf cubital très hypertrophié dessine une saillie allongée qui soulève les téguments à la façon d'un cordonnet tendu de l'épitrochlée à l'aisselle.

Le médecin de la Compagnie d'assurances, aussitôt prévenu, lui conseille des applications d'eau oxygénée. Le blessé fait ses pansements lui-même. La plaie suppure pendant plusieurs jours. Il se produit un œdème considérable de toute la main.

Deux mois après le traumatisme, le blessé constate que les deux derniers doigts de la main droite ont tendance à se mettre en griffe. Il ressent en même temps des douleurs assez vagues, sans caractère précis, peu intenses, siégeant dans l'avant-bras, le bras et l'épaule ; mais surtout il remarque qu'il a perdu toute sensibilité dans les deux derniers doigts. Ce dernier symptôme le préoccupe beaucoup plus que les phénomènes douloureux qui sont de peu d'importance. Les manifestations cutanées ont apparu il y a un mois.

Le malade n'accuse aucun antécédent pathologique notable en dehors d'une blennorragie ; il a fait dix ans de service dans la légion étrangère sans maladies ni blessures. Libéré il y a trois ans, il est devenu ouvrier agricole.

Ses parents sont décédés ; il a un frère et trois sœurs en bonne santé.

Les lésions cutanées consistent en un érythème rose pâle très légèrement infiltré recouvert de squames furfuracées et de quelques saillies folliculaires. Sa topographie est assez particulière ; il occupe la face palmaire et dorsale de la main dans sa moitié interne, s'arrêtant par une ligne assez nette sur le 3e doigt. Il remonte sur l'avant-bras dont il occupe le bord interne empiétant sur la moitié interne des faces antérieure et postérieure, atteint le bras qu'il entoure d'une gaine à peu près complète, s'arrête à l'épaule.

Il existe enfin sur la tempe gauche un autre placard érythémato-squameux apparu en dernier lieu. Ces manifestations cutanées ne donnent lieu à aucun trouble sensitif subjectif (prurit, brûlure, etc.).

Les lésions nerveuses sont tout à fait caractéristiques. On note d'abord une griffe avec

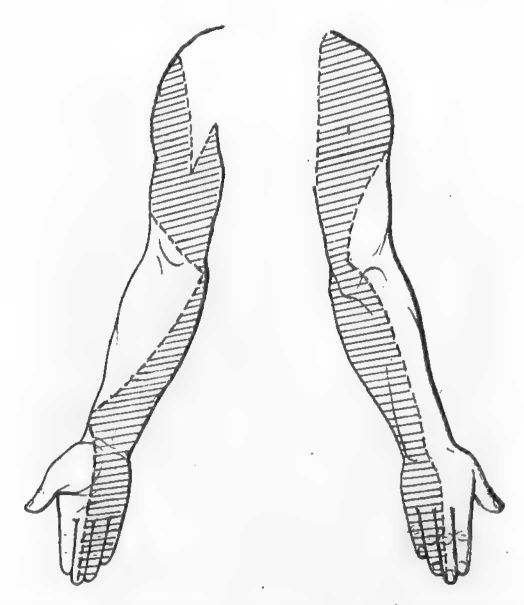


Fig. 2. — Topographie de la dermite érythémato-squameuse.

extension des premières phalanges et demi-flexion des deux dernières de l'annulaire et de l'auriculaire. Elle est partiellement réductible.

L'atrophie musculaire est surtout très nette au niveau de l'adducteur du pouce ; l'éminence hypothénar est relativement indemne. Les interosseux ne paraissent pas très atrophiés. Cependant l'adduction du petit doigt est impossible. Les mouvements de latéralité des autres doigts sont à peu près complètement supprimés.

Le signe du pouce de Froment est positif.

La main est un peu œdématiée surtout dans sa moitié interne. Les 4e et 5e doigts sont amincis, les ongles sont courts et ternes. Il existe une anesthésie à ~~tous~~ les modes (tact, douleur, température) siégeant sur la face palmaire des deux derniers doigts et sur la moitié cubitale du médius.

L'atteinte du nerf cubital ne fait aucun doute. L'exploration manuelle du nerf dans son trajet brachial montre qu'il est très hypertrophié. Du creux de l'aisselle jusqu'à la gouttière épitrochléenne on sent rouler sous le doigt un gros cordon dur et absolument indolore. Cette hypertrophie est régulière ; on ne trouve pas de renflements lui conférant un caractère moniliforme, ni de grosseur localisée ayant la signification d'un névrome (fig. 1).

Il existe cependant une diminution légère mais très régulière de son calibre, lorsqu'on suit son trajet de l'épitrochlée au creux axillaire.

La palpation des autres nerfs et en particulier du cubital gauche ne décèle aucune anomalie.

Examen électrique. — L'examen électrique révèle une réaction de dégénérescence accusée du nerf cubital droit, avec lenteur de la secousse et inversion de la formule aux points moteurs du coude et du poignet.

On retrouve cette dégénérescence au niveau du fléchisseur profond, de l'adducteur, du fléchisseur et de l'opposant du petit doigt, ainsi que l'adducteur du pouce.

Le nerf n'est pas visible sur un cliché radiographique.

Par ailleurs l'examen du malade ne révèle l'existence d'aucune autre lésion nerveuse ou viscérale.

Azotémie = 0,60.

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine	0,55
Chlorures......................................	7,30
Glucose	0,57

Nageotte = moins de 1 leucocyte.

Les réactions de Hecht-Bauer, de Bordet-Wassermann, et les réactions de floculation sont entièrement négatives.

Un prélèvement de mucus nasal après administration d'iodure de potassium ne permet pas de déceler de bacille de Hansen.

Il nous paraît tout d'abord nécessaire d'essayer de classer ce syndrome de névrite hypertrophique dans un cadre nosologique précis.

Il ne peut être rapproché des névrites interstitielles type Dejerine-Sottas ou type Pierre Marie et Boveri.

Il rappelle un peu certaines observations de Dide et Courjon, Roussy et Cornil relatives à une névrite hypertrophique tardive et non familiale dont le substratum paraît être une schwannose hyperplasique. En effet, si dans la majorité des cas plusieurs nerfs étaient touchés, chez un malade de Dide et Courjon, seul le cubital était atteint par le processus hypertrophique, mais l'analogie se borne à ce seul point.

On ne saurait d'autre part porter le diagnostic de névrite hypertrophique infectieuse de cause générale.

Le caractère analgésique de l'hypertrophie du cubital fait songer à la lèpre, mais on note :

l'hyperplasie globale et régulière d'un seul nerf, et non des dilatations moniliformes bilatérales ;

une analgésie à tous les modes dans le domaine strict du cubital et non la dissociation hansénienne étendue à toute la main.

L'absence de toute autre manifestation lépreuse et la négativité du prélèvement nasal achèvent de rendre insoutenable cette hypothèse.

On pourrait penser à une névrite hypertrophique syphilitique. Le sujet est un ancien colonial, Guillain, en 1930, en a signalé un cas typique avec biopsie ; celle-ci mit en évidence des lésions scléro-gommeuses du nerf cubital. Mais une telle détermination est des plus rares. Il n'existe chez notre malade aucun signe de syphilis. Les diverses réactions de déviation du complément et de floculation sont négatives.

Le seul diagnostic qui puisse être porté est celui de « névrite ascen-

dante hypertrophique posttraumatique » en rapport avec une blessure de la commissure du 4e espace interdigital.

La marche ascendante de l'infection est démontrée par l'apparition tardive des symptômes de névrite du cubital, par l'extension des troubles subjectifs aux territoires des nerfs voisins, par le caractère même de l'hypertrophie du cubital plus marquée au niveau de l'épitrochlée que dans l'aisselle. Enfin il n'est pas sans intérêt de noter que le taux de l'albumine rachidienne est de 0,55 pour mille.

Comme dans un cas de névrite ascendante de localisation différente étudié par Guillain et Barré, les phénomènes initiaux ont été marqués par une suppuration locale et un œdème considérable de la main. Comme lui il diffère de la forme hyperalgésique assez commune de la névrite ascendante ; les phénomènes subjectifs sont peu marqués. Par contre, contrairement à ce que notent Guillain et Barré, les symptômes de déficit (atrophie musculaire avec R. D., troubles trophiques, anesthésie), l'emportent sur les symptômes d'irritation.

Le caractère tardif des manifestations cutanées ne permet pas de voir en elles la simple expression des troubles vaso-moteurs ni des modifications de la trophicité cutanée (œdème cyanotique, sécheresse, état squameux), habituelles dans la paralysie du cubital. Ces troubles fondamentaux ne sont pas douteux, mais, se superposant à eux, existe un érythème actif avec infiltration dermique légère, squames et saillies folliculaires. Sa morphologie, qui est celle d'une parakératose, son extension loin du foyer primitif semblent indiquer qu'il s'agit d'une dermite seconde en rapport avec l'infection initiale.

On ne saurait cependant nier le rôle localisatenr des troubles vasomoteurs et trophiques au moins en ce qui concerne les lésions de la main. Leur stricte localisation sur sa moitié interne est nettement démonstrative (fig. 2). Il est plus difficile d'interpréter de la même manière la topographie de l'érythème du bord interne de l'avant-bras et du bras ainsi que celui de la tempe. On peut pour le premier admettre une extension des lésions au brachial cutané interne et même une diffusion à d'autres troncs nerveux (névrite extenso-diffusante). Aucun signe de leur atteinte ne pouvant être mis en évidence en dehors de vagues troubles de la sensibilité subjective, il convient de faire quelques réserves.

La particularité la plus intéressante, celle sur laquelle il convient de mettre l'accent, nous paraît être l'énorme hypertrophie du tronc du cubital, dont nous ne connaissons pas d'exemple dans la littérature médicale relative aux névrites ascendantes.

BIBLIOGRAPHIE

Sicard. *Rapport au XVe Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française*, Rennes, 1905.

Guillain et Barré. Forme clinique spéciale de la névrite ascendante. *Réunion méd. de la VIe armée*, 10 janvier 1916.

Dide et Courjon. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1918, nos 5 et 6 ; *Revue neurologique*, 1919, p. 835.
Roussy et L. Cornil. *Annales de médecine*, 1919, n° 4 ; *Société de Neurologie*, 3 juillet 1919.
Guillain et Périsson. *Société de neurologie*, 4 décembre 1930.
Lonjon (Mme). La névrite ascendante posttraumatique des membres. *Thèse Montpellier*, 1930.
L. Cornil. *Marseille médical*, 1er janvier 1932.
Walter F. Schaller et Henry W. Newmann. *Revue neurologique*, avril 1935, p. 529.

Polynévrite neuro-anémique des membres supérieurs,

par MM. Henri Roger et Jean Olmer (de Marseille).

L'atteinte des nerfs périphériques est une manifestation assez rare des syndromes neuro-anémiques. Lépine avait publié en 1886 une observation de paralysie amyotrophique touchant avant tout les extenseurs des membres supérieurs et inférieurs et à topographie identique à celle des polynévrites saturnines. Mais Nonne, après un grand nombre de recherches négatives, émet des doutes sur l'existence de ces faits et proclame que « l'agent morbide de l'anémie ne frappe jamais la fibre nerveuse périphérique».

Son opinion paraît confirmée par les travaux de Minnich, Boedeker et Julius-Berger. Cependant, par la suite, des faits indiscutables de polynévrite sont rapportés (R. Russel, Batten et Collier, Médéa, P. Mathieu, Flament, Duthoit) et van Bogaert, en particulier à propos d'un cas personnel, en fait une bonne étude anatomique.

Néanmoins ces faits restent rares et il nous paraît intéressant de rapporter le cas que nous avons personnellement observé et qui se distingue en outre par sa localisation assez exceptionnelle aux membres supérieurs.

Mme Pad..., âgée de 39 ans, a eu deux enfants, âgés respectivement de 10 et 9 ans, tous deux en bonne santé, et une fausse couche.

Etant en Cochinchine depuis une douzaine d'années, elle a présenté il y a 4 ans de la diarrhée de Cochinchine peu intense (3 à 4 selles par jour), compliquée cependant à une certaine période de crampes tétanoïdes des mains et de refroidissement des extrémités.

Elle avait maigri à ce moment de 70 à 48 kilos. Puis elle a repris assez rapidement du poids jusqu à 65 kilos.

En décembre 1933, en janvier et février 1934, apparaissent quelques coliques abdominales paraissant liées à la constipation, de 3 à 4 jours de durée, avec quelques nausées. Dans l'intervalle, la malade est légèrement constipée.

A ce moment commencent à s'installer un amaigrissement et de l'insomnie nécessitant l'emploi de somnifères.

En mars 1934, douleur plus localisée au côté droit pour laquelle on a pensé à l'appendicite, sans affirmer ce diagnostic.

A la même époque, apparition de douleurs siégeant aux deux extrémités supérieures, calmées par l'eau chaude.

En même temps, la malade constate une certaine gêne pour les actes délicats comme l'écriture ou la couture, avec léger tremblement dans l'acte de verser à boire.

Ces douleurs ont disparu en avril. On les avait attribuées, à la colonie, à une anémie qui paraissait accentuée. A la même époque, la malade a présenté, mais pendant un jour

seulement, une douleur dans les membres inférieurs, sans aucune parésie, qui ne s'est plus reproduite depuis.

La malade arrive à Marseille fin avril.

Durant la traversée, elle a présenté pendant quelques jours des lipothymies assez graves, de la dysarthrie consistant surtout en lenteur de la parole et des troubles psychiques, divaguant par moments, présentant un facies un peu hagard, ne se rappelant pas toujours le nom de ses enfants, et ayant de la lenteur de l'idéation. La parésie des membres supérieurs s'est accentuée durant la traversée, prédominant à ce moment à la racine.

Depuis mai, l'état est resté stationnaire.

Les numérations globulaires pratiquées fin mars 1934 montrent un chiffre de globules rouges de 2.800.000 avec un taux d'hémoglobine de 65 %.

Fin mai 1934, malgré un traitement par le gastrhéma et le stovarsol, le nombre des globules rouges reste à 2.800.000, le taux de l'hémoglobine de 70 %, 6.000 globules blancs, légère mononucléose, pas d'éosinophilie.

Lorsque nous voyons la malade, en consultation avec le Dr Azalbert, le 8 juin 1934, il existe une parésie des deux membres supérieurs prédominant aux extrémités : paralysie radiale classique, complète, avec main tombante, impossibilité d'extension des doigts, ébauche d'extension du poignet. La parésie prédomine à droite.

La force de flexion des doigts est conservée, mais l'opposition du pouce est un peu faible. Diminution de force très marquée pour le biceps, mais bonne force pour le triceps et la racine des deux membres. Atrophie de la face postérieure de l'avant-bras ; très légère atrophie de l'éminence thénar surtout à droite, et du 1er espace interosseux. Ebauche de tumeur dorsale du carpe. Diminution des réflexes stylo-radiaux et bicipitaux avec tricipitaux normaux. Légère douleur à la pression du radial dans la gouttière de torsion et au pincement du 1er espace interosseux. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. La colonne cervicale est souple. Du côté des membres inférieurs, on ne constate aucune parésie globale ni segmentaire. La malade marche longtemps et facilement, aucune atrophie, aucune douleur. Les réflexes sont normaux et égaux, les cutanés plantaires sont en flexion ; pas de modification des pupilles.

A l'examen somatique, pâleur peu accentuée des lèvres et des muqueuses. Il n'existe pas de tachycardie ni de lésion cardio vasculaire. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. La tension artérielle est de 13,5 8, indice 2, des deux côtés.

Nous prescrivons un traitement par l'Hépatrol injectable, de l'hémoglobine *per os*, associés à un traitement électrique.

D'après les nouvelles données par le Dr Azalbert, sous l'influence du traitement, et en même temps que son anémie, les troubles nerveux ont progressivement disparu d'une façon complète et rapide et n'ont pas récidivé depuis.

La malade a été revue récemment en bonne santé.

En résumé, nous avons observé une paralysie des deux membres supérieurs, à prédominance radiale, mais avec une légère atteinte médio-cubitale (atrophie discrete du premier espace interosseux, diminution des réflexes bicipitaux), paralysie précédée de troubles sensitifs, mais sans signes objectifs actuels.

Antérieurement la malade avait présenté un épisode tout à fait transitoire d'algies des membres inférieurs et une période durable de troubles psychiques assez accentués, qui ont régressé par la suite complètement.

En l'absence de toute intoxication saturnine, de toute infection (en particulier diphtérique), de toute sérothérapie, en raison de l'absence de toute lésion cervicale susceptible d'expliquer de pareils troubles, nous concluons, par élimination, à une polynévrite localisée aux membres su-

périeurs, pour laquelle nous ne trouvons d'autre cause que l'anémie assez accentuée dont la malade est atteinte.

Remarquons en outre qu'à un moment donné de l'évolution, un syndrome psychique est apparu pendant quelques jours, ce qui montre la diffusion des troubles et ce qui pourrait à la rigueur classer ce cas parmi les formes frustes de syndrome de Korsakoff anémique.

Nous avons pu vérifier dans ce cas l'action remarquable de l'hépatothérapie qui a fait régresser rapidement les troubles nerveux, en même temps qu'elle corrigeait l'anémie. Une pareille efficacité du traitement ne se retrouve malheureusement pas aussi nettement au cours des autres manifestations des syndromes neuro-anémiques, mais elle est un des caractères essentiels de ces polynévrites, dont il ne faudra pas méconnaître la véritable nature pour pouvoir leur opposer la thérapeutique appropriée.

Sur une cause d'incertitude dans l'interprétation des préparations à imprégnation métallique dans l'étude histologique des tumeurs du système nerveux, par MM. G. B. Belloni et G. Osselladore.

Les très grands progrès réalisés pendant ces dernières années dans le diagnostic et dans le traitement chirurgical des tumeurs encéphalo-médullaires, ont été l'origine d'une révision complète des principes dont s'inspiraient les anciens anatomopathologistes dans l'interprétation de l'aspect histologique de ces tumeurs. L'on sait que malgré le riche matériel qui a servi en Amérique et en Europe aux récentes études dans ce chapitre particulier de l'oncologie, on n'est pas encore arrivé à établir une classification reconnue et admise par tous les chercheurs, qui puisse avant tout servir et cataloguer avec certitude les formes très variées qui se présentent à l'observation.

Ce sont les classifications de l'école américaine qui se sont perfectionnées petit à petit et qui sont liées aux noms illustres de Cushing, Bailey, Globus et Penfield, et celles de l'école française proposées par Roussy et Oberling, qui sont adoptées aujourd'hui par la majorité ; mais, notoirement, elles ne suffisent pas à tous les cas ; de sorte qu'il ressort des statistiques de Cushing que le nombre des tumeurs qui ne sont pas encore classifiées atteint un pourcentage de 20 à 40 %, et que les incertitudes et les discussions sont nombreuses sur l'interprétation des préparations histologiques des cas étudiés par les auteurs français selon la classification de Roussy et d'Oberling.

En conséquence, on conçoit l'intérêt qu'ont pu soulever à ce propos les études de ce profond connaisseur de la structure du système nerveux qu'est Rio Hortega. Se basant sur ses connaissances qui dans le chapitre des structures neurogliales sont dues en grande partie à ses propres découvertes et interprétations, cet auteur s'est adonné à l'étude des tumeurs encéphaliques, et il a pu donner les résultats de ses recherches dans une monographie très documentée (1), où sont exposés les principes d'une

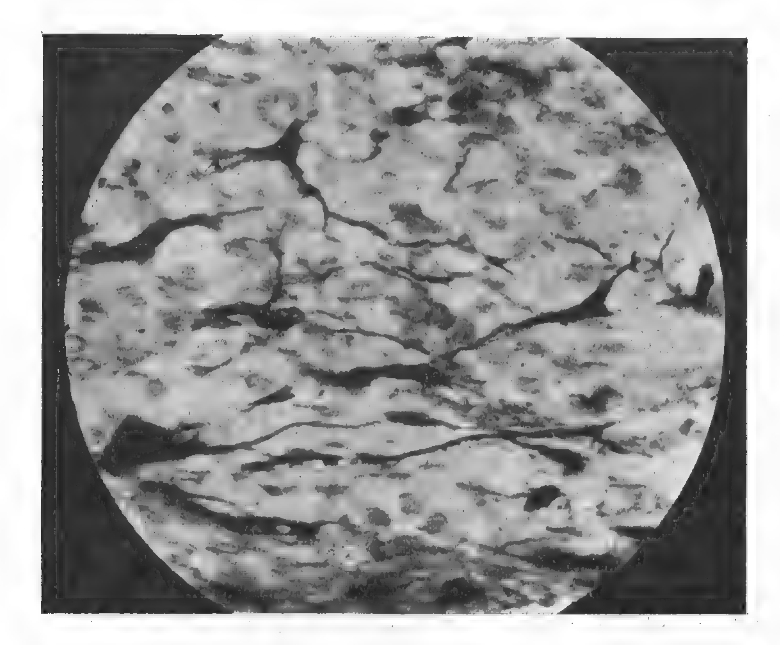


Fig. 1. — Méningiome de la région centrale Mét. Rio Hortega pour l'oligod. (immersion).

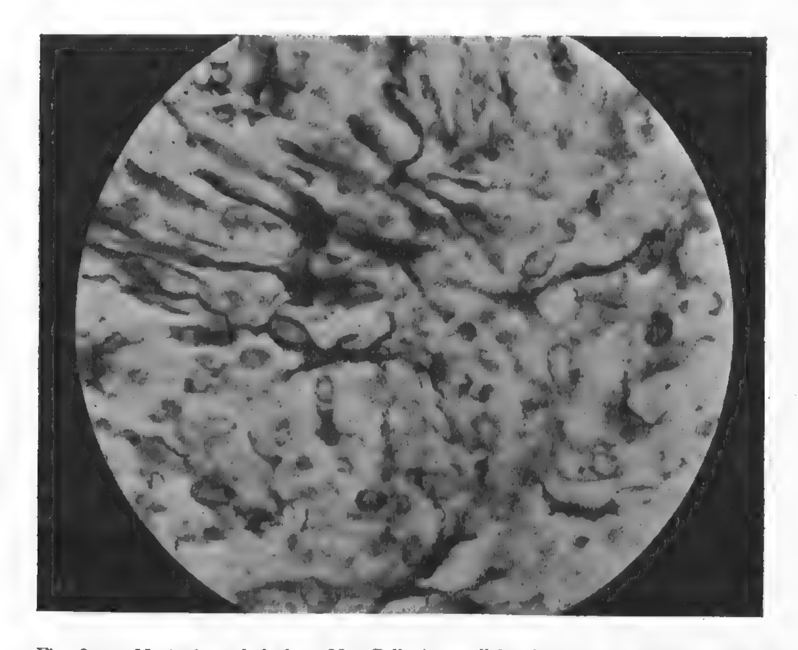


Fig. 2. — Méningiome de la faux. Mét. Belloni pour l'oligod. et microglie (immersion).

classification qui s'éloigne tant des procédés américains que français. La raison de cette différence dérive à notre avis de ce que Rio Hortega s'est inspiré de présuppositions doctrinales et est parti d'une orientation

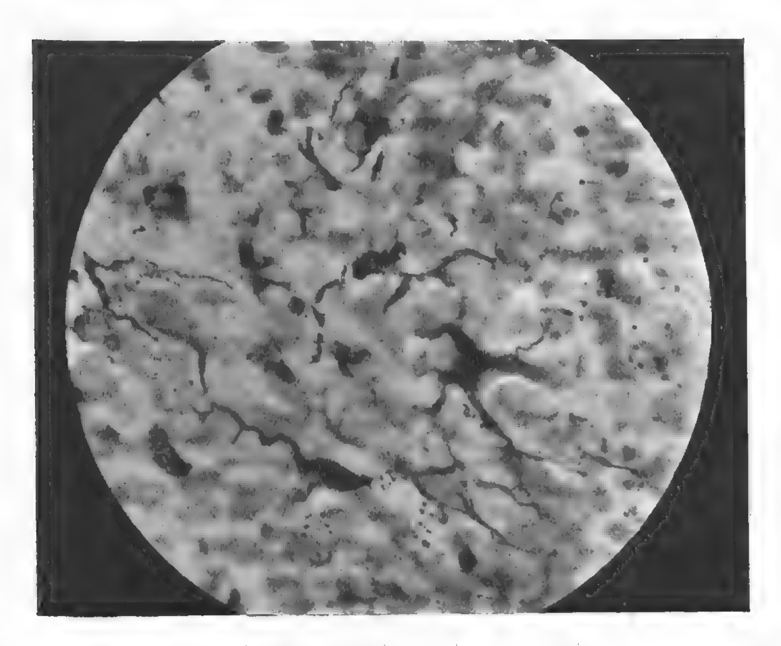


Fig. 3. — Sarcome récidivé du cervelet. Mét. Rio Hortega pour l'oligod. (immersion). Cf. avec la fig. 4.

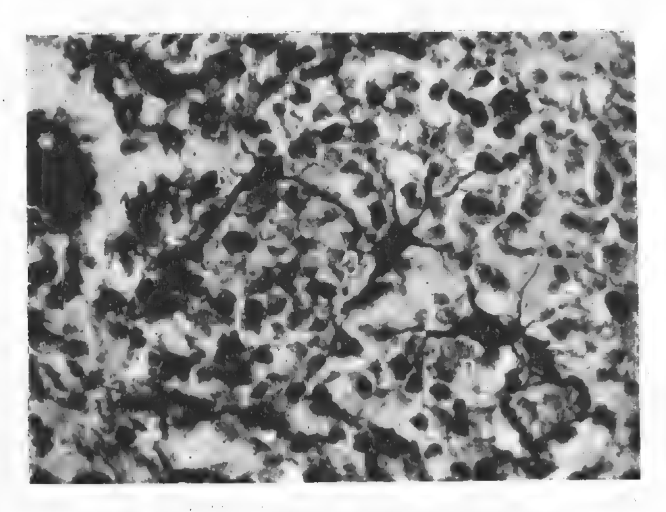


Fig. 4. — (Rio Hortega.) — Glioblastome isomorphe.

technique différente de celle suivie par les auteurs américains et français.

Pour ce qui concerne les présuppositions doctrinales, elles se ressentent, d'une part, des idées de l'école de Cajal qui, contrairement à l'école allemande, a toujours nié l'existence du neurosponge et par conséquent du

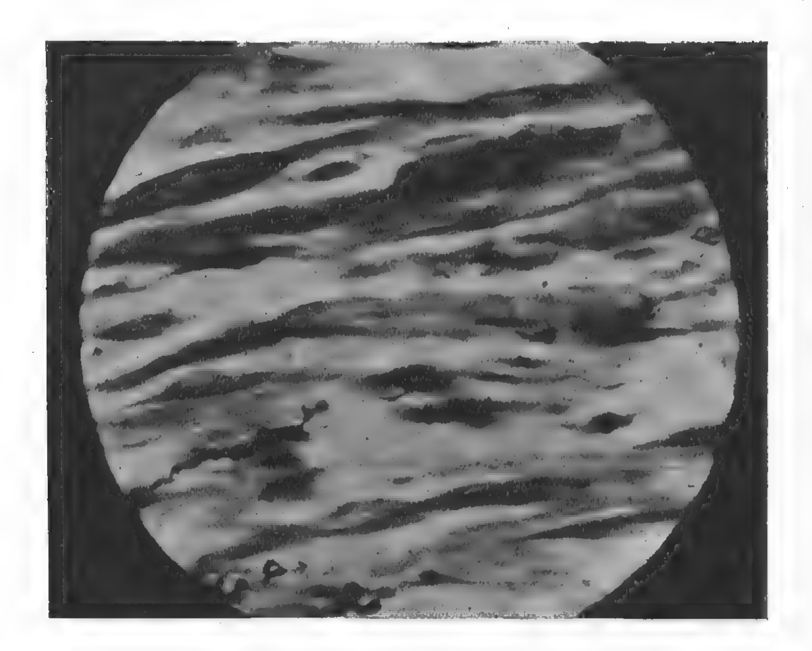


Fig. 5. — Cancer du testicule. Mét. Belloni (immersion).

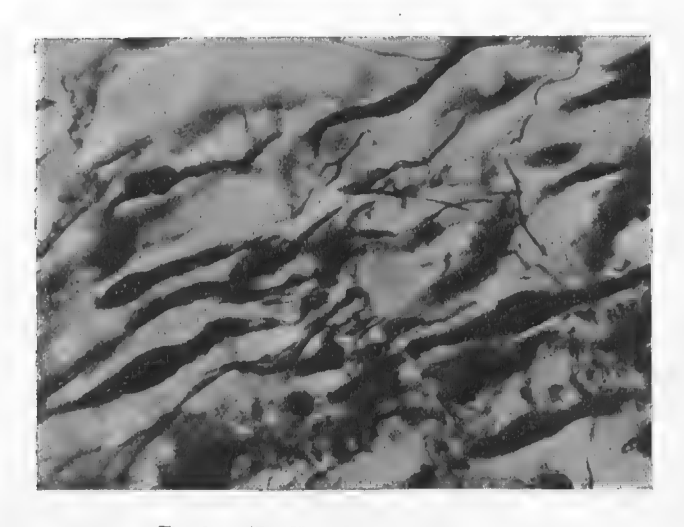


Fig. 6. — (Rio Hortega.) — Astroblastome.

spongioblaste dans le sens donné par His ; d'autre part elles sont dues aux idées personnelles de Rio Hortega sur la signification du « troisième élément » de Cajal, c'est-à-dire des cellules intersitielles qui n'appartiendraient ni à la macro ni à la mésoglie et qui devraient être toutes classées comme oligodendroglie.

N'étant pas l'objet de notre travail, il n'est pas dans notre intention d'insister sur ce point, qui a cependant une très grande importance dans le procédé de classification de Hortega, car, par exemple, c'est à cause de cela qu'il s'est refusé d'admettre le médulloblastome et le spongioblastome et qu'il a créé le groupe des paragliomes.

Au contraire, il est bien plus important pour nous, et nous le verrons mieux par la suite, que, contrairement aux auteurs américains et fran-

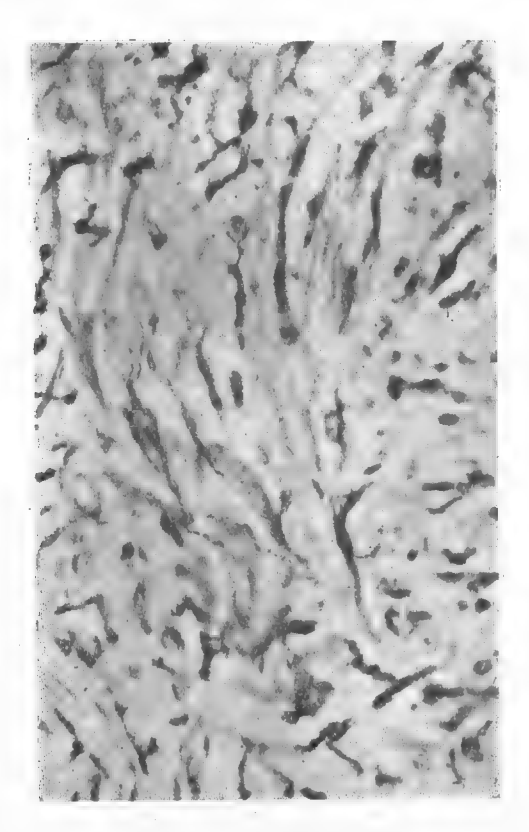


Fig. 7. — Comme la fig. 5 × 350.

çais, Rio Hortega se soit basé pour l'identification des tumeurs du système nerveux, sur les préparations histologiques obtenues par les méthodes d'imprégnation métallique, sa classification reposant par conséquent exclusivement sur cette méthode. Mais évidemment, les méthodes classiques d'imprégnation (celle de Cajal au chlorure d'or et sublimé et celle de Rio Hortega même pour la macroglie), ne donnant pas d'imprégnations satisfaisantes et par conséquent des aspects histologiques utilisables, sauf pour les tumeurs constituées par des formes astrocytaires et astroblastiques, alors qu'elles restent négatives dans les tumeurs à éléments nerveux ou gliaux prématurés, de même que dans les tumeurs formées par des éléments de la série microgliale, Rio Hortega, étudiant aussi

ces formes blastomateuses, a été obligé d'apporter quelques modifications aux techniques classiques.

Ainsi, c'est précisément sur la fidélité de ces méthodes d'imprégnation *créées* par Rio Hortega, c'est-à-dire sur la valeur qu'il convient de donner aux aspects histologiques ainsi obtenus, que nous croyons utile de donner notre avis, fondé sur des expériences expressément instituées à cet effet.

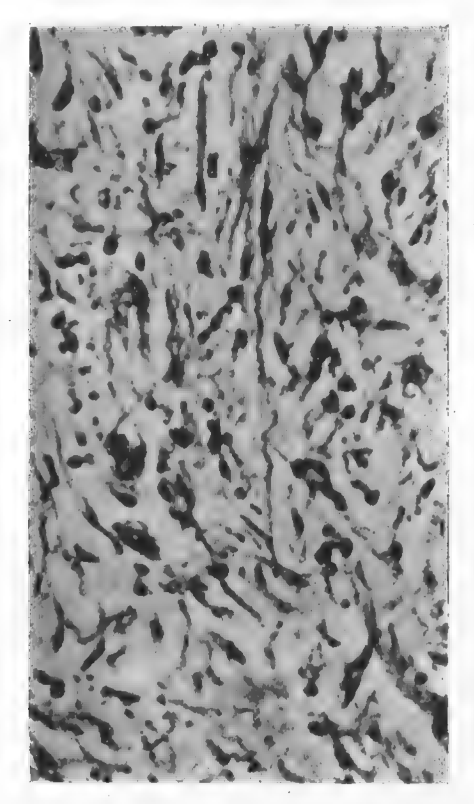


Fig. 8. — (Cushing.) — (Bleu de méthylène-éosine. Gross. × 300).



La base de nos observations nous a été fournie par l'étude systématique des cas assez nombreux de tumeurs encéphalo-médullaires de la Clinique chirurgicale de Padoue. Pour cette étude nous nous sommes servis, en dehors des méthodes courantes et des méthodes classiques d'imprégnation, aussi de celles de Rio Hortega pour les éléments prématurés et pour l'oligodendroglie, et enfin aussi d'un procédé imaginé par l'un de nous (Belloni) qui, appliqué au système nerveux normal et pathologique de l'homme et des mammifères communs, imprègne les structures micro-

gliales (micro et oligodendroglie) avec une remarquable constance qui nous paraît notablement supérieure à celle d'autres méthodes proposées à cet effet par les divers auteurs.

Ce qui attira bientôt notre attention, c'est que par la méthode de Cajal modifiée par Rio Hortega (acidification du bain d'or et renforcement par l'acide oxalique), ainsi que par celle concernant les glioblastes, comme il est exposé dans le travail de Hortega, et également par les méthodes pour l'oligo et la microglie appliquées aux tumeurs cérébrales, on mettait en évidence presque constamment des formes cellulaires ayant l'aspect glioblastique, oligo et microglial, et cela même dans les blastomes qui, soit par le siège, soit par l'apparence macroscopique ou par l'aspect histologique révélé par les méthodes ordinaires de coloration, devaient être considérés comme étant de nature conjonctivale (méningiomes, angioblastomes, sarcomes).

Nous n'étions pas sans savoir que Penfiel (2) affirme la possibilité de reconnaître (par la méthode Mallory) la présence d'éléments gliaux dans les méningiomes, d'accord en cela avec les idées de Roussy sur la présence d'éléments gliaux dans les méninges, donc sur la possibilité de tumeurs gliales d'origine méningée ; nous n'ignorons pas non plus que Roussy et Oberling (3), en opposition avec Cushing et Bailey, affirmèrent dans un cas de tumeur cérébrale angiomateuse, l'existence d'éléments gliaux intravasculaires, raison pour laquelle ils parlent d'angiogliome ; mais c'est jutément pour la fréquence avec laquelle on trouvait des éléments d'aspect glial sur des préparations de tumeurs qui étaient certainement d'autre nature, que nous nous sommes demandé si ce fait n'était pas peut-être dû à une infidélité des méthodes employées, celles-ci étant susceptibles de donner à des éléments conjonctivaux l'aspect de cellules gliales.

Ce soupçon nous paraissait d'autant mieux fondé, qu'il est notoire qu'il existe parmi les éléments de la série conjonctivale, surtout parmi les prématurés, des cellules d'aspect arachniforme ou encore ayant le protoplasme avec de vrais prolongements dendritiques (cellules ragiocrines). C'est surtout pour cela, qu'avec l'intention de contrôler le bien-fondé de notre hypothèse, nous avons voulu appliquer les méthodes d'imprégnation ci-dessus désignées, d'une part aux organes normaux non nerveux foie, rate, reins, cœur, poumons, cordon ombilical), d'autre part à des matériaux pathologiques différents (processus inflammatoires, chroniques, ou spécifiques, tumeurs épithéliales ou conjonctivales), où soit la lésion fondamentale, soit éventuellement des phénomènes concomitants ou encore réactionnels, auraient été caractérisés par la production de tissu conjonctif du type embryonnaire.

Les observations faites dans ce sens ont été vraiment fructueuses et peuvent se résumer de la façon suivante :

Pour ce qui concerne les organes normaux, les méthodes d'imprégnation ne mettent jamais en évidence des éléments semblables aux éléments gliaux ; il faut cependant remarquer, qu'outre la propriété bien connue

de la méthode de Rio Hortega pour la neuroglie de mettre en évidence le collagène et les fibres réticulaires, celle modifiée de Cajal et celle de Rio Hortega pour les glioblastes, imprègnent aussi le tissu conjonctif. Ceci nous permet dès maintenant d'affirmer que la méthode de Rio Hortega pour les glioblastes n'est pas rigoureusement spécifique et aussi que celle de Cajal, une fois modifiée dans le sens de l'acidification du bain d'or et du renforcement avec l'acide oxalique, perd sa qualité spécifique pour la neuroglie, qui est si exquise dans la méthode originale.

Les résultats les plus importants cependant se rapportent au matériel pathologique que nous avons choisi, car en cette occasion nous avons pu constater que les méthodes pour l'oligo et la microglie. ainsi que la méthode pour les glioblastes, mettent en évidence, presque constamment, une quantité de formes cellulaires qui reproduisent avec une impressionnante ressemblance les formes signalées non seulement par Rio Hortega, mais aussi par d'autres chercheurs (par exemple par Cushing), comme des glioblastes, des neuroblastes ou des oligodendrocytes.

Nous croyons que la série de microphotographies que nous présentons est suffisante pour étayer notre affirmation ; nous les reproduisons à côté des figures tirées des travaux de Rio Hortega (1) et de Cushing (5) pour faciliter la comparaison.

***

Il n'y a aucun doute. par conséquent, qu'en dehors des méthodes classiques pour l'imprégnation des structures macrogliales, les techniques élaborées et appliquées par Rio Hortega pour l'étude des tumeurs du système nerveux ne peuvent pas être considérées comme suffisantes pour l'identification de la nature des éléments pour lesquels elles ont été proposées. Cette affirmation qui se rapporte plus particulièrement à l'identification de certains éléments et précisément des spongioblastes, des oligodendrocytes et de la microglie. d'après la documentation photographique que nous avons fournie, peut se passer, croyons-nous, de commentaires.

Pour ce qui concerne les spongioblastes il suffira de rappeler que, d'après Bailey et Cushing (4), le caractère permettant de distinguer le spongioblaste bipolaire des cellules fusées des sarcomes, consiste dans ce fait que le spongioblaste prend l'imprégnation d'or-sublimé de Cajal, ce qui ne se vérifie pas pour la cellule du sarcome fusocellulaire. Ainsi donc la spécificité d'une méthode histologique constitue le moyen le plus sûr pour l'identification du spongioblastome, et le fait documenté par la figure 13 est justement très important puisqu'il est la preuve que la modification de la méthode de Cajal suggérée par Hortega, lui a fait perdre sa spécificité en imprégnant également les éléments du tissu conjonctif.

C'est ainsi que pour ce qui concerne les neuroblastes, il sera opportun de rappeler que Bailey et Cushing, dans leur travail déjà cité, ont signalé la possibilité de classer d'une façon erronée ces éléments comme des cellules d'autre nature. Dans la figure 39 de ce travail, on voit en effet, à

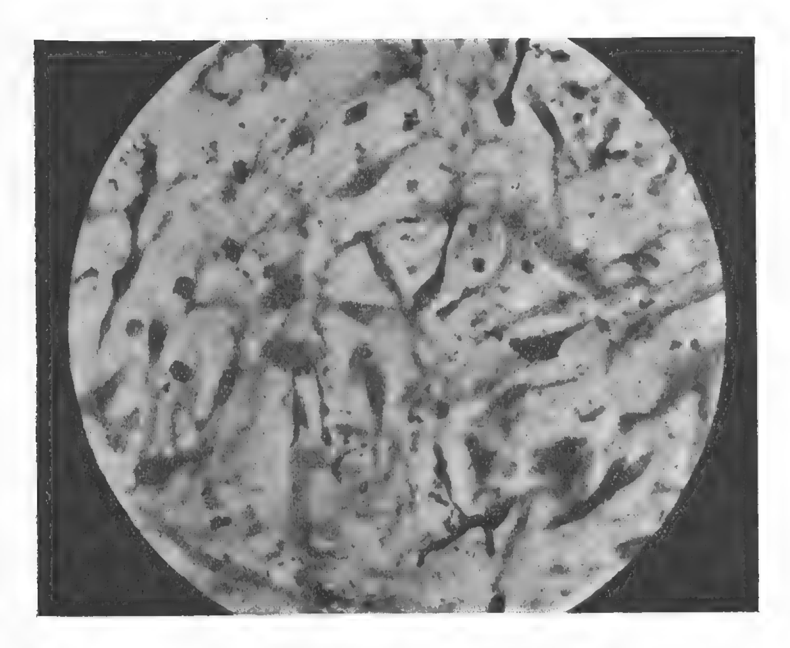


Fig. 9. — Sarcome rétropéritonéal. Mét. Rio Hortega pour les glioblastes (Immersion.)



Fig. 10. — (Rio Hortega). — Neuroblastome cérébral.

gauche, des neuroblastes imprégnés par la méthode photographique de Cajal, à droite, des cellules d'une tumeur méningée, elles aussi imprégnées que les auteurs eux-mêmes hésitent à considérer comme des neuroblastes, d'autant plus que dans le même cas, des cellules endothéliales des vaisseaux eux-mêmes avaient aussi pris l'argent réduit. Les auteurs

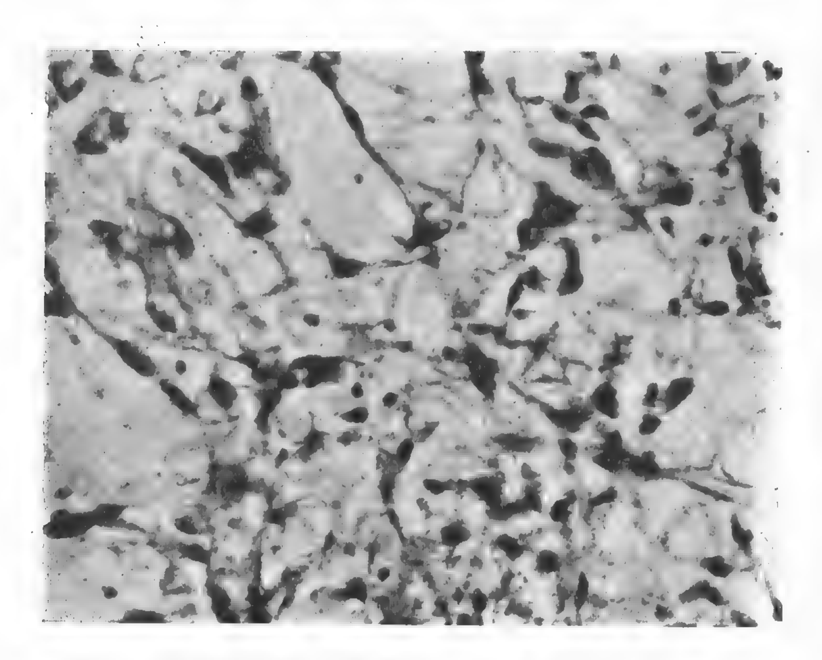


Fig. 11. — Hémangioblastome. Mét. Rio Hortega pour les glioblastes (Immersion.)

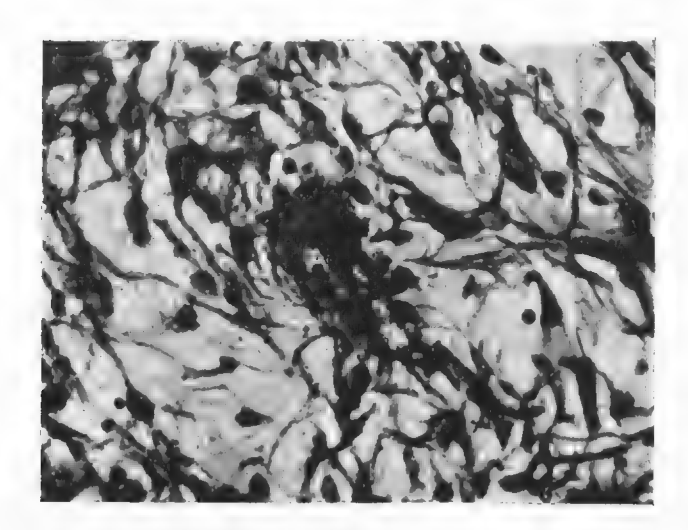


Fig. 12. — (Rio Hortega.) — Oligodendrocytome optique.

admettent que, dans ce cas particulier, la méthode devait avoir perdu sa spécificité ; de même ils supposent que c'est par erreur, et parce que la méthode employée manquait de spécificité, que Friedrich a décrit les neuroblastes bipolaires dans une tumeur de la région rétropleurique.

On peut répéter la même chose pour certains éléments identifiés par

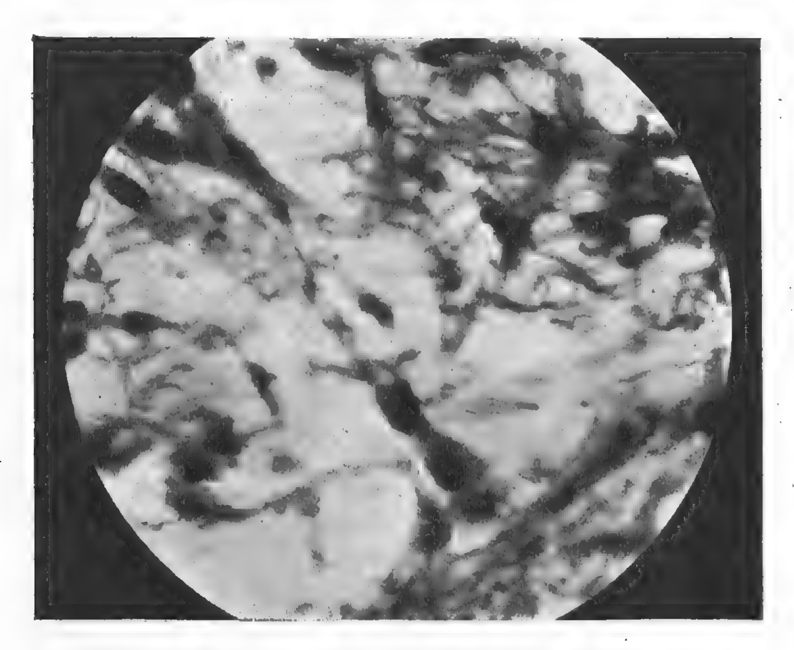


Fig. 13. — Hémangioblastome. Mét. à l'or sublimé mod. par Rio Hortega (Immersion.)

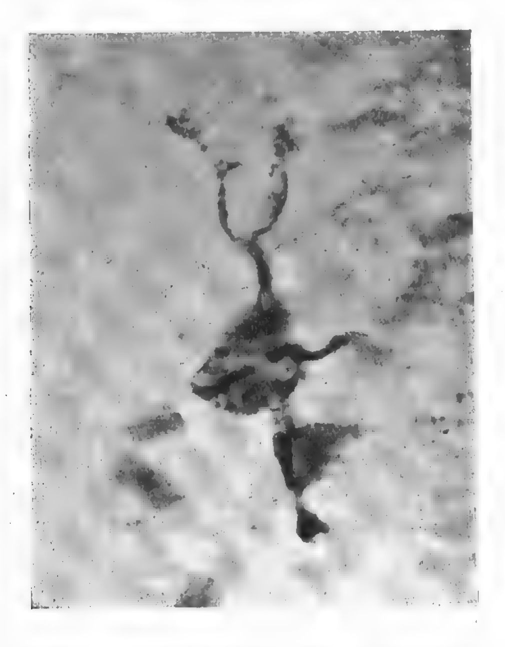


Fig. 14. — Cancer du sein. Mét. Belloni (Immersion.)

Hortega comme des oligodendrocytes dans un type particulier de tumeur (l'oligodendrocytome optique) qu'il a décrit. En réalité, on doit rappeler qu'une tumeur de nature oligodendrogliale avait été déjà signalée par les

auteurs américains et décrite comme une tumeur constituée par des petits éléments à noyau rond et à protoplasme qui se colore très difficilement et qui, soumis à la méthode d'imprégnation spécifique selon l'affirmation de Bailey, montre la structure de l'oligodendroglie, c'est-à-dire quelques rares et petits prolongements qui se détachent d'une mince couche de protoplasme : le type donc de l'oligodendroglie de Robertson. Rio Hortega, par contre, se rapporte dans son travail à la classification de l'oligodendroglie, proposée par lui en 1928, d'après laquelle, avec les formes de Paladino et de Cajal, on fait appartenir à cet élément des cellules très

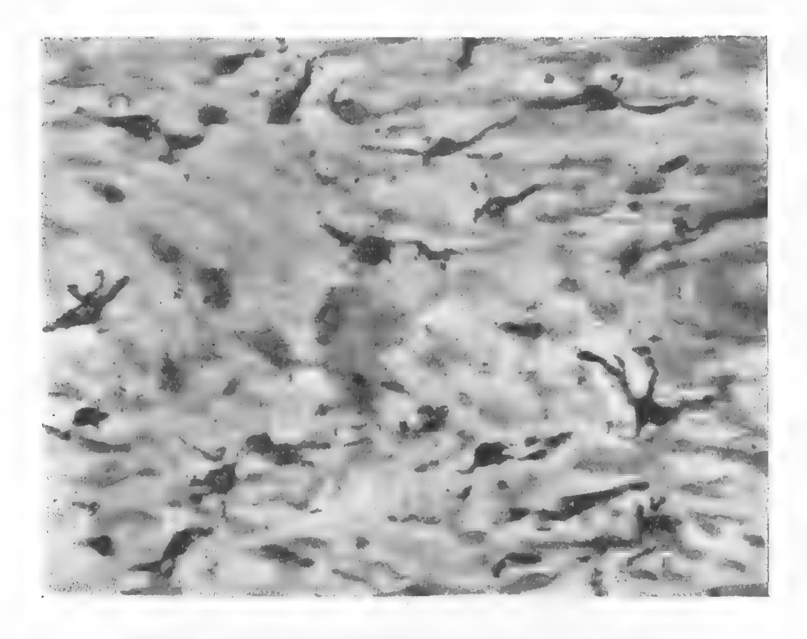


Fig. 15. — Sarcome rétropéritonéal. Mét. Belloni (Immersion.)

grandes, riches en prolongements, plus importants même que ceux astrocytaires. C'est ainsi par conséquent que cet auteur a considéré comme étant un oligodendrocytome optique, une tumeur constituée par des éléments cellulaires parfois énormes dont quelques-uns montrent un protoplasme fibrillaire et qui, tant par la description, mais davantage encore par la documentation photographique (voir par ex. la figure 12), font naître le soupçon qu'il pourrait bien s'agir d'éléments fixes du tissu conjonctif. Il est hors de doute qu'un tel soupçon se trouve renforcé par le fait que nous avons mis en lumière, et précisément que la méthode pour l'oligodendroglie de Rio Hortega, même appliquée à des tumeurs non nerveuses, est capable d'imprégner des éléments ayant tous les caractères attribués par l'A. à l'oligodendroglie, y compris celui de posséder de longs prolongements ramifiés qui s'anastomosent en plexus (voir fig. 1 et 2). Il n'est pas inutile, du reste, de rappeler que parmi

les tumeurs de l'optique, on a toujours décrit des tumeurs conjonctives ; d'ailleurs Oberling et Nordmann (6) considèrent comme assez fréquents à ce niveau les méningo-blastomes gliomateux issus de la gaine du nerf et qui justement, comme l'oligodendrocytome de Hortega, seraient sujets à ce qu'on appelle la transformation mixœdémateuse.

Passant ensuite à l'étude de la microglie, nous devons dire que le fait que nous avons réussi à mettre en évidence des éléments d'aspect microglial dans diverses tumeurs épithéliales et conjonctives (voir fig. 15), ne paraît pas nouveau, parce que l'on sait qu'il est arrivé à d'autres chercheurs aussi d'avoir des préparations analogues dans des organes non nerveux. Il nous suffira de rappeler, par exemple, les recherches de Visentini (7) qui, en employant la méthode de Bolsi, a réussi à mettre en évidence des éléments ayant tous les aspects de la microglie, dans le cœur et dans les muscles volontaires, et aussi dans la musculature vésicale du lapin. En réalité, on a voulu considérer ces préparations comme un appui à la thèse de l'origine conjonctive de cet élément de soutien du tissu nerveux : mais nous ne croyons pas qu'on puisse arriver à cette conclusion, car il est évident qu'il n'est pas possible de juger de la nature d'un élément ni de son identité d'avec d'autres, en se basant uniquement sur l'aspect morphologique.

Il nous suffit, une fois de plus, d'avoir attiré l'attention sur les possibilités qu'ont les méthodes pour la microglie de mettre en évidence des éléments sûrement conjonctifs, ce qui d'ailleurs, à notre point de vue, a une importance secondaire, car il est reconnu, par tous les observateurs, que la participation de la microglie dans la constitution des tumeurs du système nerveux est minime.

En définitive, nous voudrions affirmer, et c'est le but précis que nous poursuivons dans ces pages, que lorsque les méthodes classiques d'imprégnation métallique sont modifiées de façon à les rendre aptes à imprégner des structures protoplasmiques, autrement réfractaires à ces mêmes méthodes, elles perdent leur spécificité, et sont alors capables d'imprégner des éléments conjonctifs, reproduisant tour à tour, et de la manière la plus impressionnante, les caractères morphologiques des spongioblastes, des neuroblastes, de la microglie et des oligodendrocytes dans le sens extensif de Hortega.

On doit en tirer la conséquence que l'application de ces méthodes dans l'étude des tumeurs cérébrales devra être faite en tenant compte des erreurs d'interprétation qu'elles peuvent déterminer dans le jugement de la nature des éléments imprégnés, car il pourrait se faire que l'on classe comme des cellules gliales ou nerveuses, prématurées, des éléments appartenant à la série conjonctive.

Le diagnostic de la nature des tumeurs cérébrales, basé seulement sur les méthodes susdites, est par conséquent impossible ou du moins tout à fait problématique.

BIBLIOGRAPHIE

1. R. HORTEGA. Estructura y sistematizacion de los gliomas y paragliomas. *Arc. Espan. de Oncologie*, t. II, 1932.
2. PENFIELD. *Cytology and cellular Pathology of the N. S.*
3. ROUSSY et OBERLING. Les tumeurs angiomateuses des centres nerveux. *La Presse médicale*, 1930, nº 11.
4. BAILEY et CUSHING. *Tumors of the glioma group*, 1926.
5. CUSHING. *Intracranial tumors*, 1932.
6. OBERLING et NORDMANN. Les tumeurs du nerf optique. *Ann. d'ocul.*, 1927.
7. VISENTINI. Sur l'identité morphologique de la microglie avec d'autres éléments histiocytaires. *Réunion neurol. inter.*, Paris, 1930.

Addendum à la séance de décembre.

Algies hémifaciales survenant par crises, accompagnées de contractures à topographie faciale et rhyzomélique chez un sujet atteint d'hémiplégie, d'hémianesthésie et d'hémianopsie homolatérales, par MM. J.-A. BARRÉ et KABAKER (de Strasbourg) et ABEL CHARBONNEL (de Nantes).

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un sujet qui présente un ensemble, qui nous a paru curieux, de troubles sensorio-sensitivo-moteurs associés à des crises douloureuses, atroces de la face, survenant par accès d'une durée de plusieurs jours et associés à des contractures de la face et de la racine des membres atteints qui annoncent l'arrivée des crises et dont la cessation fait prévoir la disparition.

Voici l'observation du malade réduite à ce qui peut intéresser les phénomènes spéciaux dont nous nous occupons.

M. Z...-E..., 58 ans, nous est adressé de la Clinique médicale B. où il est allé consulter pour des crises très pénibles de contracture douloureuse au niveau de l'hémiface gauche ayant succédé, il y a trois ans, à un ictus qui a laissé d'importantes séquelles organiques : une hémiplégie avec hémianesthésie gauche, accompagnée d'hémianopsie latérale homonyme du même côté. A son arrivée dans le service, il ne souffre pas. Il vient à pied, en fauchant de la jambe gauche ; le bras gauche est étendu le long du corps et reste immobile pendant la marche. L'état général paraît excellent, et le malade, dont le psychisme est intact, raconte très fidèlement son histoire.

Le début des accidents remonte à 3 ans déjà. Z..., étant alors au café, a subitement l'impression d'un éclair devant les yeux et croit qu'il va perdre la vue. Devant l'état syncopal qu'il présente, ses amis l'aident à regagner sa demeure. Dès qu'il arrive chez lui, il se met au lit et s'aperçoit qu'il ne voit plus rien dans tout le champ gauche du regard. Puis en 48 heures s'installe une paralysie sensitivo-motrice gauche très accentuée.

Depuis lors, après une période de 15 jours où elle était restée flasque, l'hémiplégie a très vite évolué vers la contracture. Quant aux troubles visuels et sensitifs, ils sont demeurés stationnaires. Mais ce ne sont pas ces phénomènes qui inquiètent le malade.

Il vient en effet nous consulter pour des crises douloureuses de l'hémiface qui coïncident avec une recrudescence des contractures au niveau de tout le côté malade ; ces crises sont apparues six semaines après l'ictus ; elles se sont montrées rebelles à toute

thérapeutique et ne font qu'augmenter de fréquence et d'intensité. Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs de ces crises qui constituent le point important de notre observation, nous les décrirons plus loin dans un chapitre spécial.

Ajoutons enfin, pour être complets, que le malade ne présente ni céphalées ni vertiges. Il n'a pas de troubles sphinctériens. Rien ne mérite d'être signalé dans ses antécédents.

L'examen neurologique, pratiqué dès l'arrivée du sujet dans notre service, alors qu'il était en *période de calme*, met en évidence des signes organiques particulièrement nets.

Nous trouvons en effet :

1° Une *hémiplégie gauche*, à prédominance brachiale, où la contracture l'emporte sur le déficit moteur.

Le bras est le plus souvent allongé le long du corps, les doigts légèrement fléchis le pouce en adduction ; la jambe est étendue sur le plan du lit, le pied en varus équin.

La température est abaissée au niveau de tout le côté malade. La contracture prédomine aux deux membres sur les groupes extenseurs. La mensuration ne montre aucune amyotrophie.

Les réflexes tendineux sont tous vifs et polycinétiques, à gauche, tandis que les abdominaux et crémastériens sont abolis. Le signe de Babinski est très net.

La motilité comme la force segentaire paraissent surtout limitées au membre supérieur et, s'il existe une chute nette et verticale du bras gauche, les différentes épreuves propres à établir le déficit moteur du membre inférieur (la manœuvre de la jambe en particulier) ne se montrent que faiblement positives.

A la face on observe une paralysie faciale gauche de type central, avec réflexe de Mac Carthy très vif. D'autre part, *la joue gauche est rouge et chaude.*

2° *Un hémi-syndrome sensitif gauche* : Il existe, pour les sensibilités tactile, thermique et douloureuse, une hypoesthésie très marquée, voisine le plus souvent de l'anesthésie dans toute la moitié gauche du corps. Cette anesthésie s'étend à la face, à la cornée (anesthésie cornéenne gauche), à la muqueuse de tout le côté gauche pour la joue, la langue et le voile du palais ; nous n'avons pas pu mettre en évidence de troubles nets du goût. La limite qui sépare la zone sensible passe à peu près exactement par la moitié du corps.

Ajoutons enfin que, du côté gauche, le malade ne sent pas le diapason et qu'il ne perçoit la position d'aucun segment du corps. Quant à la sensibilité douloureuse du périoste de la face, elle est exactement la même des deux côtés.

Il ne présente pas de troubles de la phonation ni de la déglutition. L'hémivoile gauche est un peu abaissé, mais se contracte bien. La langue est symétrique ; les réflexes vélo-palatin et pharyngé sont conservés.

Le psychisme du malade est parfaitement normal ; il n'existe pas trace d'aphasie ni d'apraxie.

M. le Pr Weill a contrôlé l'existence de l'*hémianopsie latérale homonyme gauche*. Le fond d'œil est normal et la motilité oculaire n'est pas touchée.

Ajoutons que le B.-W. est négatif dans le sang ; que l'azotémie est de 0 gr. 36 et qu'une exploration vestibulaire instrumentale n'a guère montré, en dehors de seuils égaux et sensiblement normaux des deux côtés, qu'une absence presque complète de vertiges après les différentes épreuves. Le réflexe oculo-cardiaque est aboli des deux côtés.

Tel est le malade en dehors de ces crises douloureuses que nous allons maintenant décrire.

Description des crises douloureuses. — Lorsque le sujet va souffrir, il en est averti le matin au réveil, par une *contracture* très spéciale intéressant certains territoires de la moitié gauche du corps :

1° La face, dont tous les traits sont alors tirés vers la gauche, ce qui inverse l'asymétrie habituelle due à l'hémiplégie faciale ;

2° Les muscles de la racine du bras et de la face postérieure de la cuisse.

Le deltoïde devient dur et le tendon du grand pectoral dessine un vigoureux relief, ainsi que le demi-tendineux de la cuisse.

A cet état très particulier, désagréable uniquement par la sensation de tension qui l'accompagne, Z... sait tout de suite que les *douleurs* sont proches. Certaines fois d'ailleurs, il lui arrive de les prévoir avant toute contracture, car il a remarqué qu'elles succèdent souvent à un changement de temps, à une contrariété, à une colère. Elles apparaissent en effet bientôt après, en dehors de tout mouvement susceptible de les déclancher, et restent absolument localisées à l'hémiface gauche, au niveau d'une zone allant de la fosse temporale à la région sous-orbitaire *sur la largeur d'un pouce environ*. Elles sont extrêmement pénibles. Le malade nous raconte qu'il ressent dans la joue une *impression de tension brûlante* insupportable, « absolument, dit-il, comme si c'était un abcès sur le point de crever ». Elles s'accompagnent d'une *grande anxiété*, d'un brouillard devant l'œil gauche, de troubles gastro-intestinaux avec diarrhée. Mais on ne note pas de larmoiement, d'hypersalivation ni d'enchifrènement. D'autre part, pendant tout le temps où elles durent, elles restent strictement localisées à la zone décrite plus haut et ne diffusent pas.

Ces crises sont uniquement diurnes et durent chaque fois une heure environ. Elles cessent alors et Z... est tranquille pour une heure ou deux ; puis elles reviennent pour durer le même temps et toujours avec les mêmes caractères. Ce cycle dure 1, 2 ou 3 jours, l'intensité des phénonomènes diminuant d'ailleurs progressivement à mesure que le temps s'écoule. Bientôt la contracture de la face, du grand pectoral et des muscles de la partie postérieure de la cuisse qui a persisté depuis le début de l'accès et n'a pas cédé, même dans les phases de calme, disparaît. Désormais le malade sait que la crise est terminée. Il présente une abondante sudation de tout le côté gauche et se sent parfaitement bien. Mais cette nouvelle période de rémission ne sera que de courte durée et n'excède pas quelques jours, surtout depuis ces derniers temps.

Si on l'examine pendant qu'il souffre, on voit un sujet anxieux qui ne cesse de geindre. Toute la région sous-orbitaire gauche est rouge et chaude. Les téguments y sont infiltrés. Il n'y a pas de modifications du pouls ni de la respiration, pas non plus de syndrome de Claude Bernard-Horner. La pupille gauche reste même plus grande que la droite. La pression au point d'émergence du nerf sous-orbitaire gauche paraît plus douloureuse qu'à droite. Mais ce qu'il y a de plus marquant, c'est l'apparition de crises de contracture débutant à la face et se généralisant à tout le côté gauche.

A la face, on voit des contractions cloniques très rapides de l'orbiculaire des paupières bientôt suivies d'une phase tonique qui ferme l'œil gauche, tandis que toute l'hémiface gauche est tirée en haut et en dehors. A ce moment, l'avant-bras gauche se met lentement en pronation, puis se fléchit sur le bras d'un mouvement très lent et continu, tandis que le membre inférieur, lorsque le malade est assis, se met en extension. Au bout de quelques secondes, cet accès de contracture paroxystique

cède pour reprendre quelques instants plus tard, et cela pendant toute la durée de la crise douloureuse de la face. Entre les crises douloureuses, il ne persiste que le fond de contracture décrit plus haut qui annonce au malade, dès qu'il apparaît, que la douleur est proche, et dès qu'il disparaît, qu'elle va bientôt cesser aussi.

Au cours de ces accès de contracture paroxystique qui coïncident avec les atroces douleurs faciales, le sujet angoissé porte souvent avec précipitation la main droite saine sur la joue gauche et frotte avec une véritable frénésie la zone sensible comme pour éteindre la brûlure qu'il y ressent.

Signalons enfin qu'à ce moment M. Z..., s'il se lève, ne peut garder son équilibre qui est normal en période de calme. Même lorsque ses pieds restent un peu écartés, il tombe alors en arrière.

Telles sont les crises douloureuses dont souffre à certaines périodes M. Z...

Par certains de leurs caractères, elles ressortissent au groupe des *sympathalgies faciales* et constituent un bon exemple du *type central* de ces sympathalgies.

La coexistence, au moment des crises douloureuses, de contractions cloniques des muscles de la face les rapproche étroitement du *tic douloureux de la face* qui a été presque toujours considéré comme lié à une cause périphérique, ce qui ne peut être soutenu ici.

Par ailleurs, certains éléments pourraient porter à rattacher ces douleurs au *syndrome thalamique*, mais les caractères paroxystiques, leur sédation forte et parfois prolongée entre les crises les en éloignent nettement.

Les recherches bibliographiques que nous avons poursuivies jusqu'à maintenant ne nous ont pas permis de trouver dans la littérature une description de crises semblables à celles que nous venons de décrire. Nous avons donc jugé utile de vous les faire connaître.

Comment avons-nous tendance à les interpréter ? En nous rappelant qu'elles ont débuté quelque temps après l'établissement, non brusque mais rapidement progressif (à la suite d'un ictus) d'une hémiplégie et d'une hémianesthésie gauche associée à une hémianopsie latérale homonyme du même côté, nous sommes portés à penser que la lésion qui les a causées siège au voisinage du carrefour sensitif et que cette lésion s'est développée d'arrière en avant (du fait de la précession de l'hémianopsie sur les autres troubles). Nous pensons que le thalamus n'a pas été directement intéressé, ou seulement dans une faible partie de sa grande étendue, car le syndrome si parfaitement décrit par Dejerine et Roussy ne se retrouve pas chez notre malade qui n'a ni douleur constante dans les membres atteints, ni hyperthermie de ces membres, ni prédominance de l'anesthésie profonde. Peut-être s'agit-il d'une lésion développée dans le carrefour sensitif et ayant évolué en dedans vers l'hypothalamus, entre la zone inférieure du thalamus et le départ des connexions du noyau rouge avec les centres supérieurs. La pulsion en arrière observée au

moment des crises peut être considérée comme une des bases de cette opinion, et indiquer la participation de certaines des voies sus-rubriques de l'équilibration. D'autre part, l'hyperthermie ordinaire et la rougeur de l'hémiface gauche, siège des douleurs, conduisent à l'idée d'une atteinte partielle du thalamus ou des voies sensitives qui y arrivent.

Ce n'est là évidemment qu'un diagnostic topographique approché, et chacun sait avec quelle prudence on doit encore disposer — en l'absence de documents anatomopathologiques — de cette région hypothalamique toujours en instance du procès de révision qui lui fut intenté par MM. Souques, Crouzon et Ivan Bertrand.

Nous croyons enfin qu'il s'agit de crises dues à une lésion irritative, intéressant à la fois les fibres qui aboutissent à la face gauche et à la racine des membres supérieurs et inférieurs. Cette *togographie rhyzomélique des contractures* qui précèdent la venue et la disparition des crises est encore assez spéciale pour que nous la mentionnions à une époque où certains états musculaires encore incompris jusqu'à ce jour, et à disposition rhyzomélique également, sont rapportés à des lésions qui se trouveraient justement dans le diencéphale, à l'époque aussi où l'on commence à séparer dans le thalamus des champs en rapport avec telle ou telle topographie cutanée ou viscérale.

Hémiplégie spasmodique de l'adulte avec atrophie musculaire tardive considérable. Contribution à l'étude pathogéniques des atrophies musculaires de l'hémiplégie cérébrale de l'adulte), par MM. Raymond Garcin, M. Deparis et Hadji-Dimo. (*Présentation de malade à la Société de Neurologie, séance du* 6 *juin* 1935.)

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter soulève un vieux mais toujours vivant problème de la pathologie nerveuse, celui des atrophies musculaires d'origine cérébrale. Charcot le premier en posa les données cliniques et pathogéniques. Un nombre important de travaux se sont attachés, depuis, à le résoudre, mais la solution, il faut le reconnaître, reste toujours en suspens, aucune des explications proposées jusqu'ici ne pouvant embrasser la généralité des faits. Peut-être n'est-il pas inutile à l'occasion de cet hémiplégique, dont l'amyotrophie est considérable, de rappeler rapidement les éléments du problème que posent toujours ces atrophies musculaires d'origine centrale, problème qui connut récemment un regain d'intérêt avec les travaux des auteurs américains sur l'amyotrophie d'origine pariétale.

Cet homme de 38 ans a fait, il y a 5 ans, une hémorragie méningée qui laissa pour séquelles une hémiplégie gauche très spasmodique et des crises épileptiques tenaces. Dix-huit mois après l'installation de l'hémiplégie, la fonte musculaire du côté paralysé semble avoir déjà été remarquée. Actuellement, l'atrophie musculaire diffuse et globale du côté paralysé est si sévère qu'on ferait de loin et à première vue le diagnostic d'hémiplégie cérébrale infantile (fig. 1 et 2).

Observation. — M. Lefeb. Charles, 38 ans, est entré en 1933 au service de Réserve de la Salpêtrière pour une hémiplégie gauche, vieille déjà de trois ans. Le 12 décembre 1930, ce jeune entraîneur de chevaux de course fut frappé, en parfaite santé, d'un ictus qui le plongea pendant plusieurs jours dans le coma. Deux ponctions lombaires montrèrent l'existence d'une hémorragie méningée. Lorsque le malade reprit connaissance il était frappé d'une hémiplégie gauche. Un traitement antisyphilitique fut institué (et poursuivi les années suivantes), bien que vingt-six réactions de Wassermann pratiquées dans les multiples hôpitaux où il n'a cessé de séjourner depuis, se soient montrées négatives. Disons tout de suite que le malade ne présente aucun stigmate de syphilis acquise ou héréditaire. Six mois après l'hémorragie méningée, le malade présenta pour la première fois des crises d'épilepsie généralisée typique avec morsure de la langue et perte des urines, crises qui se répètent encore tous les 2 mois.

Le malade présente actuellement une *hémiplégie gauche en contracture marquée*, intéressant au même degré le membre supérieur et le membre inférieur, respectant la face qui est à peine atteinte. On est frappé d'emblée par *l'intensité de l'atrophie musculaire* pour une hémiplégie de l'adulte. Le malade ne peut guère préciser la date d'apparition de l'amyotrophie. Cependant 18 mois après l'installation de l'hémiplégie, les médecins qui l'examinèrent auraient noté déjà l'importance de la fonte musculaire.

L'hémiplégie frappe globalement les deux membres, la paralysie prédominant surtout aux extrémités. Tout mouvement volontaire des doigts et du poignet, tout mouvement des orteils, de même que la flexion dorsale du pied sont impossibles. La paralysie s'aggrave d'une contracture intense, du type classique, c'est-à-dire en flexion au membre supérieur, en extension au membre inférieur. Le pied est en outre déformé en varus équin (fig. 1). Cette contracture s'accompagne de clonus d'une exceptionnelle intensité au niveau de la rotule et surtout au niveau du poignet. Pas de clonus du pied du fait de la contracture en varus équin. Le clonus du poignet est inépuisable et si marqué à certains moments qu'il pourrait en imposer pour une épilepsie partielle continue, mais il n'en est rien, car il suffit de modifier passivement l'attitude du poignet pour le faire cesser lorsqu'il s'est déclenché.

La face au repos ne montre aucune contracture ni aucune déviation des traits, mais lorsque le malade parle, ou que la mimique émotionnelle entre en jeu, on note une asymétrie nette des traits, surtout au niveau de la bouche. Les réflexes tendineux du côté gauche sont très exagérés. Il existe à gauche un signe de Babinski très net. Le réflexe cutané plantaire droit se fait en flexion. Le réflexe cutané abdominal gauche est aboli alors que le droit est normal. *La sensibilité du côté gauche, paralysé, est nettement perturbée.* Le tact, la piqûre, le pincement, le chaud, le froid sont perçus de façon très amoindrie dans la moitié gauche du corps de même que la sensibilité vibratoire. *Il existe une abolition complète du sens des attitudes et du sens stéréognostique* du côté gauche. Le malade ne peut identifier en particulier aucun objet placé dans la paume de sa main gauche, lors même qu'il peut en épouser les contours avec ses doigts.

L'examen des nerfs craniens montre une légère inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus grande que la droite. A part le facial, les autres nerfs craniens sont normaux.

L'atrophie musculaire est considérable et frappe tout le côté gauche non seulement au niveau des membres mais également au niveau des muscles cervico-scapulaires et thoraciques. La face elle-même, nous le verrons, n'est pas épargnée.

Les éminences thénar et hypothénar sont nettement atrophiques du côté gauche. L'avant-bras gauche dans son diamètre maximum mesure 22 cm. 5, alors que la région symétrique sur le bras droit mesure 25 cm.

Au niveau du bras les différences sont encore plus appréciables. A 15 cm. de l'olécrâne, le bras gauche a une circonférence de 22 cm., alors qu'elle est de 27 cm. à droite. A 20 cm. de l'olécrane, le bras gauche a une circonférence de 21 cm., alors qu'à droite elle est de 27 cm. 5, soit 6 *cm.* 5 *de différence*. Le deltoïde, les muscles sus et sous-épineux, le trapèze, le rhomboïde sont très atrophiés (fig. 2). Le grand pectoral et tous les muscles de la paroi thoracique sont atrophiés à gauche, réalisant une asymétrie nette du thorax (fig. 1). L'atrophie frappe durement de même le membre inférieur qu'elle atteint surtout à la cuisse. A 30 cm. de la rotule, la circonférence de la cuisse mesure à gauche 43 cm.

et à droite 48 cm., soit 5 *centimètres de différence.* De même, à 20 cm. de la rotule, on retrouve la même différence de 5 cm. (à gauche 39 cm., à droite 44 cm.). Au niveau du tendon quadricipital au ras de la rotule, les chiffres sont à peu près identiques : 30,5 à gauche contre 31 cm. à droite. Au niveau du mollet, l'atrophie encore nette est cependant moins marquée qu'à la cuisse (29 cm. à gauche contre 31 à droite, pour la plus grande circonférence).

Nulle part il n'existe de fibrillations musculaires, sauf au niveau des muscles périscapulaires, mais il existe à ce niveau une légère ankylose de l'articulation scapulo-humé-



Fig. 1.



Fig. 2.

rale (sans que la radiographie montre aucun processus anormal) et le processus articulaire sous-jacent suffit sûrement à expliquer ces fibrillations très localisées.

L'aspect de *la face* est très particulier, car le processus atrophique y a laissé également son empreinte, non seulement par un *aplatissement des traits et des reliefs musculaires*, d'autant plus appréciable que le sujet est maigre, mais encore par un *aspect luisant parcheminé, atrophique des téguments* dont les rides normales sont moins accusées. Le pli de la peau saisie entre deux doigts au niveau de la face est à gauche trop mince et trop souple, d'une autre étoffe, pourrait-on dire, que celle du côté droit de la face.

Le système pileux, les dents, la texture radiographique des os des membres et de la face ne montrent aucune asymétrie décelable. La langue en particulier ne montre aucune atrophie. Il existe une déviation légère de la luette vers le côté droit sans amincissement appréciable de l'arc vélo-palatin gauche.

Perturbations sympathiques. — Les réflexes pilo-moteurs sont normaux et l'horripilation est absolument symétrique des 2 côtés. Il existe une hypothermie déjà nettement appréciable au palper. Elle est d'un degré au moins, ainsi que le montre l'exploration thermométrique locale. Cette asymétrie s'accuse après épreuve du bain froid (30°2 à gauche contre 32 à droite) et s'annule immédiatement après épreuve du bain chaud (34°6 à gauche contre 34°5 à droite) pour réapparaître quelques minutes après (32°8 à gauche contre 33°8 à droite).

L'étude de la vaso-motricité a été poursuivie pendant de longues semaines à l'effet d'établir si une anomalie particulière pouvait être mise en évidence dans les réactions du côté paralysé. La courbe oscillométrique aux membres supérieurs a été établie à plusieurs jours ou semaines d'intervalle. Elle ne nous a montré qu'une réduction de l'amplitude oscillométrique du côté paralysé. Après épreuve du bain froid les deux courbes s'aplatissent, tout en gardant les mêmes rapports. De même, après épreuve du bain chaud, l'augmentation de hauteur des 2 courbes témoigne là encore d'un syndrome de vaso-constriction du côté malade. Ce qu'il faut peut-être signaler de cette étude longuement poursuivie, c'est l'instabilité des amplitudes oscillatoires selon les jours — toutes choses égales par ailleurs — et cela aussi bien du côté sain que du côté paralysé. Au niveau de la jambe la comparaison des courbes oscillométriques donne dans l'ensemble les mêmes résultats. Au total, il s'agit d'un *syndrome hypothermique* selon la classification de Perisson avec abaissement de la température, hypotension artérielle, exagération de l'asymétrie vaso-motrice sous l'influence des bains chauds et surtout du bain froid.

Examens électriques. Pratiqués par le Dr Pierre Mathieu au Laboratoire d'Electrologie de la Salpêtrière, les examens électriques des muscles du côté paralysé et atrophique ne montrent *aucune modification des réactions qualitatives* de la contraction. Il n'y a en particulier nulle part de lenteur au courant galvanique. Il n'existe donc nulle part les stigmates électriques d'une lésion périphérique en évolution. L'étude de quelques chronaxies met en évidence les modifications légères ci-dessous :

Deltoïde 0σ24 ; biceps 0σ08 (normale 0σ08 à 0σ16) ; rond pronateur 0σ16 (normale 0σ20 à 0σ36). Il faut tenir compte de plus dans l'appréciation de l'augmentation de la chronaxie dans le deltoïde de l'existence chez ce malade de fibrillations dans ce muscle, le processus dégénératif et fibrillaire paraissant être pour une part sous la dépendance de l'arthropathie ankylosante sous-jacente.

Les crises épileptiques. Six mois après l'installation de l'hémorragie cérébro-méningée qui laissa l'hémiplégie gauche pour séquelle, le malade présenta des *crises épileptiques généralisées* qui n'ont guère cessé depuis, se rapprochant ou s'éloignant les unes des autres, selon les années et en dépit du traitement gardénalique. Le malade présentant encore une crise tous les mois ou les 2 mois, nous faisons pratiquer sur le conseil de notre Maître M. Guillain une *trépanation exploratrice de l'hémisphère droit.* Celle-ci pratiquée par M. Petit-Dutaillis montra que la dure-mère n'est pas tendue. A l'ouverture de celle-ci on constate que toutes les *circonvolutions* visibles (par la large trépanation fronto-pariéto-temporale droite) présentent un *aspect congestif tout à fait anormal* avec par places des granulations sur les leptoméninges et quelques traînées blanchâtres. Il n'existe pas de trace d'hématome de la convexité. On suture la dure-mère par points séparés à la soie et on remet en place le volet osseux. Suites opératoires normales. Le malade est ensuite soumis à la radiothérapie de l'hémisphère droit. Par la suite les crises se sont très nettement espacées et ne se reproduisent plus que très rarement.

En résumé, hémiplégie gauche en contracture marquée frappant au même degré le membre supérieur et le membre inférieur, accompagnée de troubles sensitifs avec prédominance marquée sur le sens des attitudes et le sens stéréognostique, de troubles vaso-moteurs sans particularité notable, et surtout suivie d'une amyotrophie sévère frappant non seulement les membres mais encore la ceinture cervico-scapulo-thoracique et

les pectoraux. La face elle-même n'est pas épargnée Les masses musculo-graisseuses de la joue gauche sont affaissées, la peau du visage est à gauche trop lisse et trop fine, et si on la pince. en particulier, entre le pouce et l'index, le pli est plus mince et plus souple (d'une autre étoffe pourrait-on dire) que du côté opposé. Ajoutons enfin que l'étude qualitative des réactions électriques au niveau des muscles atrophiés ne montre aucune modification, ainsi qu'il est de règle dans les atrophies d'origine centrale. Cette hémiplégie si durement amyotrophique apparut à la suite d'un ictus avec hémorragie méningée vérifiée par la ponction lombaire. Elle s'accompagne encore de crises d'épilepsie généralisée, en rétrocession nette depuis une large trépanation exploratrice fronto-pariétale droite suivie de radiothérapie, exploration qui révéla un aspect congestif tout à fait anormal des circonvolutions visibles, avec par places des traînées blanchâtres. S'il est loisible ici d'admettre une lésion cortico-sous-corticale, que suggèrent évidemment certaines des particularités cliniques de cette hémiplégie (hémorragie méningée abondante, crises comitiales consécutives, aspect anormal des circonvolutions à l'intervention chirurgicale), nous ne saurions toutefois l'affirmer. Si les troubles sensitifs peuvent encore plaider dans ce sens, nous savons trop par ailleurs combien il serait imprudent de se baser sur eux seuls pour établir avec certitude le diagnostic différentiel entre un syndrome capsulo-thalamique et un syndrome pariéto-rolandique, pour affirmer ici la topographie des lésions en cause.

Quel que soit d'ailleurs, dans ce cas, le siège anatomique exact de la lésion, l'intensité et la diffusion de l'atrophie musculaire, chez cet hémiplégique en contracture, constituent le fait saillant de son observation. Nous ne les avons jamais rencontrés à ce degré dans l'hémiplégie cérébrale acquise de l'adulte.

La fréquence des atrophies musculaires au cours de l'hémiplégie de l'adulte est d'ailleurs diversement appréciée par les auteurs. Pour certains d'entre eux, l'atrophie musculaire est très fréquente dans l'hémiplégie cérébrale de l'adulte, pour d'autres elle est au contraire relativement rare. A ce point de vue il importe de signaler que tout dépend évidemment du critère d'appréciation de ces atrophies. Si l'on tient compte, centimètre en main de différences de l'ordre de un ou deux centimètres pour prononcer le mot d'atrophie, il n'est pas douteux que ces atrophies « de mensuration » doivent être très fréquentes, sinon constantes. A ce degré elles n'offrent d'ailleurs que peu d'intérêt, car il n'est peut-être pas sûr que l'impotence fonctionnelle ne soit pas suffisante pour les expliquer en grande partie. De même si l'on fait entrer dans le groupe des atrophies musculaires de l'hémiplégie les amyotrophies périarticulaires et localisées, secondaires à une arthropathie ou une ankylose sous-jacente, et pour lesquelles le mécanisme articulaire et réflexe a bien été élucidé par Charcot et Vulpian, il est non moins douteux que le nombre des atrophies musculaires est relativement grand dans l'hémiplégie de l'adulte. Mais si l'on s'arrête au groupe de faits, dont nous venons de rapporter un saisissant exemple, où l'atrophie est massive et diffuse, s'imposant de loin et à pre-

mière vue, on peut assurer sans conteste que leur rareté est grande, beaucoup plus grande encore que les cas d'amyotrophie localisée aux petits muscles de la main ou à un segment de membre et appréciables du premier coup d'œil, comme on en rencontre encore de temps à autre, mais pas aussi fréquemment que ne l'ont écrit certains auteurs.

A voir ce malade chez qui l'hémiplégie est aussi durement amyotrophique, on ne peut se défendre de l'impression que — bien qu'il n'existe certainement pas des centres et des voies trophiques au sens anatomique où Samuel l'entendait — le cerveau possède une influence trophique certaine sur les muscles qu'il anime. Ce sont de pareils faits qui viennent poser à nouveau de façon saisissante le problème déjà bien vieux des atrophies d'origine cérébrale.

Signalées par Hall, Todd, Romberg, les atrophies musculaires des hémiplégiques furent surtout étudiées par Charcot qui vit dans la sclérose descendante du faisceau pyramidal, et l'atteinte secondaire des cellules de la corne antérieure de la moelle, la raison anatomique de l'amyotrophie. Ses constatations furent confirmées par Hallopeau, Leyden, Pitres et Brissaud. Cette théorie satisfaisait l'esprit puisqu'elle rejoint une donnée sûre, à savoir l'atrophie musculaire qui fait suite aux lésions du neurone périphérique. Mais bientôt de nouvelles observations anatomiques devaient montrer que ces lésions médullaires secondaires n'étaient pas constantes (Babinski, Quincke, Eisenlohr, Borgherini) et c'est vers une altération dynamique des cellules de la corne antérieure de la moelle que l'explication fut dès lors cherchée Babinski devait incriminer ce facteur dynamique et montrer en même temps la réalité clinique des amyotrophies au cours des paralysies hystériques. Dejerine pensa trouver l'explication des amyotrophies dans certaines lésions dégénératives des nerfs du territoire correspondant, lésions périphériques retrouvées par lui dans certains cas. Roth et Monratow considérèrent l'atrophie comme étant sous la dépendance des troubles circulatoires engendrés par l'atteinte de centres vaso-moteurs encéphaliques. Joffroy et Achard, à l'occasion de deux observations, concluaient, dans une revue critique, en faveur d'un rapport étroit entre la lésion du faisceau pyramidal et la contracture d'une part et l'amyotrophie d'autre part. Pour ces auteurs, la lésion cérébrale produit une irritation dynamique qui retentit sur la moelle, les cellules de la corne antérieure, en engendrant d'abord la contracture et secondairement l'amyotrophie par épuisement de ces cellules. Quincke en arriva cependant à admettre l'existence de centres trophiques cérébraux. Dans un important mémoire il souligne déjà le manque de parallélisme entre l'atrophie et l'intensité de la paralysie, la variabilité chronologique du début des amyotrophies : les unes précoces, les autres tardives, le caractère dissocié de certaines de ces amyotrophies qui frappent un seul segment du membre paralysé, voire même un seul muscle, enfin la plus grande fréquence des amyotrophies dans l'hémiplégie gauche, toutes notions d'une parfaite exactitude clinique comme les études ultérieures devaient le montrer. Darkewistch incrimina une théorie articulaire qui

devait être reprise et développée par Gilles de la Tourette, théorie qui suscita de sérieuses réserves de la part de Pierre Marie. Pour les tenants de la théorie articulaire, l'amyotrophie est une amyotrophie réflexe au pourtour d'articulations ankylosées et malades. On ne saurait accepter en tout cas cette pathogénie pour les amyotrophies précoces, indépendantes de toute arthropathie sous-jacente préalable, comme Pierre Marie le soulignait. Pour Schafer, ce n'est plus tant la sclérose descendante du faisceau pyramidal qui engendre l'atrophie secondaire de la corne antérieure, mais plutôt l'insuffisance d'excitation de celle-ci qui aboutit aux altérations cellulaires. Pour Steiner — qui insiste déjà sur le peu d'intérêt de la localisation des lésions cérébrales génératrices d'amyotrophie, pourvu que le faisceau pyramidal soit intéressé — l'explication se trouve ailleurs. Comparant ce qui se passe dans l'hémiplégie infantile, où l'atrophie du membre est constante, avec ce qu'on voit chez l'adulte où elle est vraiment exceptionnelle, Steiner pense que la lésion des centres supérieurs engendre un trouble dans l'action trophique (sur le muscle) des cellules de la corne antérieure. Si l'atrophie musculaire est plus marquée chez les enfants, c'est parce que les centres inférieurs médullaires ne possèdent pas encore vis-à vis des centres supérieurs l'indépendance qu'ils acquerront plus tard chez la grande majorité des adultes. Marinesco, dans une étude critique des amyotrophies d'origine cérébrale, invoque la suppression de l'influence de certaines incitations des neurones corticaux sur les neurones médullaires qui constituent l'origine centrale du sympathique. Il rappelle à ce propos la fréquence de l'atteinte des voies sympathiques dans la pathogénie de l'hémiatrophie faciale. Chatin, peu après, devait mettre l'accent sur le rôle majeur des troubles de la sensibilité du membre hémiplégique sur le mécanisme de l'atrophie. Par la suite des observations ou des mémoires furent apportés par Margulis, Frey, Markelowitsch, Schuster, Rosaenda, Angela, Rhein, Albrecht, Kiss, etc.

Christiansen souligne le rapport de certaines amyotrophies corticales avec les crises jacksoniennes qui les précèdent, en apportant d'ailleurs un très bel exemple où une amyotrophie localisée de la ceinture scapulaire droite avait fait suite à des crises jacksoniennes limitées au même territoire.

En 1931, le problème des amyotrophies cérébrales connut un regain d'intérêt avec les observations de Silverstein qui montra la valeur séméiologique de l'atrophie musculaire dans le diagnostic des tumeurs du lobe pariétal. L'atrophie constitue avec l'hémiplégie ou la monoplégie flasque et le syndrome sensitif cortical (avec sa nette prédominance de l'astéréognosie) un véritable syndrome de localisation pariétale. Dans certains cas l'atrophie précède tout déficit moteur, voire même toute perturbation sensitive, et marche de pair avec des crises jacksoniennes, syndrome réduit qui garde, pour lui, la même valeur dans le diagnostic des lésions de la région pariétale. Guillain et Rouquès, Schwob dans sa thèse, van Bogaert, Austregesilo confirment ces faits dont Barré et Morin avaient rapporté également un exemple.

Est-ce à dire que l'atrophie soit l'apanage exclusif des lésions pariétales ? Incontestablement non, mais il n'en reste pas moins que le syndrome souligné par Silverstein conserve une grande valeur clinique et topographique.

Il s'en faut, en effet, que les amyotrophies ne se voient que dans les lésions corticales ou sous-corticales. Si Gliky, Brissaud, Quincke, Eisenlöhr, Borgherini, Senator, Petrini, Roth et Mouratow ont rapporté des cas vérifiés où l'atteinte cortico-sous-corticale est certaine, il ne faudrait pas sous-estimer les observations où l'amyotrophie est associée à une hémiplégie due à des lésions profondes vérifiées de l'encéphale : Lésion du noyau caudé (Kirchoff, von Monakow) ; couche optique (Eisenlöhr, Joffroy et Achard, Anton, Jakob) ; couche optique et noyau lenticulaire (Klippel) ; couronne rayonnante (Darkewitsch) ; centre ovale (Charcot, Pitres, Babinski).

Ayant parcouru ainsi dans une revue rapide tous les essais pathogéniques qu'a suscités le problème des amyotrophies d'origine cérébrale, il faut reconnaître que la plus grande obscurité demeure quant à leur mécanisme intime, aucune des explications proposées n'embrassant la généralité des faits d'observation.

Nous savons toutefois que toutes les lésions du cerveau, quelle que soit leur nature (lésions vasculaires, néoformatives, voire même traumatiques), quel que soit leur siège (cortical, sous-cortical ou profond) sont à même de réaliser des amyotrophies qui se montrent tantôt de façon précoce (11e jour après l'hémiplégie dans un cas de Senator), tantôt de façon beaucoup plus tardive, avec tous les intermédiaires dans la date de début de l'émaciation musculaire. Nous savons en outre que la qualité de l'hémiplégie (flasque ou spasmodique) n'intervient pas au premier chef puisqu'elle est, elle-même, subordonnée à la topographie de la lésion. Nous savons de plus la fréquence, sinon la constance, des troubles sensitifs associés, sans qu'on puisse du reste attacher à ceux-ci un rôle déterminant, ainsi que le montrent la précession chronologique de l'amyotrophie sur les troubles sensitifs dans certains cas et le nombre considérable d'hémiplégies avec troubles sensitifs (analogues et de même degré) dans lesquelles l'amyotrophie fait défaut. Les troubles vaso-moteurs tiendraient-ils une place importante dans le déterminisme de ces atrophies ? Il ne le semble pas davantage, du moins à s'en tenir à ceux que nous savons explorer avec nos procédés actuels, car à égalité de troubles vaso-moteurs tel hémiplégique ne présentera pas d'amyotrophie importante, alors que celle-ci s'imposera cliniquement chez tel autre. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que Vulpian refusait tout rôle aux vaso-moteurs dans le mécanisme de l'atrophie musculaire. Sectionnant le lingual, ou extirpant le sympathique cervical, il ne déterminait pas, au niveau de la langue, l'atrophie sévère que produit la section de l'hypoglosse, nerf moteur de la langue. Ken Kuré et son école, dans des expériences récentes sur le même sujet et dans le même domaine, se refusent également à admettre que l'atrophie soit sous la dépendance des troubles

vaso-moteurs, bien que l'innervation motrice (hypoglosse) sympathique (sympathique cervical) et parasympathique (corde du tympan) leur paraissent prendre part, toutes trois, à l'innervation trophique de la langue.

Le rôle du tonus musculaire des membres paralysés ne paraît pas non plus intervenir dans le mécanisme de l'amyotrophie, puisque celle-ci s'observe aussi bien dans les hémiplégies flasques (cas de Silverstein en particulier) que dans les hémiplégies spasmodiques, voire même hyperspasmodiques comme dans le cas que nous vous présentons. L'atteinte du faisceau pyramidal n'est peut-être même pas indispensable dans le mécanisme des atrophies cérébrales ainsi que le montrent les cas de tumeur pariétale où l'atrophie précède la paralysie, mais cet argument n'est peut-être pas péremptoire, car, comme le soulignait Spiller à l'occasion de la discussion de la communication Silverstein, pour n'être pas cliniquement encore apparente, l'atteinte anatomique ou fonctionnelle de la grande voie motrice ne saurait être sûrement éliminée dans ces cas.

Somme toute, l'intervention de l'un quelconque des facteurs précédents ne paraît pas représenter, jusqu'ici, la raison nécessaire et suffisante de l'amyotrophie. Par contre, il n'est peut-être pas sans intérêt de souligner que la rareté même de l'amyotrophie dans l'hémiplégie donne à penser que la personnalité de l'individu entre en ligne de compte dans son déterminisme. La pathologie individuelle interviendrait ainsi au premier plan. Steiner comparant la fréquence de l'atrophie dans les hémiplégies infantiles (1) à sa rareté dans l'hémiplégie de l'adulte, pensait que la régulation trophique du muscle par la corne antérieure avait besoin chez l'enfant du concours du neurone cortical et que chez certains adultes il devait en être vraisemblablement de même. Ceux-ci seuls feront une amyotrophie lorsque surviendra une lésion cérébrale alors que chez la majorité des autres la corne antérieure — qui a pris avec le développement de l'individu plus d'indépendance — l'atrophie ne s'observera pas. Pareille explication vaut peut-être la peine d'être retenue, du moins pour ce qui a trait au rôle du facteur individuel dans la genèse de l'amyotrophie, car la comparaison avec l'hémiplégie infantile ne saurait guère être qu'extrêmement prudente. Chez l'enfant il s'agit, en effet, d'un arrêt ou d'un trouble de développement des membres (muscles et squelette compris), en un mot d'une aplasie ou d'une hypoplasie et non d'un processus régressif comme celui qui s'observe dans les amyotrophies de l'adulte. Brissaud y insistait déjà très justement.

Nombre de points mériteraient d'être envisagés. La théorie de Steiner n'explique pas certains faits, en particulier ne permet pas de comprendre comme Quincke le soulignait déjà, pourquoi l'atrophie n'intéresse qu'un seul groupe de muscles, voire même un seul muscle, alors que les deux membres sont également frappés.

(1) Pierre Marie, cité par Babonneix (*Questions neurologiques d'actualité*, Masson), considérait la 9e année comme l'âge au delà duquel l'hémiplégie ne s'accompagne pas de troubles du développement des membres.

Dans un autre ordre d'idées n'est-il pas surprenant que ces atrophies ne s'observent presque jamais à la langue, ni au voile, ni au larynx, alors même que l'hémiplégie est totale et proportionnée. Certes, on peut admettre que chaque moitié de ces organes, possédant une innervation corticale bilatérale, celle du côté atteint reçoit encore cette mystérieuse influence trophique du neurone cortical de l'hémisphère sain, mais n'est-il pas singulier que dans les diplégies lingo-pharyngo-laryngées d'origine corticale pure (pseudo-bulbaires corticaux), l'amyotrophie linguale en particulier ne soit pas plus souvent signalée. On la voit notée toutefois chez deux pseudo-bulbaires par désintégration lacunaire des noyaux gris centraux. Dans leur observation de 1904, Pic et Bonamour notent que la langue était un peu plissée, ridée, avec quelques contractions fibrillaires, et l'autopsie devait montrer des lésions lenticulaires bilatérales chez un athéromateux. Dans l'observation 20 de la thèse de R. Thurel, la malade présentait également une atrophie de la langue, et il s'agissait d'une désintégration lacunaire des noyaux gris. Le cas de Raymond mentionne également une hémiatrophie nette de la langue, mais si à la lecture de l'observation il semble bien s'agir d'un pseudo-bulbaire, l'observation est trop complexe pour qu'on puisse — tout contrôle anatomique faisant défaut — en tirer des conclusions.

Telles sont, rapidement résumées, les remarques que nous voulions présenter à l'occasion de ce cas exceptionnel d'hémiplégie hyperspasmodique, si durement amyotrophique. Ici comme ailleurs, la véritable nature des choses échappe encore à notre entendement, mais peut-être n'était-il pas vain de méditer à nouveau sur ces cas qui posent un problème fondamental, très simple en apparence, de physiopathologie nerveuse.

Cécité temporaire et troubles du champ visuel après ventriculographie, par MM. A. Baudouin, E. Hartmann et P. Puech (1).

Des troubles de la vision, des modifications du champ visuel peuvent exceptionnellement apparaître après ventriculographie. Nous ne nous serions pas hasardés à imputer de tels troubles à ce précieux procédé de diagnostic, qui s'est avéré indispensable pour la localisation de nombreuses tumeurs cérébrales et qui est d'ordinaire bien toléré, si nous n'avions eu connaissance du travail de Masson (2). Cet auteur ayant rapporté six cas de cécité transitoire, après ventriculographie par trépano-ponction occipitale, et un cas de cécité transitoire après encéphalographie par voie lombaire, nous croyons indispensable de revenir sur ces faits et de faire connaître le cas que nous avons nous-même observé.

I. — Observation. — Ber... Robert, 43 ans, tailleur, est hospitalisé une première fois à l'Hôtel-Dieu, dans le service de l'un de nous, du 21 octobre au 24 novembre 1931,

(1) Communication faite à la séance du 3 mai 1934.

(2) Clément-B. Masson. The Disturbances in Vision and in visual fields after ventriculography. *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, juin 1933, p. 190.

pour une crise de rhumatisme articulaire aigu. Rien d'anormal n'est noté alors à l'examen neuropsychiatrique.

Il fait un deuxième séjour à l'Hôtel-Dieu du 21 août au 7 septembre 1932. Entré pour une angine aiguë fébrile, il présente un syndrome de confusion mentale avec moria. L'examen opthalmologique est négatif. La ponction lombaire donne les renseignements suivants : albumine : 0 gr. 50 ; cytologie : quelques rares lymphocytes ; réaction de Wassermann négative. Il rentre chez lui et son entourage note un changement de caractère, un affaiblissement de la mémoire et des facultés intellectuelles. Il doit cesser son travail ; il souffre de céphalée, ; sa démarche devient hésitante et par moments il a des dérobements subits des jambes avec chute.

Il entre à nouveau à l'Hôtel-Dieu le 16 octobre 1933, et divers diagnostics sont discutés : psychose maniaque-dépressive, tumeur frontale, processus inflammatoire. Une nouvelle ponction lombaire donne un liquide normal : pression 14 centimètres d'eau en position couchée ; albumine 0,22 ; 1 lymphocyte par mm^3 ; benjoin colloïdal et Wassermann négatifs. Le 9 décembre, l'examen ophtalmologique montre un fond d'œil normal, des pupilles réagissant bien, une acuité visuelle normale : V. O. D. G : 5/5.

Le malade est alors adressé au service neuro-chirurgical de la Pitié pour ventriculographie. Celle-ci est pratiquée par l'un de nous le 18 décembre 1933 à 10 heures. Ponction des deux cornes occipitales droite et gauche et injections de 15 cm^3 d'air. Les aiguilles sont alors retirées, car le malade dit qu'il a « mal au front ». Or, l'expérience le prouve, lorsque ce phénomène se produit au cours d'une ventriculographie, c'est qu'une partie de l'air est passée en encéphalographie. De fait, les radiographies montrent que, seuls, les espaces arachnoïdiens sont injectés.

Le malade est remis dans son lit. A 14 heures, il ne paraît présenter aucun trouble nouveau. Interrogé sur sa céphalée, il répond qu'il n'a plus mal à la tête. Le pouls bat à 80, la température, prise toutes les 3 heures, reste au voisinage de 37. Il ne se plaint de rien. Il voudrait se lever. Il n'accuse en particulier aucun trouble visuel et dans l'ignorance où l'on est alors de la possibilité de pareils troubles, il n'est pas interrogé sur ce point. Cependant il devait déjà présenter une cécité complète qui ne sera reconnue que le lendemain matin. Ses voisins de lit signalent en effet que, depuis la ventriculographie, il donne l'impression de ne pas voir clair, « il cherche les objets à tâtons », et le soir de la ventriculographie il laisse en place dans son assiette les mets qu'on lui a servis. On lui demande s'il n'a pas faim, il répond que si. On doit le faire manger.

Le 19 décembre au matin, il est indifférent à ce qui se passe autour de lui et à son état. Il ne se plaint de rien. Il a les yeux ouverts et semble ne rien voir. Quand on lui demande s'il voit, il répond que oui et cependant l'examen confirme que la cécité est totale. L'examen neurologique est par ailleurs négatif. Il n'y a ni signe de Kernig ni raideur de la nuque. Le Dr Hartmann note le 19 décembre à 18 heures : « Depuis la ventriculographie faite hier matin, il semble qu'il ne voit rien, on le remarque à le voir agir, à son comportement, mais il ne se plaint pas de voir mal. A l'examen on peut vérifier que la cécité est complète : il ne voit pas passer la main devant les yeux.

« Fond d'œil : veines un peu dilatées. Artères plutôt grêles. Les bords papillaires sont un peu flous, surtout en haut et en bas et surtout à l'œil droit. Les papilles sont légèrement hyperémiées.

« Les pupilles sont normales, réagissant à la lumière. »

Un traitement à l'acécoline est institué à la dose de : 30 cgr. en 3 fois le 19 décembre ; 20 cgr., le 20 ; 20 cgr., le 21. La cécité persiste.

L'examen du 22 décembre montre : fond d'œil : aspect analogue, mais les deux papilles sont plus hyperémiées, les veines plus dilatées et les bords sont estompés par un léger œdème, la cécité est toujours complète.

Pendant les jours qui suivent, la cécité reste complète. Le malade, à qui il semble qu'on ait appris qu'il était aveugle, ne s'en inquiète pas, il répond maintenant qu'il ne voit rien.

C'est seulement le 4 janvier 1934 qu'il commence à revoir. Il dit à l'infirmière qui se penche vers lui pour le faire manger : « Vous avez mis beaucoup de rouge à vos lèvres. »

Le 13 janvier 1934, l'examen est le suivant : V. O. D. et V. O. G. : compte les doigts à 30 cm. dans la moitié droite du champ visuel de chaque œil. La moitié gauche du champ visuel est aveugle aux deux yeux. *Hémianopsie latérale homonyme gauche.* L'aspect du fond d'œil est le même que celui observé le 22 décembre. Les pupilles sont normales, réagissant bien.

Progressivement l'acuité visuelle s'améliore en même temps que le champ visuel s'élargit. Le 8 mars 1934 : *hémianopsie en quadrant inférieur gauche.*

Vision normale. V. O. D. et V. O. G. : 5 /6.

Fond d'œil : légère hyperémie papillaire bilatérale aux deux yeux. A droite, les veines sont un peu dilatées, et les bords inférieur et supérieur de la papille sont légèrement flous.

Le 2 mai 1934, V. O. D. G = 5 /5 ; fond d'œil : normal ; champ visuel : conserve une hémianopsie en quadrant inférieur gauche.

En même temps que l'acuité visuelle revient à la normale, on assiste à une amélioration considérable de l'état général et des troubles mentaux que présentait le malade depuis 1932. Alors qu'en décembre 1933 il était dans un état de confusion accentuée et presque de stupeur, le malade que nous présentons aujourd'hui est tout à fait présent, ayant retrouvé sa mémoire et capable de soutenir une conversation à peu près normale sur n'importe quel sujet. Il persiste cependant un certain état de satisfaction pathologique, mais c'est à peu près le seul symptôme que l'on puisse relever.

II. — Remarques.

a. *Les faits de Clément-B. Masson.* — A l'occasion de cette observation, nous rappellerons d'abord brièvement les faits enregistrés par Clément-B. Masson.

Sur une série consécutive de 100 cas de ventriculographie après trépano-ponctions occipitales, l'auteur relate les observations de 6 cas de cécité transitoire. Il discute plusieurs causes pour expliquer ce trouble :

1° Il estime que la nature et la situation de la lésion qui avait indiqué la ventriculographie n'ont pas de relation directe avec la perte de la vision ; car les lésions étaient de localisation variable et leur nature variait dans tous les cas, sauf 2.

2° La présence ou l'absence d'œdème papillaire ne paraît jouer aucun rôle, puisque 3 malades seulement sur 6 avaient un œdème de la papille préalable.

3° Il ne pense pas non plus qu'on doive incriminer une rupture d'équilibre par soustraction du liquide, parce que dans l'un de ses cas la vision commenca à baisser alors que 2 cm^3 seulement de liquide avaient été retirés, et parce que, sur 500 cas d'encéphalographie par voie lombaire, aucun cas de cécité n'avait été observé. Cependant, dans une note écrite au moment de la correction des épreuves, l'auteur rapporte l'observation d'un cas de cécité après encéphalographie par voie lombaire.

4° Il envisage enfin le rôle du traumatisme direct des pôles occipitaux par l'aiguille ou par l'injection d'air. Il conclut qu'il est probable que la perte de la vision est en rapport avec la ponction du cerveau, mais qu'il n'est pas possible de fournir d'explication satisfaisante à l'apparition de la cécité transitoire.

b. — *Les faits que nous avons observés.* — 1. *Fréquence* : Sur une série

consécutive d'environ 300 ventriculographies pratiquées dans le service du Dr Clovis Vincent par double trépano-ponction occipitale, nous n'avons observé nettement que le seul cas de cécité transitoire ci-dessus rapporté. Il est néanmoins possible qu'il y en ait eu qui aient passé inaperçus : le Dr Vincent se rappelle en effet que, deux ou trois autres fois, des malades qui avaient subi une ventriculographie et qui avaient été opérés immédiatement après, avaient présenté une cécité transitoire qui avait disparu dans les premiers jours des suites opératoires.

Masson a observé une cécité 6 fois sur 100 ventriculographies. La fréquence avec laquelle nous avons observé ce trouble après ventriculographie par double trépano-ponction occipitale est moindre que celle signalée par cet auteur. Il s'agit d'un accident très rare.

2° *Caractères de la cécité de notre malade.*

La cécité de notre malade est, à notre avis, une *cécité corticale*, c'est-à-dire que le siège de la lésion est en arrière des corps genouillés (Magitot et Hartmann). Il y a bien eu de légères altérations du fond d'œil, mais cette hypérémie papillaire avec dilatation veineuse est d'observation courante après ponction lombaire ou ventriculaire et elle est tout à fait hors de proportion avec la cécité complète du sujet. *La conservation des réflexes photo-moteurs* est également un symptôme de cécité centrale. Enfin, il en est de même de *l'évolution des troubles visuels, la cécité complète faisant place à une hémianopsie latérale homonyme, puis à une hémianopsie en quadrant.*

Un autre point intéressant est l'*inconscience que notre malade avait de sa cécité.* Ceci encore est très fréquent dans la cécité corticale, ainsi que l'un de nous y a insisté dans un rapport présenté à la Société d'Ophtalmologie de Paris en novembre 1825, en collaboration avec M. Magitot (1). Dans certains cas, comme ici, le malade ne se plaint pas spontanément de sa cécité, mais en admet l'existence lorsqu'on la lui fait constater ; dans d'autres cas, ces malades vont jusqu'à nier leur cécité, pourtant complète. L'un de nous a observé avec M. Baruk deux malades de cet ordre : l'un d'eux se refusait à admettre sa cécité et nous donnait comme preuve de sa vision la description d'hallucinations ; l'autre n'avait pas d'hallucinations, mais tirait de sa mémoire des images visuelles lui permettant de nier la cécité.

En somme, la cécité que nous avons observée chez le malade que nous présentons avait les caractères d'une cécité corticale. Du point de vue évolutif, et comme dans les six cas de Masson, *il s'est agi d'une cécité transitoire* ; mais tandis que dans les six cas américains la cécité n'avait duré que deux jours au maximum, dans notre cas elle a persisté dix-sept jours.

C) *Mécanisme des lésions.* — Il nous paraît évident que la ponction des lobes occipitaux est à l'origine des troubles visuels observés. Nous avons affaire à la cécité dite corticale. Comme nous l'avons fait remarquer plus haut, cela ne veut pas dire que le cortex (ici les régions cunéennes) soit forcément intéressé ; et en effet, dans la technique habituelle de la ventriculo-

(1) Magitot et A. Hartmann. *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, novembre 1926.

graphie, l'aiguille passe fort au-dessus de la calcarine. Pour réaliser la cécité dite corticale, il suffit que la lésion porte sur les voies optiques en arrière des corps genouillés et un traumatisme des radiations thalamiques donnera le même syndrome qu'une lésion du cunéus : « il n'existe cliniquement aucune différence entre les cas où l'écorce est détruite et ceux où cette écorce est séparée du corps genouillé » (Magitot et Hartmann).

Or, si on se rapporte au dessin classique et partout reproduit de Cushing, qui représente le tractus optique dans le cerveau supposé transparent, on se rend compte qu'au cours d'une ventriculographie l'aiguille, qui cherche la corne occipitale, affleure les radiations optiques et, en particulier, leur faisceau supérieur. Il est donc certain qu'elles peuvent être traumatisées. Mais il est probable qu'une lésion, aussi localisée et minime qu'une piqûre d'aiguille, est inoffensive et qu'un autre mécanisme doit s'y adjoindre pour créer le trouble visuel. On peut en prévoir deux : l'hémorragie ou l'œdème : ce sont deux modalités réactionnelles bien connues des neuro-chirurgiens. Quant au cas de cécité transitoire signalé par Masson après encéphalographie par voie lombaire, il faut en souligner d'abord l'extraordinaire rareté : il est probable que la rupture d'équilibre provoquée dans la circulation céphalo-rachidienne a pu amener des éclatements de vaisseaux capillaires, ou bien des réactions œdémateuses voisines de celles que nous envisagions plus haut.

Nous avons pensé qu'il était utile de connaître la possibilité de cette cécité ou de cette hémianopsie corticales survenant après la ventriculographie. *Mais nous insistons sur le fait que semblable accident est fort rare et qu'il est transitoire* : il serait aussi absurde qu'injuste d'en faire état pour décrier l'admirable méthode que nous devons à M. Dandy.

Comité secret.

La Société décide :

1° d'attribuer le Fonds Dejerine (fin 1937) :

à MM. Riser. *La nutrition cérébrale.*

Mollaret. *Etude électrophysiologique de la régulation posturale.*

Ajuriaguerra. *La douleur dans les affections du système nerveux central.*

2° d'attribuer le Fonds Babinski (fin 1937) :

à MM. Krebs. *Du diagnostic et du traitement neurochirurgical des troubles nerveux liés aux traumatismes craniens.*

Plichet. *Les épilepsies toxiques.*

3° De désigner M. Guillain comme membre de la Commission des Réunions neurologiques en remplacement de M. Babinski.

La Commission est donc composée de MM. Souques, Meige, Guillain, du Président et du Secrétaire général.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 25 novembre 1935.

Efficacité préventive et curative de l'acétylcholine sur certaines manifestations épileptiques (crises subintrantes, impulsions et troubles du caractère), par MM. Jean Picard, Henri Ey et G. Marquet.

Résumé d'une expérimentation prolongée portant sur une vingtaine de cas. L'acétylcholine trouve ses indications principales dans les crises groupées et les états d'agitation impulsive avec troubles du caractère. Son mode d'action manifeste un certain antagonisme en celui des barbituriques dont il complète utilement les effets anti-convulsifs. Cette méthode est particulièrement pratique dans les cas de crises rythmées où l'efficacité de l'acétylcholine s'avère préventive.

Acétylcholine et épilepsie, par MM. J. Dublineau et Dorémeux.

L'acétylcholine peut, dans certains cas, constituer un adjuvant intéressant à la crise habituelle ; exposé d'un cas (épilepsie chez un garçon de 15 ans). Cette action est d'ailleurs inconstante.

Recherches sur l'hémolyse. Dans quelle mesure permet-elle le dépistage des psychopathies syphilitiques frustes ? par M. J. Dublineau.

Le sérum des syphilitiques psychopathes paraît doué d'un pouvoir hémolysant particulier vis-à-vis des globules du donneur atteint de paralysie générale ou de syphilis nerveuse. Mais il existe d'assez nombreuses exceptions. La question des groupes sanguins ne paraît pas intervenir dans le phénomène.

Quelle valeur attribuer au point de vue syphilis aux réactions biologiques liminaires en psychiatrie ? par M. J. Dublineau.

La question des réactions biologiques frustes, rénovée par certaines constatations actuelles (formules des P. G. impaludés, réactions liminaires de l'hérédosyphilis et de cer-

taines syphilis expérimentales humorales) doit être revisée. Beaucoup de ces réactions actuellement négligées ont en réalité une valeur incontestable. Exposé critique portant sur le résultat de 167 ponctions lombaires.

Délire hallucinatoire chronique déterminé par une fulguration atmosphérique, par Jean Picard.

Observation d'un adulte, indemne d'antécédents pathologiques, qui a présenté un syndrome de délire hallucinatoire chronique et paraphrénie mégalomaniaque après avoir éprouvé une forte commotion nerveuse par coup de foudre. L'organicité des troubles est soulignée par une forte hypertension rachidienne et une albuminose à 0 gr. 50 du liquide céphalo-rachidien.

Améliorations survenant chez certains arriérés entre 16 et 25 ans, par J. Vié.

Au delà de la période pubertaire, les séquelles des encéphalopathies infantiles sont encore susceptibles d'améliorations spontanées jusque vers l'âge de 25 ans : on peut observer une régression des troubles du caractère (instabilité, turbulence), des troubles moteurs (débilité motrice, apathie, certaines hypertonies spasmodiques) de l'énurésie, des crises épileptiques.

Paul Courbon.

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie de Strasbourg

Séance du 14 *décembre* 1935.

Abcès du cervelet d'origine otogène. Intervention chirurgicale. Aspiration. Guérison, par MM. Lacroix, O. Metzger, Greiner.

Soldat de 21 ans atteint d'otite moyenne chronique bilatérale réchauffée. Signes d'abcès du cervelet consistant en :

1° Signes de suppuration (fièvre, amaigrissement) ;

2° Signes d'hypertension (céphalées, vomissements, ralentissement du pouls, somnolence) ;

3° Signes de localisation (doigt au nez incorrect, hypotonie, réflexe de type pendulaire). Pas de signes ophtalmologiques.

Intervention : Evidement pétro-mastoïdien. Trépanation de la fosse cérébelleuse. Drainage d'une grosse collection à streptocoques par la voie présinusale. Traitement médical (transfusions sanguines, abcès de fixation, sérum antistreptococcique de Vincent). Aspiration quotidienne de la collection avec la canule du Pr Canuyt. Guérison.

Abcès métastatique du cervelet à évolution lente et à symptomatologie ponto-cérébelleuse pure, par MM. Barré, Charbonnel et Mandel.

Les auteurs présentent l'observation clinique d'un sujet observé pendant 3 ans et considéré comme atteint d'une tumeur ponto-cérébelleuse unilatérale pure et à l'autop-

sie duquel on trouva dans l'hémisphère cérébelleux, du côté de la tumeur supposée, un abcès du volume d'une noix. Les amygdales étaient fortement engagées et les ventricules latéraux des hémisphères énormément dilatés. En face de cette surprise, d'autant plus compréhensible qu'il n'existait aucun passé auriculaire chez le sujet, une exploration minutieuse des antécédents fut poursuivie. Un abcès de la jambe, de nature ostéomyélitique, très vraisemblablement ayant évolué plusieurs années avant le début des phénomènes nerveux, fut découvert. Cet abcès avait été accompagné de forte hyperthermie avec frissons généralisés.

Méningite otogène et abcès du cervelet avec syndrome vestibulaire harmonieux par MM. Canuyt, Greiner et Heimmendinger.

Jeune femme présentant une otorrhée réchauffée avec méningite.

Important syndrome vestibulaire sans labyrinthite.

Intervention. Evidement pétro-mastoïdien. Ponction du cervelet négative. Exitus. A l'autopsie : abcès du cervelet sous-cortical.

Les auteurs font remarquer que malgré un examen approfondi l'abcès du cervelet n'avait pu être diagnostiqué et qu'il y avait un syndrome vestibulaire harmonieux avec une collection cérébelleuse vérifiée.

M. Barré insiste sur le rôle d'un abcès extra-dural coexistant avec l'abcès cérébelleux dans la symptomatologie vestibulaire.

Zona bilatéral de la deuxième branche du trijumeau. A propos du traitement du zona par la vaccination antistaphylococcique, par P. Payeur et T. Milaras.

Les auteurs citent l'observation d'un cas de zona ophtalmique bilatéral. En ce qui concerne le traitement par le vaccin antistaphylococcique, ils ne se prononcent pas, vu le petit nombre de malades observés.

Méningite otogène avec abcès parasinusien et abcès extraduremérien cérébelleux. Intervention chirurgicale. Thérapeutique anti-infectieuse. Guérison, par MM. C. Canuyt et Ch. Wild.

Jeune homme de 15 ans, atteint de méningite otogène puriforme aseptique. Evidement pétro-mastoïdien gauche. On constate la présence d'un abcès parasinusien. Incision cruciale des méninges cérébrales. Amélioration très nette, mais malgré les ponctions lombaires répétées, les transfusions sanguines, la sérothérapie spécifique et le prontosyl intraveineux, il persiste pendant des semaines une réaction méningée, jusqu'au jour où l'on découvre un deuxième abcès extradure-mérien cérébelleux. Aussitôt cet abcès drainé, la méningite a évolué très rapidement vers la guérison.

Etude des troubles vestibulaires et des crises nerveuses, signes très précoces de certaines tumeurs du IVe ventricule, par MM. Barré, J. Masson et Charbonnel.

Les auteurs décrivent les caractères de certaines crises vestibulaires trop souvent confondues avec les crises d'épilepsie banales qui peuvent être le signe d'une tumeur du plancher du IVe ventricule. Ils insistent sur l'utilité qu'il y a à faire dans ces conditions l'examen vestibulaire instrumental, même quand aucun trouble clinique ne semble en indiquer l'opportunité. Un diagnostic très précoce de tumeur du IVe ventricule peut être fait avec des signes très minimes et l'intervention en est facilitée, le diagnostic transformé.

Formes cliniques de l'ostéomyélite du plafond orbitaire, par GEORGES WEIL et ANDRÉ KOUTSEFF.

Les auteurs présentent deux cas :

1° Forme subaiguë: H..., 22 ans. Otite moyenne aiguë il y a 4 ans. Début: larmoiement de l'œil gauche ; douleur à la pression de la région orbitaire interne. Ensuite exophtalmie unilatérale ; limitation des mouvements oculaires (œil gauche) ; stase bilatérale, méningite aseptique aiguë. Hémoculture négative. Ouverture des sinus frontal et ethmoïdal ; muqueuse saine ; ponction de l'orbite négative. Exitus 5 semaines après le début clinique. Autopsie : ostéite de la petite aile du sphénoïde ; méningo-épendymite ; deux abcès du cerveau.

2° Forme subaiguë : enfant, 15 mois ; apparition brusque de l'œdème de la paupière supérieure gauche. Exophtalmie légère. Fond de l'œil normal. Ponction de l'orbite négative. Motilité oculaire normale. Ascension de la température (40°8). Signes méningés. Méningite purulente aseptique. Hémoculture négative. Exitus (durée totale de la maladie : 5 jours).

Autopsie : ostéomyélite aiguë de la voûte orbitaire gauche. Traits communs aux deux cas : exophtalmie unilatérale modérée, pas d'atteinte des sinus, méningite aseptique aiguë ; ostéomyélite de la voûte orbitaire (sphénoïde).

O. METZGER.

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est.

Séance du 30 novembre 1935.

Paralysie des six premiers nerfs craniens et paraparésie des membres inférieurs par balle de revolver restée incluse dans la région sous-thalamique droite, par MM. H. ROGER, J. FIGARELLA et J. PAILLAS.

Balle de revolver pénétrant par le sommet de l'orbite droite et restée incluse dans la région pédonculo-protubérantielle droite. Outre la paralysie immédiate des six premiers nerfs craniens, apparition, les jours suivants, d'une paraparésie des membres inférieurs à type spasmodique. Ultérieurement, régression de la parésie crurale gauche, mais apparition d'une parésie brachiale droite réalisant actuellement un curieux syndrome d'hémiparésie droite homolatéral par rapport au siège de la balle. Les auteurs attribuent ces troubles à des foyers malaciques protubé antiels par lésion artérielle traumatique.

Poliobulbite avec quadriparésie spasmodique chez une enfant porteuse de bacilles diphtériques, par MM. H. ROGER, PRÉVOT et ALBERT-CRÉMIEUX.

Les auteurs rapportent l'histoire d'une enfant de trois ans qui, après une angine banale, a fait successivement une parésie du voile du palais, de la langue, du pharynx, des troubles de la parole, une quadriparésie spasmodique, des troubles cardio-respiratoires ayant mis une première fois sa vie en danger, et qui ont fini par l'emporter huit mois après au cours d'une seconde poussée. Son rhino-pharynx hébergeait des bacilles de Lœffler moyens, et il était bien légitime, au début, de conclure à la diphtérie. Les auteurs éliminent la spécificité, la méningite bacillaire, discutent la possibilité d'une

maladie de Heine-Medin, enfin s'appuient sur le caractère spasmodique de la parésie, l'absence d'amyotrophie, le début progressif, l'évolution par poussées, en deux temps, séparés par un intervalle de quelques mois, pour porter le diagnostic d'infection à virus neurotrope, du type de l'encéphalite épidémique.

Syndrome du trou déchiré postérieur, paralysie faciale et atteinte trigémellaire par épithélioma de l'oreille moyenne, par MM. M. BREMOND et BURKARD.

Une malade fait des névralgies du trijumeau, une parésie faciale discrète, un syndrome du trou déchiré postérieur type Vernet. Une biopsie du conduit auditif interne bourgeonnant montre qu'il s'agit d'un épithélioma malpighien spino-cellulaire. L'évidement pétro-mastoïdien révèle un envahissement très étendu du tissu osseux, le massif de Gellé est en particulier détruit. Les auteurs insistent sur les caractères extensifs de la propagation néoplasique, qui permettent l'association d'une paralysie faciale au syndrome de Vernet.

Syndrome de Parinaud par hypertonie des inférogyres et spasmes des releveurs chez un hémiplégique gauche, par MM. H. ROGER, G. E. JAYLE et J. PAILLAS.

Chez un hémiplégique gauche avec petits signes d'atteinte de la région thalamique, main pseudo-thalamique, signes cérébelleux légers, apparaît un syndrome de Parinaud par perte de la motilité volontaire vers le haut et conservation de la motilité vers le bas. Motilité automatico-réflexe partiellement conservée. Spasme bilatéral des releveurs associé et plus marqué O. G. que O. D. Signe de Graefe des deux côtés.

La motilité labyrinthique est très troublée : paralysie de fonction automatico-réflexe d'ordre vestibulaire pour les mouvements rotatoires et verticaux.

Les auteurs étudient à propos de ce cas les quelques observations similaires parues dans la littérature.

Diplopie avec nystagmus spontané unilatéral droit et asymétrie du nystagmus provoqué horizontal par paralysie de fonction automatico-réflexe d'ordre vestibulaire O. D. dans un cas de sclérose en plaques. Des paralysies de fonction monoculaires, par MM. G. E. JAYLE, J. BRAHIC et J. BOUDOURESQUE.

Une malade atteinte de sclérose en plaques typique présente un nystagmus spontané dans le regard à droite et une parésie du VIe gauche. Le nystagmus vestibulaire provoqué horizontal est normal à l'O. G., mais presque nul à l'O. D. dans les deux sens. Ces faits au premier abord paradoxaux s'éclairent et s'harmonisent si l'on admet qu'il s'agit de véritables paralysies de fonction monoculaires dont plusieurs cas ont été déjà précédemment observés dans la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Marseille.

Séance du 29 décembre 1935.

Aura épileptique à type d'hallucinations fantasmagoriques dans le champ hémianopsique d'un malade atteint de tuberculome occipital, par MM. H. ROGER, J. ALLIEZ et A. JOUVE.

Chez un malade entré pour de rares crises épileptiques à début jacksonien gauche, on constate une hémianopsie gauche ; les crises débutent par la vision dans le champ

hémianopsique d'une fantasia, se déroulant sur une place d'Alger. Evolution ultérieure d'une hémiparésie discrète, d'une stase papillaire et d'un syndrome méningé terminal. A l'autopsie, volumineux tubercule (de la dimension d'une grosse noix) dans le lobe occipital et méningite tuberculeuse.

Syndrome paralytique unilatéral global des douze nerfs craniens par épithélioma du cavum, par MM. H. ROGER, ROCHE, CARREGA et J. PAILLAS.

Début par une adénopathie cervicale bientôt compliquée de paralysie oculaire. Quelques mois après, constatation d'une paralysie unilatérale de tous les nerfs craniens sans aucun autre signe neurologique. L'examen du cavum révèle tardivement l'existence d'un épithélioma confirmant une biopsie ganglionnaire antérieure.

Névrite optique d'origine dentaire, par JEAN-SEDAN.

L'auteur expose un quatrième cas où une avulsion dentaire amena une amélioration considérable et immédiate dans une lésion oculaire. Il s'agissait d'une neuro-rétinite hémorragique évoluant depuis 2 mois, s'aggravant sans cesse, avec large scotome central et acuité de 1/50 qui céda en 6 jours à l'avulsion d'une molaire supérieure homolatérale à la névrite. L'amélioration se produisit d'abord dans le sens chromatique qui avait totalement disparu. En 13 jours, l'acuité atteint 3/10 et en 3 mois 7/10.

Les soins dentaires avaient été prescrits simplement comme prélude d'un traitement spécifique.

Syncinésie oculo-palpébrale unilatérale, apparue pendant la régression d'une paralysie du VI avec atteinte partielle du III, par JEAN-SEDAN.

Chez une fillette de onze ans, après un an de paralysie totale de tous les muscles de l'œil gauche avec intégrité complète de la musculature intrinsèque, de l'appareil palpébral et de la sensibilité cornéo-conjonctivale et cutanée, la récupération des mouvements d'élévation et d'abaissement est obtenue après une cure bismuthique, le globe demeurant incapable de tout mouvement de latéralité. Depuis cette récupération partielle une syncinésie oculo-palpébrale est apparue. Dans l'effort stérile de contraction du droit interne (regard à droite), la fente palpébrale se ferme presque totalement avec tremor fibrillaire, le globe devient énophtalme, la paupière supérieure et surtout la paupière inférieure sont fortement attirées en dedans, dans l'orbite. Il ne s'agit pas d'une anomalie congénitale réapparaissant avec la récupération motrice, car l'enfant avait été constatée normale il y a 6 ans par un oculiste. L'examen neurologique et général, le B.-W. sont négatifs.

Artériosclérose cérébrale avec vertiges, hémiparésie transitoire et hémihypoesthésie gauche, parésie et tremblement du membre supérieur droit; hémianopsie homonyme droite et spasmes généralisés des artères rétiniennes, par MM. G. E. JAYLE, J. ALLIEZ et J. PAILLAS.

Atteinte généralisée de nombreux troncs artériels encéphaliques et des deux artères centrales de la rétine. Un traitement combiné antisyphilitique et vaso-dilatateur amène une rétrocession partielle des signes ophtalmoscopiques sans amélioration des signes cérébraux.

Groupement Belge d'Études Oto-neuro-ophtalmologiques et Neuro-chirurgicales.

Séance du 23 *septembre* 1935.

Présidence du Dr V. Cheval.

A propos d'un rapport entre traumatisme cérébral et gliome,
par M. Rademaecker.

Cette question toujours actuelle et importante, surtout à cause de son intérêt social, est loin d'être résolue. Alors que certains auteurs, tels que Beneke, déclarent que dans 40 % des cas, les tumeurs cérébrales sont la conséquence de traumas craniens, d'autres comme Cushing certifient que le traumatisme ne joue jamais qu'un rôle secondaire.

Les critères sur lesquels se basent les experts dans ce domaine n'ont absolument rien de stable. Ceci prouve la difficulté des expertises de ce genre, difficulté qu'illustre notamment le cas suivant :

Un ancien traumatisé du crâne ne présente rien d'anormal pendant 18 ans. A ce moment il fait quelques crises jacksoniennes qui progressivement s'accompagnent de tous les signes de tumeur cérébrale amenant l'exitus en 2 ans 1/2.

Dans ce cas, pour passer en revue les critères habituellement employés, l'intégrité antérieure à la blessure paraît certaine. Le trauma est très important. Il y a une forte perte de substance osseuse avec une cicatrice méningo-encéphalique de 10 cm. s'infiltrant dans la substance blanche. Cette cicatrice pariéto-occipitale gauche est fusiforme et se dirige d'avant en arrière 2 cm. à gauche de la ligne sagittale. Elle surplombe le pôle antérieur d'une tumeur. Cette dernière est occipitale gauche et occupe le quart supéro-interne de cet hémisphère. Entre ces deux processus il n'y a cependant aucun rapport local soit macro- soit microscopique. Il est bien certain que dans ce cas il n'y a pas non plus de continuité entre les symptômes du trauma et ceux de la tumeur. Cet intervalle de dix-huit ans peut paraître long, mais il n'est pas un obstacle à la causalité éventuelle du traumatisme, puisque Fischer Wasels admet des intervalles de vingt ans. Ce qui nous paraît le plus important ici, c'est le manque de rapport local entre les deux processus. D'ailleurs, fait intéressant, dans le lobe occipital droit il existe encore une seconde tumeur sous-épendymaire, sans rapport avec la première et encore moins avec la cicatrice. Quant à la nature des deux tumeurs, il s'agit de deux glioblastomes multiformes à structure très polymorphe, dont la gauche est de loin la plus atypique. Un autre point intéressant est l'absence de lésions typiques de sclérose tubéreuse dans ce cas de gliome, contrairement au résultat des recherches de Globus, Straus et Selinsky. Il est vrai qu'il s'agit d'un cas de gliomes multiples, mais on aurait pu s'attendre *a priori* à trouver ici les nodules typiques de la sclérose tubéreuse.

Le problème des gliomes multiples, par M. H. J. Scherer.

Les gliomes multiples passent pour être rares ; certains auteurs cependant ne les tiennent pas pour exceptionnels ; cette divergence peut tenir au fait que certains basent leur statistique sur le résultat d'interventions chirurgicales et d'autres sur les données plus positives de l'autopsie.

Sur 70 autopsies de gliomes, l'auteur a relevé cinq cas de gliomes multiples. Au point de vue pathogénie, ces cas sont intéressants ; il faut se demander en effet s'il s'agit de

métastases d'une tumeur unique primitive ou si les tumeurs sont à l'origine multiples donc indépendantes les unes des autres.

Exposé anatomo-clinique des cinq cas.

L'auteur met en lumière l'intérêt de ces cas ; les cliniciens devraient penser plus souvent à ce diagnostic de tumeur multiple lorsqu'ils ont la certitude de l'existence d'une tumeur cérébrale et que les symptômes ne permettent pas de conclure à une localisation déterminée. Les critères anatomo-pathologiques n'apportent pas encore de certitudes suffisantes en la matière. Mais, en somme, la possibilité de la formation métastatique des gliomes multiples n'est pas exclue.

Les tumeurs rétiniennes du type cérébral, par M. Ch. Dejean.

Au point de vue embryologique, la rétine est un îlot de substance cérébrale logé dans le globe oculaire. Il est donc naturel d'y trouver toutes les variétés de tumeurs cérébrales. Pourtant on ne décrit d'habitude qu'un seul genre de tumeur rétinienne : « le gliome » des jeunes enfants, tumeur maligne, cliniquement et anatomiquement différente des gliomes cérébraux.

L'auteur montre, en s'aidant d'une iconographie particulièrement riche, que la rétine peut donner naissance à toutes les variétés de tumeurs encéphaliques : glioses, gliomes vrais, épendymomes, neuro-spongiomes, neuro-épithéliomes, et dans la portion (nerf optique) engainée par les méninges, méningiomes.

La rétine n'est donc pas dans ses productions néoplasiques si différente du névraxe qu'on l'a cru jusqu'à ce jour.

Syphilis cérébrale et gliome, par MM. J. de Busscher et H. J. Scherer.

Il importe que les praticiens sachent que, même si un protocole d'analyse signale une réaction de B.-W. positive dans le liquide céphalo-rachidien, ils ne peuvent se contenter d'instituer un traitement spécifique; en effet, les gommes syphilitiques cérébrales sont bien rares aujourd'hui ; ce qui est beaucoup plus fréquent, c'est l'association syphilis et tumeur. Les auteurs illustrent cet enseignement d'un exemple très typique. Homme de 54 ans, l'anamnèse doit être établie avec l'aide de la femme; début de l'affection il y a quatre ans (assoupissement, parésie faciale droite) ; depuis 4-5 mois désorientation, bizarreries, excitation maniaque, aphasie et alexie ; trois semaines avant l'hospitalisation, hémiparésie droite, jargonophasie ; depuis cinq jours mutisme complet et hémiplégie droite.

Examen : anisocorie, papille de stase bilatérale, plus prononcée à gauche ; parésie du facial inférieur, aphasie motrice complète.

La P. L. donne un liquide C.-R. très légèrement xanthochromique ; hyperalbuminose et augmentation des globulines, sans réaction cellulaire. B.-W. ++ ++ (*idem* dans le sang). Donc chez ce malade l'atteinte du névraxe par la syphilis ne faisait pas de doute, mais en outre, l'histoire clinique, la papille de stase, les troubles psychiques aphasiques et moteurs imposaient le diagnostic de tumeur cérébrale (hémisphère gauche). L'autopsie démontre la présence d'une masse tumorale volumineuse dans les zones médianes du lobe temporo-occipital gauche (glioblastome multiforme). L'étude anatomique détaillée a démontré la présence simultanée d'une méningite syphilitique.

La coexistence syphilis-tumeur est donc une réalité clinique.

Que faut-il penser des réactions de Bordet-Wassermann déclarées positives dans les liquides céphalo-rachidiens en dehors de la syphilis et en particulier dans les cas de tumeurs du névraxe ? par M. J. Desneux.

Rizzo en 1924, Desneux en 1927 ont montré que ces réactions non spécifiques peuvent être évitées.

Si dans la pratique l'on ne saurait mettre trop en garde contre l'interprétation abusive de ces réactions de B.-W. données comme positives dans le liquide C.-R., il faut savoir que le chauffage préalable du liquide à 56° et l'utilisation d'un antigène du type Noguchi mettent à l'abri de ces incidents. Aucune réaction de B.-W. pratiquée sur le liquide C.-R. ne pourra être déclarée positive — autrement dit considérée comme une signature de la syphilis — que si ces précautions essentielles ont été prises.

Les encéphalites pseudo-tumorales, par M. J. Dereux.

L'auteur considère un aspect particulier de cette question complexe : le diagnostic différentiel des encéphalites pseudo-tumorales d'avec les tumeurs. Il groupe ainsi les signes qui, à son avis, permettent de poser ce diagnostic :

1° Les signes locaux ;
2° Les signes généraux ;
3° Les signes hypertensifs ;
4° Les signes radiologiques et ventriculographiques.

Deux cas de tumeur de la couche optique à symptomatologie cérébelleuse, par M. A. de Haene.

Relation de deux cas de tumeur cérébrale dans lesquels l'existence d'un léger hémisyndrome cérébelleux a amené à intervenir sur le cervelet. Chaque fois l'intervention fut infructueuse et l'autopsie mit en évidence une vaste tumeur de la couche optique. Dans aucun des cas il n'y avait de troubles objectifs de la sensibilité. La ventriculographie (pratiquée dans le deuxième cas), loin d'éclairer le diagnostic, avait contribué à l'orienter davantage vers le cervelet.

Métastase cranienne solitaire et à évolution rapide d'un épinéphrome, par M. de Busscher (Gand).

Femme âgée de 64 ans porteuse de plusieurs kystes sébacés du cuir chevelu ; s'est aperçue il y a deux mois qu'elle a une nouvelle tumeur dans la région occipitale, mais celle-ci à croissance rapide devient douloureuse ; elle est chaude, pulsatile, adhérente aux plans profonds. Céphalée frontale droite, hypoacousie à droite, légère incoordination des mouvements de la main gauche, avec hémorragie rétinienne. La radiographie montre une perte de substance arrondie à la partie postéro-inférieure du pariétal droit. Le diagnostic clinique est : ostéosarcome. L'examen histologique conclut au diagnostic d'épinéphrome ; diagnostic confirmé ultérieurement par l'autopsie : ces tumeurs donnent généralement des métastases multiples ; ici il s'agit d'une métastase unique d'une tumeur cliniquement absolument silencieuse.

Tumeurs cérébrales à symptomatologie d'abcès du cerveau, par Van Gehuchten.

Certains cas de tumeur cérébrale évoluent avec des symptômes infectieux qui font poser un diagnostic erroné d'abcès ou d'encéphalite. Parmi les signes d'infection, le plus fréquent est la lymphocytose rachidienne, mais on peut rencontrer aussi des réactions fébriles et de la leucocytose sanguine. L'auteur rapporte une observation de tumeur cérébrale où les réactions du sang et du liquide C.-R. ont fait poser le diagnostic d'abcès du lobe frontal. Il s'agissait d'un glioblastome polymorphe à localisations multiples, ayant envahi la paroi des ventricules latéraux.

L'auteur attribue la fièvre et la leucocytose sanguine aux réactions inflammatoires dues à la nécrose tumorale et la pléiocytose rachidienne à l'envahissement ventriculaire.

Il termine son exposé par la relation d'un cas d'abcès qui, au cours de son évolution, a fait songer à une tumeur kystique. Il insiste sur la difficulté du diagnostic différentiel.

Sarcomatose réticulaire des méninges, par MM. BORREMANS (Anvers) et R. LEY (Bruxelles).

L'observation concerne un homme de 49 ans, syphilitique avéré (s'est infecté pendant la guerre, ses quatre enfants sont tous morts en bas âge).

L'affection débute en 1924 par des signes psychiques : affaiblissement mental, idées de grandeur et de persécution, hyperactivité désordonnée, excitation ; à cette époque l'examen montre une anisocorie, une réaction pupillaire très paresseuse, une dysarthrie manifeste, du tremblement de la langue et des lèvres, un Romberg positif, etc. L'examen du fond de l'œil est négatif ; pas de vomissements. La réaction de B.-W. dans le sang est fortement positive (++++). Il en est de même dans le liquide C.-R. qui renferme 6 cellules par mm^2 ; albumine 1 g. 50. A ce moment on pose le diagnostic de paralysie générale, qui s'imposait, et on institue un traitement ; le malade s'améliore, est perdu de vue pendant deux ans, puis revient dans un état grave ; obnubilé, ne parle plus spontanément, vision presque complètement abolie, ictus courts mais très fréquents ; une nouvelle P. L. montre un B.-W. toujours positif. Le malade est malarisé, supporte bien le traitement et s'améliore à nouveau. Mais une nouvelle aggravation survient, cécité quasi totale, perte de l'ouïe, de l'odorat, légère parésie faciale inférieure gauche, céphalée, somnolence, vomissements. Une nouvelle amélioration survient encore, mais trois ans environ après le début des symptômes, la mort survient au cours d'un ictus épileptoïde. Une troisième P. L. avait donné B.-W. négatif, albumine 2 g. lymphos. 6 par mm^3. Les constatations cliniques et les examens permettaient de soupçonner un processus basilaire spécifique.

L'autopsie fit découvrir une tumeur à la base du lobe temporal droit ; histologiquement il s'agit d'une tumeur maligne, à structure réticulaire et dont l'origine méningée semble évidente.

Méningiomatose diffuse cérébro-spinale à évolution rapide, par MM. L. VAN BOGAERT (Anvers) et P. MARTIN (Bruxelles).

Observation concernant un jeune homme de 21 ans ; l'affection débute par des douleurs dans la jambe gauche, puis dans la région périnéoscrotale avec mictions impérieuses ; quinze mois plus tard, à la suite d'une marche prolongée, les douleurs reprennent et sont accompagnées de parésie du membre inférieur gauche ; incontinence passagère des sphincters ; on porte à ce moment le diagnostic de sclérose en plaques (à l'hôpital militaire) et on le licencie ; six mois après, le malade ressent brusquement des douleurs dans l'hémiface gauche, l'arrière-gorge, l'orbite, troubles transitoires de la parole ; un mois après, nouvelle poussée de douleurs, plus étendues, la main droite est parésiée, et présente de notables troubles sensitifs ; puis surviennent des céphalées atroces accompagnées de vertiges, et des douleurs irradiant dans le cou, la nuque, etc. Cette poussée évolutive en imposa de nouveau pour de la sclérose en plaques. Bientôt après apparaissent des vomissements, des troubles de la marche, des troubles visuels intenses, des douleurs terribles nocturnes et diurnes.

Examen neurologique : parésie du membre supérieur gauche, main droite œdématisée et cyanosée, membre inférieur droit rigide, membre inférieur gauche atonique, légère atteinte du facial gauche, Babinski et clonus du pied bilatéral, stase papillaire bilatérale.

Le diagnostic est délicat : on pouvait penser à une tumeur de la ligne médiane ou à un kyste cérébelleux avec prédominance des lésions à droite, mais la chronologie des

symptômes pouvait faire penser que le processus intracranien n'était que l'extension d'un processus rachidien.

Intervention chirurgicale : laminectomie cervicale haute. La moelle est complètement entourée par une gaine gélatineuse dont on prélève quelques fragments pour examen histologique. Quatre jours après l'intervention, le malade fait une crise d'hyperthermie et meurt.

A l'autopsie on retrouve la substance gélatineuse en coulées ou en taches de bougie sur le lobe cérébelleux inférieur droit, l'espace ponto-cérébelleux, la partie latéro-bulbaire du pont et du bulbe, à la face inférieure, elle engaine le tronc basilaire et s'étend sur toute la face antérieure du tronc cérébral ; le chiasma et la région tubérienne sont également entrepris. Histologiquement, la tumeur est constituée par un réticulum à larges mailles, son tissu est très vascularisé ; l'appellation de méningoblastome diffus cérébro-spinal paraît lui convenir exactement. Les auteurs attirent l'attention sur l'allure subaiguë de l'affection, son évolution par étapes, le caractère transitoire des troubles, l'intensité des douleurs, la précocité des syndromes ventriculaires.

Syndrome tumoral avec hyperthermie et troubles viscéraux par méningo-encéphalite tuberculeuse basilaire, par MM. P. Martin et L. Van Bogaert.

Femme de 32 ans, souffrant depuis plus de dix ans de migraines et de céphalées. A subi plusieurs interventions chirurgicales, qui n'ont pas modifié son état. Une ponction lombaire faite en juin 1933 ramène un liquide C.-R. normal. En novembre 1933, les douleurs deviennent atroces et la malade présente de temps en temps une élévation de température allant jusque 42°4, le pouls restant à 70 ou 80 ; vomissements ; hémoculture négative. Examinée à ce moment, par un traitement approprié elle s'améliore et gagne en poids, mais peu après, les céphalées reprennent, accompagnées de vomissements bilieux incoercibles ; examen neurologique négatif; l'examen oculaire montre un début de stase papillaire à droite, et à gauche un engorgement des veines. On conclut à l'existence d'une tumeur du IIIe ou IVe ventricule. La ventriculographie ne montre qu'un léger degré d'hydrocéphalie interne ; une décompression sous-temporale n'amène aucune sédation des douleurs et détermine l'apparition d'une hyperthermie à laquelle la malade succombe.

L'autopsie fait découvrir un processus méningé infiltrant la base cérébrale, processus chronique engainant le chiasma, les corps mamillaires, l'infundibulum jusqu'au lobe postérieur de l'hypophyse.

Histologiquement il s'agit d'une arachnoïdite tuberculeuse à tendance scléro-gommeuse, avec choroïdite de la même nature.

Les auteurs font ensuite une discussion détaillée de la valeur du cas observé au point de vue physiopathologique.

Séance du 23 novembre 1935

Présidence du Dr Cheval.

Hémihypertrophie cranio-faciale progressive avec hémisyndrome parkinsonien homolatéral, par M. L. Van Bogaert.

Présentation d'un malade âgé de 58 ans chez qui se produit depuis l'âge de 30 ans environ, une asymétrie progressive, l'hémihypertrophie est très nette au niveau de la face et on peut en suivre le développement sur diverses photographies. L'hémihypertrophie existe aussi au niveau de la moitié homolatérale du corps, il s'est développé pro-

gressivement un hémisyndrome parkinsonien homolatéral (côté gauche) ; le tremblement est surtout accusé au membre supérieur gauche. Il est intéressant de signaler que la mère de ce malade est atteinte de maladie de Parkinson ayant débuté par la moitié gauche du corps.

Sarcomatose réticulaire des méninges, par MM. Borremans et R. Ley.

Les auteurs reprennent en insistant cette fois particulièrement sur les données anatomiques, le cas exposé à la séance du 26 septembre (v. *Bruxelles médical*). Il est remarquable de constater dans ce cas la disparition des caractéristiques de l'infection syphilitique du névraxe ; de plus, la sarcomatose méningée authentique est une variété très rare de tumeur.

Zona ophtalmique et paralysies oculaires, par M. Jules François.

L'auteur rapporte l'observation d'une malade, qui a présenté, à la suite d'un zona ophtalmique, une ophtalmoplégie totale externe et interne, avec participation de tous les nerfs oculo-moteurs et de tous les muscles qui en dépendent.

La pathogénie de ces paralysies oculaires est obscure.

Il s'agit soit d'une lésion nucléaire, soit d'une méningite basale circonscrite, soit encore d'une extension du processus inflammatoire au niveau de la fente sphénoïdale, mais aucun fait ne permet de se prononcer en faveur de l'une ou l'autre origine.

Il est exceptionnel de voir un zona ophtalmique se compliquer d'une ophtamoplégie totale. On n'en connaît en effet que 8 cas : ce sont ceux d'Achard, Aubineau, Brissaud, Ginsberg, Higgens, G. Leplat, Sclessinger et Velter.

L'activité électrique du cortex cérébral de l'homme et des animaux, par M. F. Bremer.

L'exploration oscillographique de l'activité électrique du cortex cérébral a déjà révélé un grand nombre de faits surprenants et importants. Parmi les physiologistes et neurologues qui ont utilisé avec le plus de succès ce nouveau procédé d'investigation des fonctions cérébrales, il faut citer H. Berger, Fisher, Kornmüller, Adrian et Matthews.

Les ondes électriques d'origine corticale peuvent être dérivées, soit au travers de la paroi cranienne et des téguments, soit au moyen d'électrodes rapprochées posées toutes deux directement sur la surface cérébrale découverte (observations sur l'animal et exceptionnellement sur l'homme à l'occasion d'une intervention chirurgicale). Un oscillographe fidèle et une très forte amplification sont nécessaires. On peut classer ces ondes en 5 catégories principales.

a) Ondes de repos (ondes *a* de Berger) : régulières, sinusoïdales, de fréquence oscillant autour de 10 à la seconde, représentant des potentiels variant de 50 à 100 microvolts. Elles caractérisent l'état fonctionnel de toute région corticale (plus ou moins étendue) soustraite à toute stimulation sensorielle éveillant l'attention du sujet ou provoquant une émotion. Dans ces conditions, que réalise notamment pour le cortex occipital l'occlusion des yeux ou l'obscurité, les ondes de repos s'observent aussi bien chez l'homme (Berger, Adrian et collaborateurs) que chez l'animal (Bremer et Ectors).

Elles représentent, selon toute vraisemblance, les pulsations rythmiques synchrones de très nombreux neurones corticaux. Ce rythme de plus ou moins 10 à la seconde se retrouve d'ailleurs dans des activités automatiques de neurones aussi différents que ceux du ganglion optique d'un coléoptère (Adrian) et du ganglion stellaire isolé du chat (J. Govaerts).

b) Ondes lentes : elles résultent d'une fluctuation périodique lente de l'amplitude des ondes de repos. Leur fréquence est le plus souvent inférieure à une seconde. Cette pério-

dicité de second ordre caractérise l'activité du cortex dans le sommeil barbiturique chez l'homme et l'animal (Berger, Bremer, Ectors), le sommeil naturel (Adrian et Yamagiva, Ectors), l'hypnose chez l'animal (Ectors). On les enregistre également dans la narcose chloroformique ou chloroformoéthérique très profonde (Adrian et Mattews). El es s'observent avec une particulière netteté chez l'animal (chat) dont le cortex a été déconnecté du névraxe bulbo-spinal par une transsection mésencéphalique (Bremer).

c) Ondes d'activité (sensorielle, motrice, émotive, mentale non sensorielle) irrégulières, de fréquence très variable mais toujours nettement supérieure à celle des ondes de repos. Elles se substituent immédiatement aux ondes régulières de repos lorsque la région corticale dont on dérive l'activité et qui était au repos est atteinte directement par des influx sensoriels ou par les influx provenant d'autres régions corticales en activité sensorielle ou mentale. Pour qu'une activité sensorielle consciente soit attentive ou accompagnée d'émotion (efficacité de l'effort pour voir dans l'obscurité, non efficacité de la vision d'une surface lumineuse uniforme sans taches, reliefs, ni contours, dans les expériences d'Adrian et Matthews sur le cortex occipital de l'homme).

Des ondes semblables paraissent caractériser l'activité corticale motrice (expérience d'Ectors sur le cortex masticateur du lapin).

En raison de leur amplitude très inférieure en général à celle des ondes de repos, la substitution des ondes d'activité (ondes *b* de Berger) aux ondes de repos (ondes *a* de Berger) suggère à première vue un phénomène d'inhibition corticale. C'est d'ailleurs un mécanisme d'inhibition corticale qui est invoqué par Berger pour leur explication. Sans que la possibilité de l'intervention dans leur déterminisme d'un mécanisme d'inhibition doive être rejetée, il est plus vraisemblable que les peties ondes d'activité représentent, comme l'ont suggéré Adrian et Matthews, la dérivation d'innombrables potentiels d'action neuroniques non en phase. Dans le cas de l'activité sensori-motrice du cortex masticateur du lapin, l'amplitude des ondes d'activité n'est d'ailleurs guère inférieure à celle des ondes de repos (Ectors). Elles s'en distinguent par leur fréquence beaucoup plus grande et leur irrégularité.

d) Ondes synchronisées : Adrian et Matthews ont montré chez l'homme que l'activité électrique du cortex occipital peut suivre le rythme qui lui est imposé par les intermittences d'une source lumineuse. Les ondes « masticatrices » dérivées du centre cortical bucco-facial du lapin mastiquant ont vraisemblablement un mécanisme similaire (action rythmante des volées d'influx sensoriels provenant des muscles masticateurs).

e) Ondes épileptiques : ondes de très grande amplitude, en général très brèves, souvent groupées par doublets ou quartets, séparées par des périodes d'inactivité corticale relative. Elles caractérisent l'épilepsie jacksonienne (dans ce cas sont limitées au territoire cortical irrité), et l'épilepsie généralisée, aussi bien chez l'animal (Kornmüller, Adrian et Matthews, Ectors), que chez l'homme (Berger, Lennox, Gibbs). Elles s'apparentent étroitement aux ondes traumatiques (provoquées par exemple par une piqûre du cortex) étudiées par Adrian et Matthews. L'application d'une solution de strychnine à 1 p. 1000 sur la surface du cortex (isolé) déconnecté du névraxe bulbo-protubérantiel les fait apparaître au bout de quelques minutes (Bremer).

La dérivation de potentiels cérébraux au moyen d'une électrode différenciée et d'une électrode indifférente posée sur une région extracérébrale, révèle des potentiels d'action d'un tout autre type, qui sont vraisemblablement l'expression de l'activité des fibres de projection corticales, provoquées par des stimuli sensoriels. Ces potentiels ont été particulièrement étudiés au niveau de la sphère visuelle (area striata, Bartley et Bischop, Fischer, Kornmüller). Cette méthode de dérivation a surtout une valeur de localisation fonctionnelle. Elle permet de repérer *in vivo* les limites de régions cytoarchitectoniquement et fonctionnellement différentes (Kornmüller).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Hughlings Jackson memorial volume, édité par le Pr L. Benedek, 1 vol. publié par *The clinic for nervous and mental Diseases*, 1935.

Ce volume publié sous la direction du Pr Benedek et dédié à la mémoire d'Huglings Jackson comporte, outre les quelques pages résumant sa vie et son œuvre, un nombre important de travaux émanant de la Clinique des Maladies mentales et nerveuses de Debrecen, qu'il est impossible de détailler ici. Ils sont groupés sous les rubriques suivantes : Psychiatrie, Neurologie, Pathologie nerveuse, Psychologie et Psychopathologie, Protection des malades mentaux, Prophylaxie psychique et eugénique.

H. M.

LAGACHE (Daniel). Les hallucinations verbales et la parole, 1 vol. 184 p. Félix Alcan, édit., Paris, 1934.

Sur le premier plan de l'analyse séméiologique des délires, les hallucinations verbales se classent naturellement parmi les troubles du langage : c'est le point de vue des auteurs classiques et, parmi les contemporains, de ceux qui voient dans les hallucinations verbales un trouble initial, élémentaire et générateur des délires (Clérambault) ; mais il se peut que l'hallucination verbale ne soit que la projection d'un trouble plus intime de la pensée et de la personnalité (Claude) : en ce sens, le problème des rapports des hallucinations verbales et du langage est le point même où se rencontrent les tendances que l'on vient d'opposer. Tel est le motif essentiel qu'exprime le titre du livre : les hallucinations verbales peuvent-elles être considérées comme une atteinte intrinsèque du langage ? Il en est un autre qui est l'angle sous lequel le problème général est abordé : si l'halluciné entend des voix, il faut bien que quelqu'un parle, et ce ne peut être que lui : Comment sa parole propre peut-elle se déguiser sous l'aspect d'une parole étrangère ? Or, parmi les formes d'hallucinations verbales, il en est une où l'intervention de la

parole propre est patente : ce sont les hallucinations psychomotrices verbales de Séglas, que l'auteur appelle « hallucinations parlées » pour les opposer aux « hallucinations entendues » ; elles lui sont apparues comme un cas privilégié pour l'étude de la nature et de la signification de l'aliénation de la parole propre, à laquelle se ramène en définitive toute hallucination verbale.

Dans un premier chapitre, l'auteur trace un exposé condensé de l'historique de la question. Le tournant en est, pour lui, le moment où Séglas, sous l'influence des idées de son temps, a assimilé les impulsions verbales aux hallucinations verbales et les hallucinations psychiques à des impulsions motrices : il s'est montré ainsi un des précurseurs d'une philosophie qui tend à confondre la pensée avec des ébauches de mouvement après celle qui l'a confondue avec des résidus d'images : mais la pensée *vécue* est autre chose.

Cette position *phénoménologique* est la clef du double examen, critique et clinique, auquel il est procédé dans les chapitres II et III.

Dans le deuxième, l'auteur analyse les concepts théoriques qui ont faussé et faussent l'observation des faits. Il est ainsi amené à critiquer l'usage des modèles neurologiques fournis par les troubles sensitifs ou moteurs ; les hallucinations verbales sont des phénomènes positifs auxquels paraissent mieux convenir les images jacksoniennes de la désintégration et de la libération fonctionnelle. Il montre ensuite que, motrices ou auditives, les images où l'on a vu la pensée concrète par excellence, ne sont que des abstractions ; la formulation symbolique est intention, signification, valeur et non image ; le verbalisme pur lui-même est : savoir verbal et acte verbal. C'est encore ce que méconnaît la conception de l'unité de la fonction-langage (Mourgue), qui, subordonnant la parole à l'audition, les isole de l'ensemble de la pensée et du comportement et témoigne d'un même refus de concevoir le langage sous d'autres espèces que sensibles ou motrices.

Le troisième chapitre complète le deuxième par un effort pour retrouver derrière la gangue des théories et la codification des symptômes, la réalité psychique vécue par les malades. Nous ne pouvons suivre dans le détail les minutieuses analyses de l'auteur, parmi lesquelles celle des rapports des hallucinations parlées avec l'éréthisme sensitif et moteur est poussée avec une rigueur particulière : le mouvement, ou la sensation de mouvement, constituent si peu le phénomène radical de l'hallucination, qu'ils peuvent être extérieurs au territoire de la parole. Ce qui distingue les phénomènes hallucinatoires des autres faits d'automatisme verbal, c'est que le malade les vit comme des paroles étrangères ou des paroles imposées. La conscience de mouvements ou de sensations ne détermine pas plus le sentiment d'aliénation que le sentiment d'appartenance de la parole propre : à l'un comme à l'autre elle ne fait qu'apporter une détermination.

Si les expériences délirantes ne peuvent être considérées comme des phénomènes élémentaires, le second moment de leur étude, après celui qui s'efforce de les saisir, pour ainsi dire, à l'état naissant, consistera à dégager leurs connexions avec le délire, son contenu, sa structure, son évolution ; c'est l'objet des chapitres IV et V. Replacées dans ces divers ensembles, les hallucinations parlées semblent survenir à la faveur d'une diminution de la « vigilance » qui peut correspondre soit à un processus de dissociation soit à des troubles transitoires de la conscience de nature émotionnelle (Janet) ou confusionnelle (états crépusculaires, oniroïdes) ; en corrélation avec cet abaissement de niveau se produisent des libérations fonctionnelles qui expriment des couches plus profondes de la personnalité, peut-être remaniée ou bouleversée par les actions morbides ; l'objectivation intentionnelle, c'est-à-dire l'attribution des hallucinations verbales à un *socius*, a la valeur d'une auto-régulation à la fois intellectuelle et affective : il n'y a pas de place dans la pensée pour un champ idéo-verbal qui ne lui soit cohérent et l'objectivation rejette hors de la personne des tendances éthiquement désavouées. Le succès

de cette projection est proportionnel à la vitalité du psychisme et, à cet égard, l'extériorisation spatiale et sonore traduirait une auto-régulation plus réussie que l'actualisation motrice.

Ces vues sont présentées par l'auteur, moins comme une pathogénie, que comme un programme de recherches dont la réalisation n'est qu'ébauchée. Mais cet ouvrage sera lu avec un intérêt certain par tous ceux qu'intéressent les problèmes des hallucinations et du langage.

H. M.

RIGAUD (P.). Le labyrinthe. Etude physio-pathologique et clinique. 1 vol. de 522 p., 123 fig. Baillière, édit., Paris, 1935, 95 francs.

Très important ouvrage, à la fois didactique et pratique, se proposant de mettre à la portée du praticien maintes notions éparses dans les publications françaises et étrangères.

Ce livre se divise en deux parties. La première est consacrée à la physiopathologie du labyrinthe ; elle constitue un résumé très précis de l'état actuel de nos connaissances concernant le fonctionnement des appareils cochléaire et vestibulaire. L'auteur, clinicien avant tout, a restreint volontairement son exposé aux seules notions indispensables en clinique pour pratiquer l'examen de l'appareil cochléo-vestibulaire, comprendre le mécanisme des épreuves et interpréter les résultats qu'elles fournissent.

La deuxième partie de l'ouvrage, de beaucoup la plus importante, constitue un exposé complet et systématique de la pathologie labyrinthique. Le syndrome labyrinthique dans son ensemble, les infections, les intoxications, les traumatismes, les troubles mécaniques, les maladies d'usure, les affections vasculaires, les atteintes congénitales, les tumeurs et enfin les manifestations neuro-labyrinthiques au cours des maladies nerveuses y sont exposés avec tout le développement nécessaire.

Cet ouvrage dont il n'existe pas l'équivalent en langue française a exigé, de la part de l'auteur, un travail de documentation clinique et bibliographique considérable. Certains chapitres, comme celui de la syphilis labyrinthique, sont le résumé de recherches poursuivies pendant de nombreuses années. Même remarque pour l'étude des réactions locomotrices. L'électro-traumatisme labyrinthique a nécessité une mise au point expérimentale entièrement personnelle. L'étude des vertiges a été entreprise dans un esprit complètement nouveau, donnant de la question une vue d'ensemble claire et nette. Chaque page de ce livre porte la forte empreinte d'originalité de l'école à laquelle appartient son auteur depuis plus de vingt ans, collaborateur immédiat du Pr Escat et son associé dans nombre de travaux aujourd'hui classiques.

H. M.

BERNER (O.). Nouvelles contributions à l'anatomie pathologique des hémorragies cérébrales d'origine traumatique (Weitere Beiträge zur Pathologie der traumatischen Gehirnblütüngen), 1 vol., 105 pages, 88 figures, Kommisjon hos Jacob Dybwad, Oslo, 1933.

Dans une longue préface, B. rappelle comment, jadis, l'attention de Duret avait été attirée par la fréquence de petites hémorragies existant au voisinage de l'aqueduc de Sylvius et dans le plancher du quatrième ventricule de sujets morts par traumatisme cérébral. Cet auteur attribuait à ces hémorragies un rôle important dans la production des phénomènes de concussion cérébrale, et avait donné à l'époque une explication pathogénique qui trouva de nombreux adeptes.

B. a repris ces anciennes conceptions presque tombées dans l'oubli et expose le résul-

tat de ses propres recherches en réunissant ses cas en trois groupes : 1° ceux dans lesquels il a pu constater macroscopiquement des hémorragies au niveau du plancher du quatrième ventricule et au voisinage de l'aqueduc de Sylvius ; 2° ceux dans lesquels les hémorragies existaient au niveau des noyaux gris centraux ; 3° les cas enfin où il s'agissait d'hémorragies microscopiques du plancher du quatrième ventricule.

B. adopte les hypothèses de Duret et conclut comme lui que de nombreux symptômes de concussion cérébrale sont en rapport avec les lésions constatées.

Ce travail d'un réel intérêt comporte une page de bibliographie, des schémas et de nombreuses reproductions photographiques. H. M.

ASK-UPMARK (Erik). Sinus carotidien et circulation cérébrale (The carotid sinus and the cerebral circulation). *Acta Psychiatrica et Neurologica, supplément VI.* 1935, 374 pages, 72 fig., 22 tableaux.

Dans cet ouvrage, l'auteur a pour objet principal de rechercher l'existence de relations possibles entre la circulation cérébrale et le mécanisme d'action du sinus carotidien.

Après avoir exposé une série de considérations générales sur ce sujet, l'auteur rapporte dans une deuxième partie consacrée aux recherches anatomiques, les résultats d'investigations antérieures, puis les siennes propres. Ces dernières témoignent déjà d'un travail considérable, puisque l'étude du sinus carotidien a été faite par A. chez soixante et un individus appartenant à vingt-sept espèces différentes (mammifères, oiseaux, reptiles et amphibies). Ce sinus qui existe dans toutes les espèces étudiées se rencontre au niveau de l'artère occipitale lorsque la carotide fait défaut.

A. discutant des relations du sinus avec la circulation cérébrale, au point de vue morphologique, arrive à cette conclusion, qu'aucune connexion ne peut être actuellement établie au point de vue des réflexes vaso-moteurs.

Une deuxième partie est consacrée aux recherches expérimentales, longuement exposées et discutées. Elles ont amené l'auteur à conclure que le sinus exerce bien une action sur la circulation cérébrale, action se manifestant par les changements constatés au niveau des artères pie-mériennes lorsque le sinus est excité. Les rapports entre ces deux systèmes seraient conditionnés par l'état de la circulation cérébrale et de ce système propre.

Peut-être un autre facteur agirait-il également dans un sens opposé au précédent, et de façon beaucoup plus discrète et peut-être s'agirait-il d'une question de calibre vasculaire des artères de la pie-mère. Le rôle du sinus semble bien être de contribuer à assurer la continuité de la circulation cérébrale et à la régulariser. Il semble n'être pas étranger non plus aux réponses des vaisseaux cérébraux consécutives à l'excitation du vague et du sympathique.

A ces recherches d'ordre anatomique et physiologique font suite, dans une troisième partie, une série d'études cliniques qui, sans permettre de conclusions, contribuent à faire de tout cet ensemble une œuvre importante dans l'étude du sinus carotidien.

Bibliographie de trente-cinq pages. H. M.

ESSEN-MÖLLER (Erik). Recherches concernant la fécondité de certains groupes de malades mentaux. Schizophrènes, maniaques dépressifs et épileptiques (Untersuchungen über die Fruchtbarkeit gerwisser Gruppen von Geisteskranken. Schizophrenen, Manisch depressiven, und Epileptikern). *Acta Psychiatrica et Neurologica,* supplément VIII, 1935, 314 pages, tableaux et figures.

Le matériel considérable sur lequel repose cet important travail, ne comporte pas moins

de 5.000 cas de manie dépressive, de schyzophrénie, d'épilepsie, que l'auteur compare avec un millier d'individus normaux. L'autorité de celui-ci acquise par une telle expérience augmente encore l'intérêt des conclusions d'ensemble auxquelles il aboutit.

Ses recherches, au point de vue de ces différentes affections, confirment du reste les conceptions générales des psychiatres dans ce domaine et reconnaissent l'association de facteurs héréditaires et occasionnels. L'auteur s'est plus spécialement attaché à suivre l'évolution des enfants de malades nés longtemps avant que ne survienne la nécessité d'hospitaliser les procréateurs et démontre par ces faits combien peut être illusoire et sans valeur pratique au point de vue social le rôle de la stérilisation de pareils sujets.

H. M.

BYRNE (**J. Grandson**). **Etudes cliniques sur la physiologie de l'œil** (Clinical studies on the physiology of the eye), 1 vol. 144 pages, 49 fig. Lewis and Co édit., Londres, 1933. Prix : 10 s. 6 d.

L'auteur expose lui-même dans une courte préface le but de cet ouvrage: aider les cliniciens dans l'application pratique des recherches expérimentales concernant l'œil et la vision. Il ne s'agit pas d'un traité didactique mais d'un ensemble de quatorze chapitres qui semblent avoir été destinés à paraître isolément. L'un d'entre eux fut même antérieurement publié dans *Journal of nervous and mental Diseases*. Nous ne pouvons que les énumérer ici, tout en soulignant leur clarté d'exposition et l'originalité de certains mécanismes déterminant les mouvements des paupières, des pupilles et du cristallin ; dilatation paradoxale de la pupille consécutive à des lésions somatiques et mécanisme de l'accommodation : constriction pupillaire paradoxale et mécanisme de l'accommodation ; pupille pseudo-paralytique ; dilatation consécutive aux lésions des voies afférentes somatiques ; dilatation pseudo-paradoxale consécutive aux lésions des voies afférentes cutanées et viscérales ; les pupilles dans les troubles somatiques et viscéraux associés à des douleurs répercussives et à une hyperalgésie ; inégalité pupillaire et ulcère de jambe ; mécanisme de l'anisocorie ; mécanisme du phénomène d'Argyll-Robertson ; diagnostic des troubles oculaires ; traitement des troubles de l'accommodation.

A chaque chapitre font suite quelques notes bibliographiques.

H. M.

POLIES (**A. L. C.**). **Emotions et glycémie** (Emotic, bleodsuiker). *Thèse* Groningue, 92 pages, van Gorcum, édit., Assen, 1933.

Dans cet ouvrage, et après quelques considérations générales sur les conceptions de la psychiatrie vers 1850, comparées aux nôtres, l'auteur précise les affinités étroites existant entre le corps et l'esprit et rappelle les études sur les métabolismes au cours des différents états mentaux. Les relations entre le psychisme et le système végétatif ne sont point douteuses, et les émotions doivent influencer de multiples façons les réactions de l'organisme.

P. d'après ces conceptions a recherché l'existence possible de rapports entre les émotions et la glycémie. Il expose longuement ses méthodes ainsi que les contre-expériences destinées à éliminer les causes d'erreur. (Ces contre-expériences, effectuées chez cent sujets, permirent du reste à l'auteur certaines constatations sérologiques, relatives à la variabilité du taux du sucre sanguin.)

Le facteur émotionnel consistait en une ponction lombaire pratiquée pour d'autres motifs, chez une centaine de sujets psychiquement normaux. Dans 77 cas, une augmentation de la glycémie put être constatée. Parmi les 23 autres chez lesquels le taux de la glycémie demeura inchangé ou même fut abaissé, l'enquête permit pour seize d'entre eux de retrouver une atteinte des noyaux de la base (encéphalite surtout). De telles

constatations entraînent chez l'auteur la conviction que la région sous-thalamique est bien le lieu au niveau duquel les facteurs psychiques exercent leur influence sur les fonctions du système nerveux végétatif. H. M.

PAULIAN (Dem) et **BISTRICEANO** (I.). **Les hémorragies cérébrales. Etude clinique, histologique et physiopathologique**, 1 vol. 96 pages, avec 46 figures dans le texte. Imprimerie « Cultura », Bucarest, 1935.

Dans le présent ouvrage, il s'agit d'une étude anatomo-clinique de douze cas d'hémorragies cérébrales mortelles survenues chez des malades internés dans le Service neurologique de l'Institut central des Maladies nerveuses, mentales et endocrinologiques de Bucarest.

Les auteurs ont entrepris cette étude dans le but d'apporter une modeste contribution au chapitre tant discuté, concernant la physiopathologie de ces encéphalopathies.

En se référant au mécanisme de production des hémorragies cérébrales, les auteurs ont constamment trouvé, à peu près dans tous les cas étudiés, des ruptures multiples des parois vasculaires, avec des extravasations autour, intéressant les différents ramuscules artériels ou veineux (comme d'ailleurs le prouvent les microphotographies intercalées dans le texte), c'est-à-dire un mécanisme pathogénique en discordance avec les opinions des auteurs modernes, surtout ceux des pays germaniques, qui soutiennent la théorie érythro-diapédétique dans la production de ces accidents encéphalorragiques.

En ce qui concerne l'influence de l'hypertension artérielle, appréciée d'une façon variée par les différents auteurs des différentes époques, il ressort de cette étude qu'elle joue un rôle prépondérant; toutefois, ce rôle n'est pas déterminant dans la pathogénie des hémorragies cérébrales, attendu que dans 6 seulement des 12 cas relatés par les auteurs on a trouvé une forte tension (50 %) ; dans 3 cas une tension en limites normales (25 %) ; tandis que dans le reste des 3 cas, une tension subnormale (25 %).

Les hommes paraissent généralement (d'après Gintrac) être plus exposés que les femmes à de tels accidents, tandis que P. et B. ont constaté une égale prédisposition pour les deux sexes (dans cet ouvrage il s'agit de six hommes et de six femmes).

L'âge auquel ces hémorragies encéphaliques sont plus fréquentes, d'après la majeure partie des dates statistiques, débute parfois vers 45 ans, mais les cas ne sont pas rares, où on les rencontre plus tôt, même dans la période de la puberté (chez les syphilitiques et les alcooliques invétérés).

Sous ce rapport les cas mentionnés ci-dessus sont répartis comme suit : 3 cas entre 60-70 ans ; 3 cas entre 50-60 ans, 4 cas entre 40-50 ans et seulement 2 cas entre 30-40 ans.

Les vaisseaux qui se rompent le plus fréquemment sont les rameaux de l'artère cérébrale moyenne, à cause de sa corrélation anatomique avec le cœur, de telle façon que toute impulsion du cœur est directement ressentie dans la sphère circulatoire de ce vaisseau.

Parmi ces douze observations, dans neuf cas (soit 75 %), les hémorragies se sont produites au niveau des différentes artères collatérales de l'artère sylvienne (5 lenticulo-striées, 2 pariétales ascendantes, 1 frontale inférieure et 1 au niveau des rameaux terminaux), 2 au niveau des rameaux de l'artère cérébrale postérieure et seulement 1 au niveau de la cérébrale antérieure.

Dans 3 de ces cas les hémorragies ont été trouvées plus complexes, des extravasations multiples ont été trouvées dans la région ponto-pédonculaire, au niveau de quelques collatérales de l'artère basilaire.

Le siège de prédilection des hémorragies est tout d'abord les noyaux centraux, la capsule interne et externe, puis le centre ovale avec la couronne radiée et la région du corps calleux.

Lorsque le foyer hémorragique est près de la substance grise (écorce) par la dilacération des tissus, le reversement sanguin peut apparaître à la surface du cerveau et peut s'infiltrer dans les espaces subarachnoïdiens (comme dans 4 des 12 observations de cet ouvrage). Mais si ce foyer se trouve près des ventricules, par la destruction de leurs parois, il peut déterminer une inondation ventriculaire (en 50 % des cas relatés), et peut apparaître dans le liquide céphalo-rachidien.

Les hémorragies cérébrales sont de proportions différentes, en raport avec le calibre des vaisseaux rompus. D'habitude elles sont simples, parfois doubles, homo- ou hétérolatérales, produites simultanément ou à des époques différentes.

Leur aspect est monofocal, mais dans les cas où la mort n'a pas suivi immédiatement l'accident encéphalorragique (et cela bien plus souvent), l'aspect est plurifocal.

D'habitude on rencontre un grand foyer massif, entouré d'autres foyers plus petits. Au niveau du grand foyer, les auteurs ont constaté à peu près toujours la présence de multiples ramuscules vasculaires aux parois rompues, ou sur le point de se rompre.

Les petits foyers d'extravasations autour du foyer hémorragique principal sont plutôt secondaires, car elles ont une topographie péricapillaire et leur mécanisme pathogénique serait érythro-diapédétique ; à leur niveau nous avons trouvé fréquemment des lésions d'angéiolyse ou de vaso-nécrose de dehors en dedans, intéressant non seulement les capillaires, mais aussi les ramuscules artério-veineux même.

Dans tous les cas faisant l'objet de cet ouvrage, l'hémorragie primaire s'est produite à la suite de la rupture des parois artérielles atteintes de lésions dégénératives de l'intima ou de la media, ou à la suite d'un processus de vaso-sclérose cérébrale localisée (les hémorragies primaires veineuses par rupture des parois sont exceptionnellement rares).

Dans quelques cas, les lésions des parois artérielles ont revêtu l'aspect des anévrismes miliaires et qui en réalité ne sont que des petits hématomes intramuraux à la suite de la formation des fissures qui dissociaient l'intima de la couche endothéliale.

Dans d'autres cas, enfin, il existait une simple dégénérescence graisseuse des petites artères, pareille à celle qu'on trouve dans l'intoxication alcoolique ou dans différentes maladies infectieuses aiguës. Cette dégénération peut être même la seule lésion artérielle.

Les hémorragies cérébrales d'origine artério-scléreuse surviennent seulement chez les personnes qui ont dépassé la soixantaine (trois sur les douze cas relatés) et sont déterminées par un spasme vasculaire (Ricker), par une crise de grande hypertension artérielle, ou à la suite d'un effort physique ou intellectuel.

Une simple hypertension artérielle sans lésions des artères ne produit habituellement pas d'hémorragies cérébrales.

Dans de très rares cas, les hémorragies se produisent à la suite des altérations du sang, survenant au cours des états dyscrasiques, purpura hémorragique, hémophilie, anémies graves, leucémie, etc., ou même au cours des maladies infectieuses à caractère hémorragique.

Dans deux des cas observés, l'hémorragie a été précédée d'obstruction d'une artère terminale, qui, en empêchant la nutrition d'une portion du cerveau, a déterminé localement un foyer de nécrose, connu sous le nom d'infarctus anémique ou de ramollissement cérébral.

Dans les cas d'hémorragies, où les malades survivent au premier accident encéphalorragique produit dans leur cerveau, quelques jours après il intervient une résorption de l'extravasation sanguine et du tissu nécrotique, en même temps que le tissu névroglique et conjonctif prolifère, en formant une capsule au foyer et un tissu cicatriciel pigmentaire de coloration jaune, dont la périphérie est entourée pendant longtemps des débris cellulaires et des fibres nerveuses dégénérées. Les petites cicatrices sont ordinairement formées plutôt d'un tissu névroglique, les plus grandes d'un tissu conjonctif scléreux.

Travaux de l'Institut d'Anatomie de l'Université impériale japonaise de Sendai, 1 vol. 227 pages, t. XVII, 28 janvier 1935.

Ce volume enrichi de nombreuses planches résume l'activité de l'Institut anatomique de l'Université de Sendal et a été offert au Pr Adachi, à l'occasion de son soixantième anniversaire.

Il convient de citer plus spécialement parmi cet ensemble de quatorze mémoires : A propos du noyau lenticulaire et du noyau rouge chez le dauphin, et Contribution à l'étude de l'anatomie comparée du système nerveux central chez les amphibies : cervelet des Pinnipèdes et des cétacés (Teizo Ogawa) ; l'alcool iodé comme fixateur dans la coloration de Nissl pour les coupes à la paraffine (K. Kaneko) ; sur une simplification de la technique de van Gieson (Y. Suzuki) ; le noyau olivaire de la pyramide, noyau olivaire du tubercule quadrijumeau antérieur chez le chien (S. Ohashi).

Toutes ces publications sont accompagnées demicrophotographies nombreuses.

H. M.

INFECTIONS

CHINI (Virgilio), **Syndrome nerveux extrapyramidal de nature paludéenne** (Sindrome nervosa extra-piramidale di natura malarica). *Il Policlinico, sezione medica*, XLII, nº 7, 1er juillet 1935, p. 389-404.

Observation détaillée d'un cas typique de syndrome nerveux extrapyramidal (syndrome hypertonique et bradykinétique) survenu au cours d'une forme grave, comateuse, d'un accès pernicieux.

Courte bibliographie. H. M.

GOUGEROT (H.). **Association de syphilis nerveuse et d'infection nerveuse à virus filtrant.** *Presse médicale*, nº 86, 26 octobre 1935, p. 1679-1680.

L'auteur classe en trois groupes les associations de syphilis nerveuse et de localisations nerveuses des virus filtrants (encéphalite léthargique, poliomyélite antérieure, etc.) : 1º éveils chez des syphilitiques, d'infection neurotrope à virus filtrant à la suite d'arsénothérapie ; 2º éveils d'infection à virus neurotrope filtrant chez des P. G. par la malariathérapie ; 3º association de syphilis nerveuse et d'infection à virus filtrant neurotrope en dehors de tout traitement antisyphilitique ou de malariathérapie ou autre pyrétothérapie.

A propos de ce dernier groupe, G. rapporte les observations de malades longuement suivis chez lesquels la syphilis était latente, acquise ou héréditaire, connue ou ignorée, ou au contraire encore en activité. Il insiste devant de tels faits d'association sur les difficultés du diagnostic auquel sera subordonné le traitement, et qui de toute évidence présente un intérêt pronostique considérable. H. M.

GOUGEROT, DEGOS et **MEYER-HEINE. Accidents fébriles et nerveux aigus mortels au cours de la malariathérapie. Discussion de l'association d'une infection neurotrope à virus filtrant.** *Bulletin de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 6, juin 1935, p. 948-954.

Les auteurs rapportent les observations de trois malades paralytiques généraux qui au cours d'impaludation ont présenté des accidents fébriles et nerveux à évolution mortelle.

Plusieurs arguments s'opposent à l'hypothèse d'une évolution maligne de l'infection paludéenne : apparition du syndrome hyperthermique grave après la cessation des accès ou avant la survenue de ceux-ci ; inaction complète de la quinine ; absence d'hématozoaires sur les lames de sang à cette période de l'évolution ; évolution normale du paludisme chez des sujets témoins inoculés avec la même souche et le même jour.

L'hypothèse d'une évolution anormalement grave de l'infection syphilitique ne peut être davantage retenue, l'hyperthermie, l'évolution rapide vers la mort n'étant pas dans les allures de la syphilis.

Au contraire, l'hypothèse de l'association ou de l'éveil biotropique d'une infection étrangère paraît s'imposer en raison des symptômes constatés : parésies transitoires sans modification des réflexes, diplopie, myoclonies, hoquet, somnolence aboutissant au coma, évolution hyperthermique mortelle. La preuve de l'isolement du virus par l'inoculation aux animaux n'a pu être faite, mais les signes cliniques susmentionnés semblent suffisamment impressionnants pour poser le problème de l'intervention d'une infection à virus filtrant neurotrope dans la détermination de tels accidents.

M. Jausion souligne la nécessité de contrôler strictement la souche malarique utilisée, entachée peut-être de *Plasmodium praecox.*

M. Marcel Pinard croit qu'il s'agit, pour un de ces malades tout au moins, d'encéphalite léthargique.

M. Clément Simon émet, d'autre part, l'hypothèse d'une aggravation de la paralysie générale.

H. M.

MOLLARET (**P.**) et **FERROIR** (**J.**). **A propos de deux observations de spirochétose ictéro-hémorragique, dont une avec myocardite mortelle. Contribution à l'étude de la réaction méningée des formes typiques ictérigènes.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, séance du 29 novembre, n° 31, 9 décembre 1935, p. 1622-1632, 5 fig.

M. et F. rapportent deux observations de spirochétose ictérigène typique, l'une bénigne, l'autre mortelle. La mort, dans ce cas, fut causée par une complication exceptionnelle de myocardite, dont les auteurs détaillent les caractères cliniques et anatomiques.

Ces deux malades ont été une occasion d'étudier les réactions méningées des formes ictérigènes de la maladie. Les réactions méningées peuvent présenter un désaccord très marqué entre les signes cliniques et les modifications liquidiennes. Ces dernières revêtent exactement les mêmes caractères que dans la spirochétose méningée pure. Dans ce cas, les auteurs ont constaté une précipitation, jusqu'ici non décrite, du benjoin colloïdal dans les premiers tubes.

Le titrage des agglutinines du sang et du liquide céphalo-rachidien montre un contraste très net. D'autre part, l'épreuve de la perméabilité méningée à la fuchsine est négative. La perméabilité ne paraît donc guère modifiée, tout au moins « de dehors en dedans ».

H. M.

MARIE (**Julien**) et **GABRIEL** (**Pierre**). **La méningite spirochétosique épidémique chez l'enfant.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 28, 18 novembre 1935, p. 1545-1465.

Compte rendu de trois observations de méningite spirochétosique épidémique chez l'enfant, à propos desquelles les auteurs soulignent les faits suivants :

1° Démonstration de la possibilité d'épidémies saisonnières de méningite séreuse, aiguë, fébrile et curable, déterminée par *spirocheta ictero-hémorragiae.* 2° Existence de cette affection chez le jeune enfant. 3° Tableau clinique caractérisé par une méningite aiguë,

fébrile, à début brusque, avec forte réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien contrastant avec la faible augmentation du taux de l'albumine. 4° Absence de signe clinique particulier permettant de reconnaître avec certitude la nature spirochétosique de la maladie. 5° Confirmation par ces faits de l'autonomie du syndrome décrit par Costa et Troisier. H. M.

MOLLARET (P.). et **ERBER** (Mlle B.). **Contribution à l'étude du diagnostfc microbiologique de la spirochétose méningée pure**. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 31, 9 décembre 1935, p. 1632-1637.

Les auteurs rapportent les résultats de leurs recherches concernant les trois malades de Julien Marie et Gabriel et exposent l'état actuel des procédés de diagnostic de la spirochétose méningée.

La place fondamentale revient en pratique au séro-diagnostic. Fait selon la méthode de Martin et Pettit, il met en évidence un phénomène de zone de réelle valeur diagnostique et de grand intérêt doctrinal. Un séro-diagnostic positif pourrait être discuté et considéré comme la signature d'une infection ancienne méconnue. Deux recherches complémentaires peuvent être faites : le titrage des agglutinines, qui donnait des taux considérables chez les trois enfants précédents (1/100.000, 1/5.000.000 et 1/5.000.000) et les courbes de ces taux, qui présentaient des phases ascendante, stationnaire et descendante légèrement décalées par rapport à l'épisode méningé clinique.

Les auteurs discutent le rôle pathogène éventuel des spirochètes aquicoles. Le séro-diagnostic, pratiqué avec ces derniers, ne décelait, chez ces malades, que des aggutinines de groupe et à des taux très faibles.

Il existe cependant des cas cliniquement imprécis où le séro-diagnostic avec différents spirochètes indique un type particulier d'agglutinines, sans phénomène de zone ; leur interprétation demeure encore réservée, la preuve du rôle pathogène éventuel des spirochètes aquicoles ne pouvant être acquise que par les inoculations et les réactions des immunisines. H. M.

MOLLARET (P.) et **ERBER** (Mlle B). **Contribution à l'étude physiopathologique de la spirochétose méningée pure.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 31, 9 décembre 1935, p. 1638-1643, 1 figure.

M. et E. exposent les problèmes d'ordre physiopathologique posés par cette affection.

Chez l'homme, l'étude comparée des agglutinines du sang et du liquide céphalo-rachidien montre un contraste considérable entre leurs taux (différence de 1/100e à 1/1.000.000e) ainsi que la précession chronologique de la formation des agglutinines dans le sang.

L'épreuve de la perméabilité méningée à la fuchsine ne permet pas de constater le passage de ce colorant dans le liquide céphalo-rachidien. L'étude de la spirochétose méningée expérimentale du singe aboutit aux mêmes conclusions.

Dans ces conditions, rien ne sépare, au point de vue physiopathologique, les réactions méningées des spirochétoses ictérigènes de celles des spirochétoses méningées pures. Il n'est donc pas indispensable de donner à celles-ci une place à part dans l'infection spirochétosique, avec une source de contamination spéciale, un mode de pénétration particulier du parasite, ni même des spirochètes différents, tout ceci ne préjugeant nullement de la pathogénie exacte de la spirochétose en général. H. M.

SPAGNOLI (Bruno). **Existe-t-il une forme filtrable du parasite du paludisme** (Existe un virus filtrabile del parasita malarico ?) *Annali dell'Ospedale psichiatrico di Perugia,* XXVIII, nº 4, octobre-décembre 1934, p. 215-227.

Partant des expériences de Sciuti, Mariotti et Ascione, qui auraient démontré l'existence de formes invisibles et filtrables d'hématozoaires du paludisme, S. a refait des recherches analogues mais n'a pas obtenu de résultats confirmatifs.

H. M.

SYMPATHIQUE

DEJONG (Russell N.). **Syndrome de Horner** (Horner's syndrome). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXIV, nº 4, octobre 1935, p. 734-743.

Etude de dix cas de syndrome de Claude Bernard-Horner constatés au cours d'affections les plus diverses : tumeur de la moelle, syringomyélie, pachyméningite cervicale hypertrophique, anévrysme de l'aorte, etc. Les auteurs soulignent à ce propos que, contrairement à l'opinion de certains, l'étiologie d'un tel syndrome est loin d'être toujours obscure ; il est, d'autre part, beaucoup plus fréquent qu'on ne l'admet habituellement.

H. M.

LERICHE (R.), **BOUCHUT** (L.) et **FROMENT** (R.). **Double stellectomie pour tachycardie sinusale intense et rebelle. Résultats opératoires à échéance de 18 mois. Documents anatomo-pathologiques sur l'état du corps thyroïde et des ganglions étoilés.** *Presse médicale,* nº 52, 29 juin 1935, p. 1401-1043.

L..., B..., et F... rapportent l'observation d'un homme de 20 ans présentant un syndrome de « névrose tachycardique » sévère, installé au décours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, et aggravé neuf ans plus tard, parallèlement à l'évolution d'une adénite cervicale tuberculeuse. Cœur sans lésions. Augmentation du métabolisme basal. Inefficacité de tous les traitements. Hémithyroïdectomie (corps thyroïde petit mais histologiquement normal), sans effets immédiats. Stellectomie gauche, puis droite ; l'examen histologique des deux ganglions montre l'existence de lésions discrètes, mais certaines, d'ordre inflammatoire. Amélioration immédiate des troubles pendant six mois, puis rechute, puis disparition de la plupart des symptômes à partir du quinzième mois. Il ne persiste plus, dix-huit mois après l'intervention qu'un état de névrose tachycardique léger, compatible avec une existence subnormale.

Il importe donc de retenir la possibilité d'un trouble sympathique en raison des modifications anatomo-pathologiques constatées et malgré l'absence de certitude sur la signification exacte de semblables faits. Considérant, d'autre part, que les résultats de la stellectomie sont souvent tardifs et progressifs, les auteurs sont enclins à porter un pronostic d'avenir favorable chez leur malade.

Une telle observation enfin comporte de multiples enseignements : Dans certains cas de « névroses tachycardiques sévères » rappelant par les troubles sympathiques et l'élévation du métabolisme basal, la maladie de Basedow, on peut trouver un corps thyroïde rigoureusement normal. Les signes d'inflammation de la chaîne sympathique plaident en faveur de la pathogénie sympathique de ces névroses. L'intervention bénigne qu'est la double stellectomie peut amener une réduction importante plus ou moins rapide de la tachycardie. Elle agit en sectionnant vraisemblablement la majeure partie des voies accélératrices cardiaques, interrompant ainsi une part importante des excitations sympathiques anormales, et une série de voies centripètes, ce qui supprimerait des excita-

tions sensitives anormales à point de départ cardiaque ou juxtacardiaque. Elle intéresse enfin de nombreuses fibres vaso-motrices.

En raison du nombre trop restreint d'observations, la stellectomie doit être actuellement réservée aux cas les plus sévères de névrose tachycardique, cette thérapeutique apportant une amélioration bien plus qu'une guérison. Dans ce domaine, enfin, une collaboration médico-chirurgicale étroite est indispensable, si l'on veut progresser dans les indications et les contre-indications chirurgicales. H. M.

MIRIZZI (**P. L.**). **Tumeur du corpuscule carotidien.** *Presse médicale,* n° 92, 16 novembre 1935, p. 1804-1807, 14 fig.

A propos d'une observation personnelle de tumeur du corpuscule carotidien, suivie du protocole opératoire détaillé, M. rappelle la triade symptomatique (situation latérale supérieure, longue évolution, phénomènes provoqués sur les nerfs de la région) sur laquelle se base le diagnostic et expose les précautions pré-opératoires multiples et les techniques opératoires indispensables.

Il s'agissait ici d'une tumeur du type neuroblastome. Ses suites opératoires furent normales, mais la lésion du sympathique cervical, avec myosis, persista, inchangée.

H. M.

PEHU, DECHAUME (**J.**) et **BOUCOMONT** (**J.**). **Sur l'anatomie pathologique de l'acrodynie infantile.** *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. CXIII, n° 21, séance du 4 juin 1935, p. 819.

Etude anatomo-pathologique d'un cas d'acrodynie, portant plus spécialement sur le système nerveux sympathique.

Dans la peau, les filets nerveux, les parois vasculaires présentent un aspect histologique normal. Il n'existe pas de lésions inflammatoires évidentes, ni d'altération des gaines de Schwann ni de dégénérescence myélinique dans les troncs nerveux des membres. Par contre, les lésions apparaissent manifestes dans les ganglions rachidiens thoraciques où l'on constate une infiltration lymphocytaire accentuée. Il en est de même dans les racines rachidiennes dorsales où, à l'intérieur même de la racine, autour des vaisseaux, on note des manchons inflammatoires lymphocytaires.

Le système nerveux sympathique périphérique n'est pas indemne. Les ganglions du plexus solaire, les ganglions sympathiques cervicaux sont le siège de lésions inflammatoires très marquées, réalisant de petites traînées, de véritables nodules lymphocytaires situés entre les éléments ganglionnaires.

Dans le névraxe lui-même, en multipliant les prélèvements, les auteurs ont trouvé une fois un nodule de cellules inflammatoires dans les cordons postérieurs de la moelle dorsale et dans cette même observation, ainsi que dans une autre, des lésions discrètes mais indiscutables des centres neuro-végétatifs de la région infundibulo-tubérienne, sous la forme, soit de petits manchons périvasculaires de lymphocytes, soit de petits nodules névrogliques. Les méninges semblaient normales, mais au niveau de la région du plancher du 3e ventricule, il existait de petites traînées lymphocytaires autour des vaisseaux pénétrant dans ce plancher, vers les noyaux végétatifs.

Les auteurs insistent sur l'importance qu'il convient d'accorder à l'atteinte des ganglions sympathiques périphériques, quoique inconstante. Sans doute, les lésions des centres végétatifs, du tuber cinereum, ont une signification importante ; toutefois elles ne demeurent pas isolées. Suivant P...., D..., et B..., le substratum anatomique de l'acrodynie ne saurait être envisagé comme une diencéphalite ; et, conformément à l'opinion de Feer, ils considèrent que le système sympathique est presque électivement in-

téressé par la maladie, et proposent, pour accuser la nature des lésions, le terme de « pansympathéite ».

De telles constatations anatomiques ne permettent pas de conclure quant à la nature de l'agent pathogène. Elles permettent du moins d'affirmer que ce dernier a, pour le système neuro-végétatif, une affinité singulière.

La publication de ces résultats est précédée d'un certain nombre de remarques relatives aux difficultés d'interprétation des constatations anatomo-pathologiques antérieurement faites. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

BERKWITZ (**Nathaniel J.**) et **RIGLER** (**Léo G.**). **Sclérose tubéreuse diagnostiquée par la pneumo-encéphalographie** (Tuberous sclerosis diagnosed with cerebral pneumography). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, n° 4, octobre 1935, p. 833-838, 5 fig.

Dans un cas de sclérose tubéreuse, les pneumo-encéphalographies ont montré un aspect très spécial : il s'agissait d'ombres nettes, bien définies, provenant en apparence des parois supérieures, latérales, inférieures et postérieures des ventricules latéraux, évoquant l'idée de tumeurs multiples en relation étroite avec ces mêmes ventricules. Seize mois après le premier examen, les nouveaux clichés montrèrent des aspects identiques, témoignant ainsi de la lenteur d'évolution de la maladie.

Ces images semblent bien caractéristiques de l'affection et paraissent en constituer un signe pathognomonique, d'un intérêt d'autant plus certain que l'on se trouve en présence de formes monosymptomatiques pour lesquelles le diagnostic n'est pas toujours fait. H. M.

KENNARD (**Margaret A.**). **Troubles vaso-moteurs consécutifs à des lésions corticales** (Vasomotor disturbances resulting from cortical lésions). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v., XXXIII, n° 3, mars 1935, p. 537-545.

Exposé de recherches ayant pour objet d'analyser les troubles vaso-moteurs constatés après l'ablation de l'aire prémotrice d'un des deux hémisphères.

K. rappelle tout d'abord les travaux des auteurs qui, les premiers, attribuèrent au cortex des perturbations vaso-motrices observées dans les hémiplégies. Ultérieurement, au cours d'expériences destinées à étudier les effets de l'ablation des aires motrice et prémotrice sur la motilité du singe et du chimpanzé, K. a pu constater que l'extirpation de la zone prémotrice détermine une baisse de la température cutanée du côté du corps opposé à l'hémisphère lésé. Ce changement thermique était constant, et, sans être durable, il persistait longtemps après la disparition de la parésie.

L'auteur a également constaté que ces changements sont propres aux lésions de l'aire prémotrice et ne se produisent pas après lésion des zones d'association frontale, occipitale ou pariétale.

La chute thermique est en rapport avec une altération du mécanisme de la vaso-dilatation réflexe, quoique un retard dans cette vaso-dilatation puisse s'observer

lorsque l'animal est soumis à une élévation de la température environnante ; mais le réflexe vaso-constricteur demeure rapide et normal. Les autres modifications du système nerveux autonome consécutives à l'ablation de l'aire prémotrice sont : l'œdème transitoire, les changements de coloration de la peau, une diminution de la sudation du côté controlatéral du corps. H. M.

MORI (Luigi). Sur un cas d'idiotie avec diplégie spastique (Su di un caso di idiozia con diplegia spastica). *Annali dell'ospedale psichiatrico di Perugia,* XXVIII, n° 4, octobre-décembre 1934, p. 271-283, 2 planches hors texte.

Observation d'un cas d'idiotie avec diplégie spastique, ayant comme substratum anatomique une sclérose lobaire de l'hémisphère cérébral droit, avec arrêt de développement bilatéral du cerveau, mais sans atypies morphologiques. Bibliographie de deux pages. H. M.

MUTEL. Les projectiles intracraniens méconnus. *Rev. méd. de l'Est.,* LXIII, n° 3, 1er février 1935, p. 81 à 99.

Il est groupé douze observations originales de corps étrangers, éclats métalliques, plus ou moins volumineux, découverts par radiographie 16 à 19 ans après blessure de guerre, alors qu'ils étaient auparavant totalement méconnus.

La tolérance immédiate de ces corps étrangers a été remarquable. Cinq de ces blessés ont continué la campagne ; un sixième, sans avoir dépassé l'infirmerie de corps, est retourné au front avec une dizaine de petits éclats métalliques intracraniens dans la zone fronto-pariétale gauche. Tardivement seulement, s'est manifesté un syndrome subjectif réduit parfois à des céphalées, mais dans certains cas (2 observations du groupe) aggravé de troubles mentaux, pouvant être rattachés à tort à l'intervention d'un facteur exogène surajouté (alcoolisme, involution sénile, traumatisme intercurrent).

Or la présence de ces corps étrangers reste toujours une menace pour l'avenir, soit que les lésions irritatives ou cicatricielles s'aggravent peu à peu, soit que l'infection latente se réveille. Les diverses statistiques donnent une proportion de 15 à 30 % d'aggravations à lointaine échéance. P. MICHON.

PINERO (Hector M.) et ORLANDO (Roque). Contribution à l'étude de la maladie de Pick (Contribucion al estudio de la enfermedad de Pick). *Archivos argentinos de Neurologia,* XII, n° 5-6, mai-juin 1935, p. 113-125, 5 fig.

Les auteurs ont observé un malade présentant une démence présénile avec troubles du langage, le tout présentant une évolution progressive. L'autopsie a révélé l'existence d'un foyer d'atrophie lobaire, bilatérale et symétrique, à localisation temporo-frontale. Les auteurs concluent à une maladie de Pick et discutent les éléments du diagnostic de celle-ci.

Bibliographie de deux pages. H. M.

SERGENT (Emile), DESPLAS (Bernard), KOURILSKY (Raoul) et THIÉBAUT (François). Embolie dite gazeuse au cours d'une ponction exploratrice. Hémiplégie droite avec aphasie. Amaurose transitoire. Guérison. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 16, 20 mai 1935, p. 825-834.

Nouvelle observation d'embolie gazeuse intéressante par de multiples points : 1° elle s'est produite non pas au cours d'une résection pulmonaire à ciel ouvert, mais pendant

une ponction exploratrice du lobe supérieur droit, à travers une plèvre préalablement symphisée dans un premier temps opératoire; 2° l'embolie gazeuse a pu être diagnostiquée et en quelque sorte prévue quelques secondes avant les accidents cliniques, par l'apparition d'une spume sanglante dans la seringue de ponction (dont l'étanchéité avait été vérifiée) ; 3° elle soulève un problème délicat de localisation neurologique.

Les signes observés furent en effet les suivants: apparition instantanée d'une hémiparésie droite avec aphasie de Wernicke et déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite (l'hémiparésie disparaissant en quelques minutes, l'aphasie en moins d'une demi-heure) ; amaurose totale immédiate survivant de quarante-huit heures à la rétrocession des autres symptômes et laissant apparaître en se dissipant une hémianopsie latérale homonyme gauche.

Discutant la valeur des signes constatés et plus spécialement de l'amaurose, les auteurs admettent l'éventualité d'une ischémie portant sur deux territoires artériels, en l'espèce les deux cérébrales postérieures; l'un des syndromes de la cérébrale postérieure aurait été déterminé par l'action mécanique de l'embolus, l'autre par l'existence de réactions spasmodiques, certaines chez ce malade. H. M.

MYOCLONIES

LISI (Lionello de). **Dyssynergie cérébelleuse myoclonique ou forme cérébelleuse de l'épilepsie myoclonique de Unverricht** (Dissinergia cerebellare mioclonica o forma cerebellare della mioclono-epilessia di Unverricht). *La Riforma medica*, n° 35, 31 août 1935, p. 1311-1318, 2 fig.

Observation d'une malade de 26 ans, constituant un cas complexe à ranger dans le cadre de la dyssynergie cérébelleuse myoclonique, et à propos duquel l'auteur discute du problème physiopathologique des myoclonies.

L. ne croit pas qu'il s'agisse d'une association entre l'épilepsie myoclonique et la dyssynergie cérébelleuse progressive, ce qui, d'après Hunt, traduirait une atrophie primitive vraisemblable du système du noyau dentelé, mais considère qu'il est en présence d'une forme spéciale, avec caractères cérébelleux marqués, de l'épilepsie myoclonique de Unverricht. L'auteur affirme néanmoins la nature hérédo-dégénérative et rapporte les bons effets obtenus par le luminal. H. M.

MOLLARET (P.), **DESOILLE** (H.) et **PERREAU** (P.). **Syndrome myoclonique unilatéral gauche vélo-pharyngo-laryngé chez un pseudo-bulbaire** (**Discussion M. Hillemand**). *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 1, 21 janvier 1935, p. 44-48.

Observation clinique d'un cas unilatéral de myoclonies synchrones et rythmées, intéressant le voile du palais, le constricteur supérieur du pharynx, l'ostium tubaire et la corde vocale correspondante. Ces manifestations sont apparues au lendemain d'un ictus, le troisième, et le malade présente par ailleurs un tableau discret mais certain de paralysie pseudo-bulbaire. On retrouve dans les antécédents, à l'âge de vingt ans, une lésion de la verge dont la nature syphilitique paraît probable.

L'intérêt particulier de ce cas réside d'une part dans une acquisition sémiologique : la mise en évidence d'une participation éventuelle de l'hémidiaphragme gauche devra dorénavant être recherchée par l'examen radiologique de l'estomac en position de Trendelenburg. Par ailleurs, en même temps que se constituait ce syndrome myoclonique unilatéral gauche apparaissait une paralysie de l'hémivoile droit impliquant un ramol-

lissement rétro-olivaire droit. Dans ces conditions, l'atteinte de l'olive bulbaire droite est sans doute le substratum anatomique du syndrome myoclonique, conformément aux travaux antérieurs de Guillain et Mollaret. H. M.

RATHERY (F.), **MOLLARET** (P.) et **SAINTON** (M[lle] J.). **Un cas de myoclonies arythmiques localisées au psoas gauche et durant depuis plus de dix ans.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 17, 27 mai 1935, p. 886-890.

Les auteurs rapportent, chez une femme de trente et un ans, l'existence d'une atteinte myoclonique isolée d'un seul muscle psoas. Ces myoclonies, non rythmées, se suspendent par instant, puis reprennent par séries, au cours desquelles l'intervalle peut n'atteindre qu'une demi-seconde. Elles furent ressenties vers l'âge de vingt ans, s'accentuèrent progressivement jusqu'à devenir très intenses et à s'accompagner, depuis deux mois, de douleurs. Leurs variations d'intensité et de fréquence sont conditionnées surtout par le degré de tension ou de relâchement du corps musculaire ; elles persistent pendant le sommeil.

Le reste de l'examen est normal malgré un état général très médiocre. L'étude des chronaxies et des réactions électriques qualitatives des deux membres inférieurs plaide en faveur d'une atteinte des neurones centraux, ce qui confirmerait l'hypothèse, au point de vue étiologique, d'un virus neurotrope tel celui de l'encéphalite épidémique ? On retrouve dans les antécédents de la malade un épisode survenu en 1920 susceptible d'être interprété comme une forme fruste de cette affection. H. M.

SCLÉROSE EN PLAQUES

GUIRAUD (P.). **Inclusions intramacrogliques dans la sclérose en plaques.** *L'Encéphale*, n° 10, décembre 1934, p. 676-682, 1 planche.

Travail ayant pour objet de décrire une nouvelle formation spéciale à la sclérose en plaques.

La recherche de ces formations doit être faite de préférence au niveau du bulbe, sur des pièces de sclérose en plaques à évolution subaiguë ou tout au moins sur des plaques jeunes. La technique de coloration (imprégnation argentique par la méthode d'Achucarro) est exposée en détail ainsi que la morphologie et la nature de ces inclusions. Il s'agit de nombreux corpuscules ovalaires imprégnables à l'argent et, dans les gliofibrilles, de massues et de glomérules à structure complexe, constituant certainement une réaction cellulaire. H. M.

HANSEN (N. John) et **MUNCH-PETERSEN** (C. J.). **Les figures d'Arneth dans le sang de l'encéphalite disséminée et de la sclérose en plaques** (The Arneth blood picture in disseminate encephalitis and disseminated sclerosis). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. X, fasc. 1-2, 1935, p. 47-69.

L'examen du sang de trente-neuf malades dont les observations sont rapidement résumées a montré une tendance nette à une déviation vers la gauche des figures d'Arneth dans les cas cliniquement rangés dans le groupe des encéphalomyélites ; au contraire, le sang, au point de vue de la même formule d'Arneth paraissait sensiblement normal dans les observations de sclérose en plaques.

Les auteurs soulignent l'importance de ces faits tout en reconnaissant que le total des examens est insuffisant pour autoriser des conclusions définitives.

Courte bibliographie jointe. H. M.

RADOVICI (A.) et PETRESCO (Mircea). Sur une forme larvée de neuromyélite optique chez un syphilitique (neuromyélite disséminée). *L'Encéphale*, XXX nº 4, avril 1935, p. 270-282, 4 planches hors texte.

Observation anatomo-clinique d'un sujet de 42 ans, ancien syphilitique, ayant présenté une paraplégie spasmodique progressive, avec hypoesthésie, réflexes d'automatisme médullaire, atteinte des membres supérieurs et escarres.

A l'autopsie : foyer de nécrose au niveau de la moelle dorsale supérieure ; nombreuses zones de démyélinisation dans la moelle et dans le bulbe, dépourvues de toute systématisation ; réaction inflammatoire méningée ; zone importante de démyélinisation dans le chiasma. Mais ce syndrome anatomique de neuromyélite optique à évolution subaiguë n'est pas secondaire aux lésions d'endartérite syphilique habituelle, mais affecte la similitude la plus grande avec la démyélinisation de la sclérose en plaques.

H. M.

SCHACHTER et FELDHAMMER. L'étiologie de la sclérose en plaques. *Rev. méd. de l'Est*, t. LXIII, nº 15, 1er août 1935, p. 529 à 551.

De cette revue générale, complétée de statistiques personnelles, il y a lieu de retenir que la sclérose en plaques débute généralement plus tôt qu'il n'est classiquement admis, soit dans la 2e décade ou avant, et non aux 3e et 4e décades ; que les deux sexes sont à peu près également frappés ; que l'origine tellurique n'est pas démontrée par la prédilection sur telle ou telle profession ; que la maladie est très fréquente dans les pays du centre de l'Europe, rare dans les pays balkaniques, exceptionnelle en Extrême-Orient, et ne représente que 2 à 3 % de la morbidité totale des affections neurologiques en Roumanie, avec localisation élective nette dans les zones montagneuses.

Successivement sont envisagés les facteurs étiologiques héréditaires et constitutionnels (prédisposition neuropsychique-familiale ; cas familiaux ; sclérose en plaques des jumeaux), toxiques (plomb, arsenic), infectieux (spirochètes ; sphaerula insularis ; inclusions parasitaires ; virus tuberculeux; virus syphilitique), traumatiques; mais aucune conclusion ferme ne peut être établie dans l'état actuel des recherches. Les études épidémiologiques et cliniques semblent montrer l'existence de relations de parenté entre l'encéphalomyélite disséminée, la neurophtalmo-myélite et la sclérose en plaques.

P. MICHON.

STROESCO (Georges). Sur la présence de figures parasitaires intracellulaires dans la sclérose en plaques. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIX, nº 27, 1935, p. 1403-1406.

Compte rendu des examens histologiques de six cas de sclérose en plaques, ayant pour objet de mettre en évidence l'existence possible de spirochètes et d'autres parasites.

Les pièces fixées au Zenker et colorées par la méthode de Suzucki ont constamment montré, dans les cellules gliales hypertrophiées entourant les surfaces internes du cerveau, des inclusions de formes variées que l'auteur décrit. Elles représenteraient les altérations mitochondriales des cellules gliales des régions susnommées. Ces mitochondries plus ou moins altérées, se disposant en figures caractéristiques, constituent les éléments qui ont pu évoquer l'idée de formations parasitaires.

H. M.

WETHERELL (Frederick S.). Sympathectomie cervico-dorsale dans la sclérose en plaques (Cervicodorsal sympathectomy in multiple sclerosis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, nº 1, juillet 1935, p. 99-110.

L'auteur expose, à propos de huit cas traités par sympathectomie cervico-dorsale, les bases physiologiques d'un tel traitement. Il aurait avant tout pour résultat de produire une dilatation sans doute permanente des vaisseaux cérébraux, et d'améliorer secondairement la constriction des vaisseaux médullaires, déterminant ainsi une meilleure conduction des impulsions nerveuses. L'opération pratiquée est celle de Henry : le ganglion cervical inférieur et le premier thoracique sont excisés par la voie postérieure, des deux côtés en un seul temps. Les suites furent normales pour tous les malades ; tous furent améliorés dans certains de leurs troubles.

L'auteur estime que les résultats doivent être d'autant meilleurs que l'affection est traitée à son début. H. M.

WEYMANN (**C. A.**) et **OSBORNE** (**S. L.**). **Traitement de quelques scléroses en plaques par électropyrexie.** *J. of nervous and mental Diseases* vol. LXXIX, nº 4, avril 1934.

Trente-cinq cas de sclérose en plaques ont été traités par électropyrexie obtenue par diathermie et radiothermie : 44 % très améliorés, 40 % améliorés, 10 % morts ou aggravés. P. Béhague.

POLIOMYÉLITE

ALAJOUANINE (**Th.**), **THUREL** (**R.**) et **BOUDIN** (**Georges**). **Poliomyélite antérieure aiguë à début méningé diagnostiquée rétrospectivement par la constatation d'une paralysie des muscles abdominaux.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux* nº 16, 20 mai 1935, p. 846-850.

Présentation d'un malade chez lequel une méningite lymphocytaire curable n'a pu être rattachée à la poliomyélite antérieure aiguë que par l'existence d'une paralysie des muscles abdominaux méconnue au début, en raison d'une immobilisation due à la contracture des muscles vertébraux. Cette paralysie, caractérisée dès les premiers jours par l'abolition des réflexes cutanés abdominaux et l'impossiblité d'uriner autrement que debout, enfin par la nécessité de s'aider des mains pour s'asseoir, ne semble pas encore avoir été signalée, à l'état isolé.

A retenir d'autre part l'apparition d'une ptose gastrique, peut être consécutive à cette paralysie. H. M.

BERNARD (**M. A.**). **Un cas de poliomyélite aiguë à forme ataxique.** *Gazette des Hôpitaux,* nº 77, 25 septembre 1935, p. 1303-1304.

L'auteur rapporte une observation personnelle d'ataxie aiguë qui, en raison de la brusquerie de son début, de sa symptomatologie et de sa guérison rapide par le sérum antipoliomyélitique de Pettit, lui semble être symptomatique d'une maladie de Heine-Medin. H. M.

CHEVREL (**F.**) **CHEVREL-BODIN** (**M. L.**) et **BARRÉ** (**E.**). **Trois cas de dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la poliomyélite antérieure aiguë.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* nº 16, 20 mai 1935, p. 811-814.

Au cours de la poliomyélite, alors que les cas de dissociation albumino-cytologique

dans le liquide semblent être rarement signalés, les auteurs rapportent les observations résumées de trois petits malades qui, lors d'une épidémie récente, présentèrent une dissociation fort nette, accompagnée d'une augmentation de la teneur du liquide en globulines et, dans un cas, de la positivité de la réaction au benjoin colloïdal.

L'existence de cette dissociation dans trois cas, sur un nombre total d'une cinquantaine de malades, montre qu'il y a lieu de la rechercher au cours de la poliomyélite.

H. M.

HABER (P.). Mécanisme de la propagation centripète du virus poliomyélitique après suppression opératoire du bulbe olfactif. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXX, nº 36, 1935, p. 761-763.

Compte rendu d'expériences montrant que chez le singe, la suppression opératoire du bulbe olfactif ne semble pas empêcher toujours la propagation, vers les centres nerveux, du virus poliomyélitique administré par voie nasale. Les résultats obtenus, identiques à ceux signalés antérieurement par Haber, Levaditi et Hornus, avec le virus herpétique, peuvent s'expliquer par une destruction incomplète de l'appareil olfactif et la persistance de quelques filets centripètes. D'autre part, les connexions nerveuses de la muqueuse nasale sont multiples, et les ramifications tributaires du trijumeau, en assurent également l'innervation. Aussi, la suppression, même totale, d'une des multiples voies centripètes, n'entraîne-t-elle pas forcément le barrage de tous les chemins susceptibles de conduire le virus vers l'encéphale. H. M.

KOLMER (John A.). Une méthode efficace de vaccination contre la poliomyélite antérieure aiguë. *Annales de l'Institut Pasteur,* LV, nº 3, 1935, p. 365-379.

K. a réussi à vacciner contre la poliomyélite des singes de l'espèce *macacus rhesus* avec un vaccin vivant (moelle épinière de singes poliomyélitiques dans une solution de ricinoléate de soude à 1 %).

Cette vaccination a été effectuée d'abord chez deux hommes adultes (3 injections à une semaine d'intervalle) + et leur sérum a acquis des propriétés neutralisantes marquées. Elle fut appliquée ensuite chez 25 enfants (de 8 mois à 15 ans) qui ont présenté la même acquisition d'un pouvoir neutralisant (15 cas) ou une augmentation d'anticorpsnaturels (10 enfants).

K. propose l'application sur une grande échelle de cette méthode qui lui paraît actuellement au point. H. M.

SALMON (L. A.) et RILEY (H. S.). Les rapports entre la poliomyélite antérieure chronique ou l'atrophie musculaire progressive et les antécédents de poliomyélite antérieure aiguë (The relation between chronic anterior poliomyelitis or progressive spinal muscular atrophy and an antecedent attack of acute anterior poliomyelitis). *Bulletins of the Neurological Institute of New York,* vol. IV, nº 1, mars 1935, p. 35-63, 4 fig.

Revue d'ensemble des cas publiés dans la littérature, sur les relations possibles entre le développement d'une poliomyélite antérieure chronique ou une atrophie musculaire progressive, chez des sujets ayant présenté, dans les années antérieures, une attaque franche de poliomyélite antérieure aiguë épidémique. A ce propos, les auteurs rapportent trois observations personnelles, ayant pour objet d'attirer l'attention sur ces faits, que la littérature de langue anglaise semble méconnaître.

Bibliographie de trois pages. H. M.

RADIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

DAVIDOFF (Leo M.) et **DYKE** (Cornelius G.). **Démonstration de la structure cérébrale normale par l'encéphalographie** (The demonstration of normal cerebral structures by means of encephalography). *Bulletin of the neurological Institute of New York*, v. IV, nº 1, p. 91-132, 29 fig.

Etude stéréoscopique d'une série d'encéphalographies normales dans lesquelles il a été tenu compte de l'aspect, de la situation et de la dimension des ventricules par rapport au cerveau, et plus spécialement des aires de superposition des ombres de ces cavités. Les auteurs expliquent également les différences constatées dans les encéphalographies, suivant que le malade est en position debout ou couchée, et donnent une série de mensurations précieuses pour l'interprétation de certaines images apparemment atypiques. Une bibliographie et une riche iconographie accompagnent ce travail.

H. M.

KORNBLUM (Karl) et **OSMUND** (Leslie H.). **Retentissement des tumeurs intracraniennes sur la selle turcique** (Effect of intracranial tumors on the sella turcica). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, nº 1, juillet 1935, p. 111-123, 1 fig., 2 tableaux.

L'encéphalographie et la ventriculographie présentent, à côté de leurs multiples avantages, des inconvénients tels, que dans certains cas la radiographie seule semble devoir être uniquement employée. Les auteurs cherchant à préciser les renseignements fournis par cette dernière méthode ont étudié les signes radiologiques de retentissement des tumeurs cérébrales sur la selle turcique dans 446 cas. Ils existaient dans 64,6 % de ces cas, montrant une déformation sellaire. Cette déformation semblait conditionnée par la proximité de la tumeur, l'âge du malade, la pression exercée par le troisième ventricule dilaté par hydrocéphalie interne, l'augmentation de la pression intracranienne, la rapidité de prolifération de la tumeur, l'atteinte méningée, la stase circulatoire et l'accumulation de liquide céphalo-rachidien au voisinage de la selle.

Au point de vue histologique, les déformations de la selle sont plus fréquemment rencontrées, tout d'abord dans les cas d'adénome pituitaire, puis de la tige hypophysaire, puis dans les fibroblastomes et les astrocytomes.

Recherchant aussi les rapports existant entre certains signes cliniques et les déformations de la selle, les auteurs trouvent que ces dernières sont plus fréquentes lorsque les premiers existent depuis longtemps ; elles étaient généralement associées à une hypertension du liquide, à une atteinte papillaire et à une atrophie optique.

Au point de vue du diagnostic de localisation, le type de déformation de la selle était suffisamment caractéristique dans la moitié des cas à diagnostic radiologique positif, pour permettre de localiser la tumeur, à l'exclusion du côté. La précision était d'autant plus grande qu'il s'agissait de tumeurs de l'hypophyse, suprasellaires, de la région temporale et pariétale. Le type de la déformation était au contraire sans grande valeur localisatrice dans les tumeurs des autres régions.

H. M.

VILLACA (Cassio M.). **Ventriculo-encéphalo- et myélographies par le thorostrat** (Ventriculo-encephalo-myélographias com o thorotrast). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, vol. I, nº 3, avril-juin 1935, p. 323-335, 14 fig.

L'auteur expose les résultats obtenus par cette méthode et rappelle la composition

du thorostrat. Il injecte directement dans le ventricule la substance opaque et d'autre part, pour toutes les recherches, opère sous le contrôle de la radioscopie. Cette précaution a l'avantage de déterminer la visibilité élective et permet en conséquence de réduire au minimum la quantité de thorostrat à injecter. 1 cc. suffit pour obtenir une bonne encéphalographie, le malade n'accusant, avec une aussi faible dose, que des réactions minimes.

Malgré ses innombrables indications au point de vue diagnostique, cette méthode exige encore beaucoup de prudence. H. M.

THÉRAPEUTIQUE

DEPARTOUT (Georges). **La chirurgie du cornet moyen dans le traitement des céphalées.** *Presse médicale,* nº 51, 26 juin 1935, p. 1023-1024.

D., après un rappel anatomique justifiant le rôle du trijumeau dans certaines algies faciales, surtout celles à prédominance fronto-orbitaires, expose les arguments et la technique d'une intervention sur le cornet moyen ; il rapporte une série d'observations d'opérés, guéris ou améliorés pour la plupart. Le mode d'action de cette thérapeutique est discuté ; mais cette dernière paraît agir davantage sur le nerf trijumeau que sur le système vago-sympathique. H, M.

GOLDKUHL (Erik). **A propos du traitement étiologique des migraines aiguës** (Zür Frage einer Kausaltherapie des akuten Migräneanfalles). *Acta psichiatrica et neurologica,* vol. X, fasc. 1-2, 1935, p. 33-36.

Partant des conceptions très diverses relatives à l'étiologie des migraines graves, les unes admettant une dilatation, les autres une constriction des vaisseaux intracraniens, les auteurs ont utilisé des injections intraveineuses de tartrate d'ergotamine qui, suivant des constatations empiriques, sont efficaces chez les sujets pâles. Les injections intramusculaires d'acétylcholine seraient, au contraire, peu actives chez les malades d'aspect congestif. Ces constatations plaideraient donc en faveur de deux formes très opposées de migraine. H. M.

PERNIOLA (F./. **L'opothérapie rénale dans les affections mentales** (L'opoterapia renale nei malati mentali). *Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale,* vol. LIX, fasc. II, 30 juin 1935, p. 347-367, 5 tableaux.

P. se basant sur une série de constatations expérimentales a utilisé l'extrait rénal total préparé selon la formule du Pr Ceni pour traiter un certain nombre de psychopathes. L'auteur a obtenu des résultats satisfaisants qui autorisent l'emploi de cette méthode sur une plus vaste échelle. La diurèse, l'excrétion de l'urée, l'azotémie, l'albuminurie, l'hématurie et le fonctionnement rénal donnèrent des améliorations rigoureusement contrôlées et permettent d'envisager chez ces malades une lutte efficace contre le syndrome urémique.

Bibliographie jointe. H. M.

SÉZARY et COUTELA. L'action du traitement novarsénobismuthique sur l'atrophie optique tabétique. *Bulletin de Dermatologie et de Syphiligraphie,* nº 6, juin 1935, p. 975-977.

Communication illustrée par une observation et ayant pour objet de montrer que

l'atrophie optique tabétique, si elle n'est pas trop avancée dans son évolution, c'est-à-dire irrémédiable, peut être enrayée et même améliorée par le traitement novarséno-bismuthique. Le novar et le bismuth seront employés, alternativement ou conjointement, aux doses où chacun d'eux serait injecté s'il était utilisé isolément. La seule précaution à prendre est celle qui a pour but d'éviter une réactivation par l'arsenic des lésions du nerf optique. Aussi ne traitera-t-on pas d'emblée les malades par le novarsénobenzol seul. On commencera par quelques injections de cyanure de mercure, ou mieux, de bismuth, auxquelles on adjoindra bientôt le novarsénobenzol. H. M.

THORNER (M. W.). **Psycho-pharmacologie du « sodium amytal »** (**sodium colloïdal**). *Journal of nervous and mental Diseases,* 1935, février, vol. 81, n° 2, p. 161.

L'action générale de ce médicament injecté par voie intraveineuse est comparable à celle de l'alcool introduit par la même voie. C'est dire que l'action au point de vue psychique est très marquée et parfois contre-indiquée. P. Béhague.

VERMEYLEN (G.) et **HEERNU** (J.). **Traitement des états dépressifs par le dinitrophénol.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* n° 5, mai 1935, p. 249-258.

Le traitement de onze malades par le dinitrophénol a été tenté par les auteurs, et repose sur des arguments qu'ils développent. Il s'agissait surtout de mélancoliques simples (spécialement mélancolies avec stupeur) et de mélancoliques anxieux ; existaient aussi quelques autres cas divers, ayant pour caractère commun un état de dépression ou de ralentissement psychique non démentiel. Les doses employées étaient de 3 cg. par 10 kg. de poids du corps. Dix des onze cas traités ont présenté très vite une amélioration manifeste, les meilleurs résultats étant constatés chez les mélancoliques simples. Les inconvénients furent minimes ; en particulier il ne s'est pas produit d'amaigrissement, en raison sans doute du séjour au lit et de l'augmentation de l'appétit ayant marché de pair avec l'amélioration clinique.

Les auteurs rapportent les observations résumées des malades traités et exposent quelques considérations d'ordre physio-pathologique relatives au mécanisme d'action du dinitrophénol et de certains autres corps. H. M.

CRANE

BERGONZI (Mario). **Périthéliome du rocher pétreux** (Peritelioma della rocca petrosa) *Rivista oto-neuro-oftalmologica e radio-neuro chirurgica,* v. XI, fasc. 5, septembre-octobre 1934, p. 563-577, 3 fig.

Compte rendu d'une observation de tumeur du rocher dont le diagnostic ne put être établi que peu de jours avant la mort. H. M.

HASS (G. M.). **Chondrome du crâne et de la portion cervicale de la colonne vertébrale. Revue de la littérature et compte rendu d'un cas** (Chordomas of the cranium and cervical portion of the spine. Review of the literature with report of a case). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXII, n° 2, août 1934, p. 300-327, 4 figures.

Etude très complète de cette variété rare de tumeur maligne basée sur 56 observations puisées dans la littérature, et suivie du compte rendu d'un cas personnel.

Il s'agissait ici d'un chordome diffus de la région sphéno-occipitale dont les manifestations cliniques étaient en rapport avec l'atteinte, par compression directe, de plu-

sieurs nerfs craniens et du tronc cérébral. L'évolution s'est faite en moins de dix-huit mois, à partir de l'apparition des premiers symptômes. Les radiographies montraient des lésions osseuses importantes caractéristiques d'une tumeur maligne qui fut trouvée à l'autopsie, et qui occupait la région médiane du plancher de la fosse cérébrale postérieure.

L'asymétrie cranienne et les anomalies de l'artère vertébrale incitaient à considérer que cette tumeur était née des vestiges de la notochorde dont la migration se serait effectuée pendant la période embryonnaire. Trois pages de biliographie et une intéressante iconographie complètent ce travail. H. M.

JULIEN-MARIE. Sur une variété particulière de lacunes craniennes. Les trous congénitaux des os pariétaux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, nº 11, 1er avril 1935, p. 542-547, 2 fig.

Chez un enfant de treize ans, J. M. a constaté l'existence de deux lacunes symétriques situées dans la zone pariétale postérieure, de chaque côté de la ligne médiane et pouvant être affirmées d'origine congénitale. Une observation comparable de Lelong a montré le caractère parfois familial de cette malformation. Le diagnostic de maladie de Schüller-Christian doit donc être éliminé. L'auteur discute plusieurs théories pathogéniques et pense qu'il faut assimiler ces lacunes craniennes aux trous pariétaux décrits par les anatomistes. H. M.

LEVY (Fernand). Le signe du crémaster en pathologie nerveuse. Sa valeur diagnostique dans les plaies du crâne. *Gazette des Hôpitaux*, nº 29, 10 avril 1935, p. 489-490.

Etude basée sur la réflectivité chez les blessés du crâne présentant ou non des symptômes nerveux. Dans la grande majorité des cas de plaies pénétrantes du crâne, le réflexe crémastérien du côté opposé au siège du traumatisme est le plus souvent aboli, quelquefois diminué ; sa persistance est exceptionnelle. Inversement, dans toute plaie cranienne non pénétrante, le réflexe du côté opposé existe toujours.

Ces constatations soulèvent de multiples problèmes. Elles ont un intérêt pratique certain dans les cas où le chirurgien ignore si la plaie est ou non pénétrante et permettent, dans la chirurgie de guerre, de faire un tri rapide des cas à opérer d'urgence et de ceux qui peuvent attendre. H. M.

PARALYSIE GÉNÉRALE

LARGEAU (R.) et CONTE (M.). Résultats du traitement de 29 cas de paralysie générale. *Paris médical*, nº 35, 31 août 1935, p. 145-147.

D'après les résultats obtenus chez vingt-neuf paralytiques généraux, les auteurs estiment que, loin de s'opposer, le stovarsol et la malaria se complètent heureusement et qu'il y a intérêt à les associer. H. M.

MARIOTTI (E.) et SCIUTI (M.). La malariathérapie par voie sous-occipitale dans la paralysie générale (La cisternomalarioterapia nella paralisi progressiva). *Atti della R. Academia delle Scienze Medico-chirurgiche di Napoli*, 1934, p. 175-182.

Les auteurs ont utilisé la voie sous-occipitale pour impaluder seize paralytiques généraux, considérant que le virus contenu dans le sang inoculé agit de façon plus directe sur le tréponème ; le pourcentage des améliorations et des guérisons est nettement sufieur à celui que fournissent les autres méthodes d'impaludation. H. M.

PANARA (Carlo). **Sur la répartition des pigments hémosidériniques dans le cerveau des paralytiques généraux** (Circa la distribuzione dei pigmenti emosiderinici nell' encefalo dei dementi paralitici). *Rivista di Neurologia,* fasc. IV, août 1935, p. 439-455.

Les recherches de l'auteur montrent que les pigments ferriques, d'origine hématogène, se rencontrent de façon constante et en quantité importante dans le cortex cérébral des paralytiques généraux ; ils sont moins abondants dans les noyaux de la base, et très rares au niveau du cervelet, de la protubérance et du bulbe.

Dans cette étude sont également exposées les méthodes de recherche du fer dans le système nerveux central, et les constatations des autres auteurs relativement à la teneur en fer du cerveau normal et pathologique, des paralytiques généraux en particulier.

Une page de bibliographie jointe. H. M.

PAULIAN (D.) et **TANASESCU** (G.). **Recherches sur la perméabilité aux novarsénobenzols de la barrière hémato-méningo-encéphalique dans la paralysie générale avant et après la malariathérapie.** *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. CXIII, nº 22, séance du 11 juin 1935, p. 850.

Les auteurs ont recherché et dosé sur des paralytiques généraux non impaludés la présence de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien, après injection de novarsénobenzol ou de néosalvarsan. La barrière hémato-méningo-encéphalique étant en effet traversée chez les paralytiques généraux, alors que, normalement, l'arsenic ne la franchit pas. Après la malariathérapie, la perméabilité s'est abaissée, chez ces mêmes malades, montrant l'action favorable de cette thérapeutique. Ainsi la recherche de cette perméabilité peut servir comme test de diagnostic et de guérison. H. M.

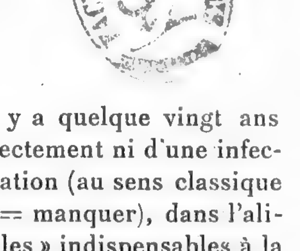
Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1936. *Published in France.*

Tome 65. N° 2 Février 1936
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

PRÉCARENCE ET NEUROPSYCHIATRIE (1)



PAR

M. Georges MOURIQUAND
(de Lyon)

Nous avons défini les maladies par carence il y a quelque vingt ans (avec Ed. Weill), des maladies qui ne relèvent directement ni d'une infection, ni d'une intoxication, ni d'une auto-intoxication (au sens classique du terme), mais du manque d'une carence (*carere* = manquer), dans l'alimentation d'une ou plusieurs substances « minimales » indispensables à la nutrition. Ces substances minimales peuvent être, et sont fréquemment, les vitamines, mais aussi d'autres substances telles que les amino-acides, substances minérales, etc.

La suite de nos recherches nous a montré que dans la grande majorité des cas cliniques la carence d'une ou plusieurs substances minimales s'accompagne d'un déséquilibre plus ou moins grave de la ration, portant sur les substances « maximales » : glucides, lipides, protides, etc.

Pour nous en tenir aux carences les mieux caractérisées : les avitaminoses, celles-ci peuvent être reproduites expérimentalement à l'état « pur », grâce à une ration déficiente en une seule vitamine. Mais ce n'est pratiquement jamais, sous la forme d'avitaminose pure, qu'elles se présentent au clinicien. C'est presque toujours à un déséquilibre complexe de la ration qu'il faut rattacher l'origine des manifestations cliniques. Elles peuvent bien être celles d'une avitaminose (xérophtalmie, béribéri, scorbut, rachitisme, etc.), mais ces signes de premier plan ne doivent pas nous faire oublier que la complexité du déséquilibre de la ration entraîne une complexité du déséquilibre nutritif, qui exclut l'idée d'une avitaminose pure.

(1) Cet article contient les éléments d'une conférence faite le 9 novembre 1935 devant la réunion de la Société suisse de Neurologie et de la Société suisse de Psychiatrie, à Fribourg.

C'est donc sous la forme de « carence » complexe que les avitaminoses se présentent au clinicien.

Notre conception, d'abord critiquée, tend à être généralement adoptée.

Nos travaux, dont les premiers remontent à 1913 (avec Ed. Weill), nous ont d'autre part amené à dépasser le cadre de la carence alimentaire proprement dite. Dans nombre de cas « cliniques », en effet, des signes de déséquilibre nutritif, de carence, existent en l'absence d'une ration apparemment carencée (1). Mais cette ration, on le conçoit, surtout chez l'enfant, peut être carencée plus ou moins par un trouble digestif, gênant ou empêchant l'absorption des substances indispensables. Il s'agit alors de « carence » digestive « primordiale ».

D'autres fois, ni la carence alimentaire, ni la carence digestive ne semblent en cause, mais tout se passe comme si, les substances indispensables étant apportées à la nutrition, celle-ci (pour des raisons à rechercher dans chaque cas) les utilisaient peu ou pas. Il s'agit alors de « carence nutritive ».

C'est peut-être l'étude de cette carence nutritive, encore à peine ébauchée, qui nous permettra (associée à celle de la carence alimentaire) de pénétrer plus avant dans la pathogénie de nombreux troubles morbides, nerveux ou autres.

Car, quelle que soit la cause primordiale d'une maladie, c'est à un déséquilibre nutritif cellulaire qu'elle aboutit, ce déséquilibre pouvant devenir, à un degré donné, facteur de séméiologie. Or, ce déséquilibre cellulaire est souvent lié à la carence.

Mais avec les notions de *carence nutritive*, nous nous engageons dans l'étude de problèmes infiniment complexes et obscurs. Sans écarter son étude il y a, pour l'instant, un intérêt de clarté à étudier avant tout quelques problèmes liés à la « carence alimentaire ».

Dans cette carence, *au départ tout au moins*, tout est relativement simple, surtout expérimentalement : *régime* connu dans ses éléments, dans sa carence, entraînant des troubles pour la plupart reconnus et classés.

* * *

Mais l'expérience clinique nous apprend que les signes caractéristiques des maladies par carence, des avitaminoses, sont au moins dans nos pays assez rarement rencontrés (je laisse à part le rachitisme qui est une avitaminose discutée). D'ailleurs, à mesure que s'est diffusée la notion de carence, sa prophylaxie même a réduit le nombre des cas affirmés. Certains même ont cru que la « notion de carence » pouvait, de ce fait, être négligée.

Mais une étude plus attentive des cas cliniques (éclairés par les faits expérimentaux) nous a appris qu'il fallait s'attendre à rencontrer surtout

(1) G. Mouriquand. Carence alimentaire, carence digestive, carence nutritive. *Presse Médicale*, 7 novembre 1925.

les dystrophies liées à la carence alimentaire, sous la forme de syndromes à séméiologie fruste, que seul un examen attentif, des techniques précises permettent de diagnostiquer.

C'est à cette séméiologie de la « précarence » que nous nous sommes attachés, c'est une vraie préséméiologie qui, par un diagnostic très précoce, permet de s'opposer à l'aggravation du déséquilibre par une véritable « préthérapeutique ».

Mais il nous a été possible de pénétrer encore plus avant dans l'étude de cette précarence. Nous avons remarqué que certains sujets (surtout enfants) soumis à une alimentation carencée, ne présentent aucune séméiologie même fruste, comme si le déséquilibre de leur ration ne compromettait pas leur déséquilibre nutritif.

Or, si ces nutritions rencontrent certains « agents de révélation », ceux-ci font passer le déséquilibre, de la phase inapparente, asymptomatique, à la phase apparente, symptomatique de la dystrophie.

Cette notion des dystrophies inapparentes (qui ne se rapprochent des « infections inapparentes » de Charles Nicolle, que par l'absence de symptômes) est, nous semble-t-il, de la plus haute importance en ce qui touche l'étude de la précarence, et d'une façon générale du « terrain » lui-même (1).

Un terrain morbide n'est souvent qu'un déséquilibre nutritif, à l'état inapparent. Capitale aussi nous semble l'étude des « facteurs de révélation » faisant passer au stade fruste ou affirmé le déséquilibre latent.

On conçoit que cette notion, que précise l'expérimentation portant sur les maladies par carence, puisse s'étendre (avec la prudence nécessaire) à divers chapitres de la pathologie.

***

Depuis les recherches d'Eykman (1897) l'étude des avitaminoses d'abord expérimentales s'est progressivement orientée vers la différenciation biochimique des vitamines. Elle a abouti aux belles découvertes que l'on sait et très récemment à l'isolement de la vitamine C (acide ascorbique : Szent Györgyi), à la connaissance biologique des vitamines A et D, B et E, etc.

Au clinicien s'appuyant sur ces travaux revient une tâche non négligeable, celle de préciser la traduction séméiologique des déséquilibres relevant de la carence, les conditions, les causes de cette carence chez les individus et dans les collectivités.

Son appui le plus précieux est l'expérimentation. C'est grâce à elle que l'étude des avitaminoses a progressé. Mais cette expérimentation, quelque précis et suggestifs qu'en soient les résultats, ne vaut, pour la médecine, que passée au crible « clinique ». Il est donc du devoir de ceux d'entre

(1) G. MOURIQUAND. Les dystrophies inapparentes. *Presse Médicale*, 14 octobre 1930. Les facteurs de révélation dans les dystrophies inapparentes. *Presse Médicale*, 7 mars 1934.

nous, que retient l'étude de ces problèmes, de devenir expérimentateurs et d'apporter dans l'interprétation des expériences cet esprit nuancé, cette perspicacité qu'il a acquise par sa longue fréquentation du malade et de sa séméiologie.

L'étude de la précarence est encore faite d'études particulières, portant sur tel ou tel point du problème. La synthèse se fera d'elle-même à mesure des découvertes de faits nouveaux. Et déjà cette synthèse désirable s'ébauche par endroits.

Sans solliciter les faits, étudions ceux qui se dégagent désormais pour le bioclinicien, en particulier de l'étude des avitaminoses A, B, C, D et P.

En cours de route nous retiendrons ceux qui méritent le mieux de retenir l'attention du neurologue, et, dans certains cas, du psychiatre lui-même.

Précarence A et Neurologie.

Le *stade affirmé* de l'avitaminose A se caractérise essentiellement par la xérophtalmie. L'œil de l'homme aussi bien que celui du rat manifeste d'abord son trouble dystrophique par de l'irritation palpébrale, de l'énophtalmie, du xérosis, aboutissant le plus souvent à la kératomalacie et à la perte de l'œil par panophtalmie.

Mais, bien avant qu'apparaissent des signes caractéristiques (vers le 45e ou 50e jour), nous avons montré (avec J. Rollet et Mme Chaix) (1) que l'examen de l'œil des rats au régime d'avitaminose A, par le biomicroscope à fente de Gullstrand, montre vers le 35e jour des lésions microscopiques (non visibles à la loupe) qui sont le premier stade de la xérophtalmie. L'introduction dans la ration d'une goutte d'huile de foie de morue, ou de carotène, fait disparaître ces lésions biomicroscopiques en quelques jours.

Nous nous sommes demandé si, avant ce stade biomicroscopique, existait chez les carencés une dystrophie inapparente relevant du déséquilibre de la ration. Pour la mettre en lumière, nous nous sommes adressés à divers « facteurs de révélation » et en particulier à l'U. V.

Celui-ci provoque une brûlure très superficielle de la cornée, qui chez l'animal au chenil se cicatrise en 3 ou 4 jours (contrôle biomicroscopique). Chez les animaux carencés en vitamine A, la cicatrisation se fait encore normalement au 14e et au 19e jour, mais à partir du 24e jour environ (soit dix jours environ avant l'apparition des signes biomicroscopiques) la cicatrisation se fait mal ou pas, et les signes cliniques de xérophtalmie affirmés apparaissent bientôt (2).

Il existe donc avant l'apparition des lésions, même biomicroscopiques, un terrain oculaire « déséquilibré » que seul met en lumière un facteur de révélation.

(1) Précarence et avitaminoses A. *Paris Médical*, 3 mai 1930.
(2) G. Mouriquand. Recherche d'une technique pour l'étude du « terrain ». Terrain « pur » et rapports de l'infection et du terrain oculaire dans l'avitaminose A. *Paris Médical*, 6 juillet 1935.

La dystrophie inapparente a précédé la dystrophie apparente même fruste.

Signalons aussi le fait suivant qui semble mériter de retenir l'attention des ophtalmologistes et des neurologistes : l'U. V. non seulement détermine une brûlure superficielle de l'œil irradié, mais chez le seul sujet « carencé » détermine généralement l'apparition très précoce de lésions biomicroscopiques sur l'œil opposé, protégé.

Il y a là une véritable « action sympathique » que semble bien favoriser le déséquilibre nutritif de l'œil relevant de la carence alimentaire.

Il est d'ailleurs possible que les troubles cornéens soient dans une certaine mesure liés à la dysfonction sympathique, qui serait peut-être responsable d'un trouble de la sécrétion lacrymale (entraînant la xérose, qui facilite la kératomalacie) et peut-être aussi de l'énophtalmie, qui est un des premiers signes cliniques du trouble oculaire (1).

Précarence B et neurologie.

Les troubles et lésions liés à la carence en vitamine B^1 (antinévritique) sont avant tout d'origine nerveuse.

Cliniquement ils sont caractérisés par les deux formes essentielles du bériberi : *forme polynévritique* sèche avec paraplégie des membres inférieurs, pouvant gagner les membres supérieurs, le tronc, etc. ; *forme cardiaque* œdémateuse, relevant surtout de troubles de l'innervation cardiaque.

Expérimentalement Eykman et nombre d'auteurs (dont nous-même) après lui, ont reproduit le syndrome polynévritique chez la poule, le pigeon et divers autres animaux, qui cède à l'introduction dans la ration de la vitamine B.

Chez le pigeon, nous avons montré avec E. Weill, qu'il existe une forme curable (réversible) et une forme incurable (irréversible) du bériberi. La première guérit rapidement sous l'action de la vitamine B, la seconde (comme dans certains cas cliniques) ne peut être guérie par elle.

Mais il nous a paru, comme pour l'avitaminose A, qu'il importait d'étudier la précarence dans l'avitaminose B de façon à assurer, si possible, un diagnostic et une thérapeutique précoce (toujours efficace).

(1) L'étude expérimentale de l'avitaminose A prouve l'importance « du terrain » dans le développement de l'infection oculaire. J'ai montré avec Nicolau (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 janvier 1928), que l'œil normal du rat contenant peu de microbes, le nombre de ceux-ci croît à mesure des progrès de la carence. Lorsque éclatent les signes de panophtalmie, ceux-ci sont innombrables dans les sécrétions purulentes. Or sans toucher à l'œil, sans user d'un sérum ou d'un antiseptique, le seul fait d'ajouter à la ration carencée 1 ou 2 gouttes d'huile de foie de morue ou de carotène, fait rapidement rétrocéder les lésions et diminuer le nombre des microbes qui au bout de quelques jours devient insignifiant. La preuve est faite que dans ce cas la multiplication et la virulence des germes existent uniquement en fonction du déséquilibre du « terrain ».

On peut concevoir de ce fait qu'au niveau d'autres organes (et le fait est connu pour le rein, et devrait être recherché pour les centres nerveux), le terrain carencé soit le « primum movens » du déclanchement d'une infection existant antérieurement à la carence à l'état non manifesté.

Nos recherches, à ce point de vue, n'ont porté que sur le pigeon, n'ayant pas eu l'occasion de les faire porter sur les béribériques humains. Il serait, pensons-nous, d'un grand intérêt que les médecins d'Extrême-Orient fassent à ce sujet des recherches cliniques parallèles à ces recherches expérimentales.

La détermination de la chronaxie des nerfs périphériques, mais surtout de la chronaxie vestibulaire (pratiquée grâce à la collaboration technique des Drs G. Morin et H. Edel) (1) nous a montré les modifications suivantes au cours du béribéri expérimental.

La chronaxie vestibulaire étant d'environ 90 chez le pigeon normal, celle-ci au bout de quelques jours de mise du pigeon au riz décortiqué (réalisant d'ailleurs une pluricarence) s'abaisse à 70, 60, 50 et vers le 15e ou 18e jour ou 20e jour tombe à 30, 20, parfois 10. A ce moment, éclatent fréquemment des signes caractéristiques du syndrome béribérique (parésie, puis paralysie des pattes et des ailes, puis crises convulsives, etc.).

Si, par l'introduction du riz cortiqué, on lutte contre la carence, les signes cliniques s'atténuent et disparaissent en quelques jours alors que la chronaxie remonte lentement (plus lentement qu'elle est descendue) au chiffre normal.

Avec M. Enselme, nous avons vu que la carence (souvent associée à l'inanition relative) abaisse lentement le métabolisme basal, sans qu'il y ait un parallélisme étroit entre cet abaissement et celui de la chronaxie. L'injection de thyroxine précipite l'abaissement rapide de la chronaxie, en élevant (plus lentement) le métabolisme basal.

Retenons surtout ici que, bien avant les signes de carence affirmée, existe un stade de précarence qui ne peut être révélé que par recherche de la chronaxie. La connaissance de son abaissement souvent rapide, dans les pays où sévit la dystrophie, aidera sans doute le clinicien à faire un diagnostic précoce et une « préthérapeutique » de la dystrophie.

C'est que le béribéri clinique paraît bien dans certaines circonstances rester à l'état de dystrophie inapparente, comme l'a montré Fabry (de Cholon). Des populations entières, carencées par le riz décortiqué, ne font de manifestations du type béribérique, que lorsque des « facteurs de révélation » variés favorisent l'évolution des signes nerveux. Des infections diverses (paludisme, dysenterie, variole, etc.) peuvent « révéler » la carence latente et faire croire à l'origine « primitivement » infectieuse du béribéri (2). Diverses interventions chirurgicales, la parturition peuvent agir aussi comme facteur de révélation.

Les recherches cliniques et expérimentales montrent, d'autre part, le rôle de certaines alimentations qui surajoutent leur déséquilibre à l'avitaminose elle-même.

(1) G. Mouriquand, G. Morin et H. Edel. Béribéri expérimental et chronaxie vestibulaire. *C. R. Société de Biologie*, t. CXIX, année 1935, page 617.

(2) G. Mouriquand. Epidémies pseudo-infectieuses et dystrophies inapparentes. *Académie de Médecine*, 24 octobre 1933.

La prédominance des glucides (glycose, etc.) dans un régime (comme dans le régime oryzé) fait à carence égale de vitamine B apparaître les signes béribériques, qui restent souvent inapparents, si dans la ration prédominent les protides, ou les lipides (Mme Randoin et Lecoq).

C'est que la vitamine B (B-2 surtout, liée à B-1 dans le riz complet) est un facteur d'utilisation des glucides ; lorsque ceux-ci prédominent dans la ration, la carence de vitamine se fait plus rapidement sentir.

Il y a là un exemple typique de ce que nous avons appelé l'*écart calories vitamine*(les calories étant dans le cas envisagé fournies surtout par les glucides). L'inanition relative liée à la carence, en diminuant l'écart calorie-vitamine, atténue les symptômes, la suralimentation en augmentant cet écart les précipite et les aggrave.

Précarence C et neurologie.

Il semblerait que la neurologie doive peu s'intéresser à l'avitaminose C, qui se traduit avant tout par les signes ostéo-hémorragiques du scorbut. Dans ce syndrome la part « nerveuse » paraît à première vue insignifiante, mais sans doute, est-elle parfois cachée par les signes scorbutiques prédominants.

On a d'ailleurs signalé cliniquement l'association de l'avitaminose C aux avitaminoses A et B et à la pellagre, au rachitisme, etc.

Le scorbut peut entraîner des hémorragies dans les centres nerveux.

On peut généralement souligner ce fait important que, une pluricarence étant donnée, celle-ci peut dans certaines circonstances (et sans doute sous l'action de divers facteurs de révélation) orienter différemment sa séméiologie.

Il y a quelques années nous avons observé deux nourrissons carencés par un régime trop prolongé au babeurre (manque de vitamine A et C) faire l'un de la xérophtalmie et l'autre du scorbut.

En principe, un régime « clinique » de carence étant en réalité un régime de pluricarence, il faut s'attacher, si possible, à distinguer la traduction clinique fruste des autres carences sous les manifestations affirmées de la carence principale. Ces signes peuvent être non seulement frustes, mais même « inapparents ».

L'intérêt de l'étude expérimentale (et peut-être un jour, clinique) de l'avitaminose C pour le neurologue, paraît actuellement le suivant :

La carence en vitamine C fait disparaître en huit jours environ, chez le cobaye (Giroud et Leblond) l'acide ascorbique du cortex cérébral. Cette carence d'une substance douée d'un puissant pouvoir d'oxydo-réduction, trouble-t-elle le fonctionnement du système nerveux ? La clinique classique n'a encore rien signalé à ce point de vue. Mais il serait intéressant d'appliquer à ce problème l'idée de précarence et de facteurs de révélation précédemment développée à l'occasion des autres avitaminoses.

Un autre aspect du problème de la précarence se présente sous la forme suivante :

Des glandes endocrines, comme la cortico-surrénale et l'hypophyse antérieure, dont le fonctionnement est étroitement lié à celui du système nerveux, sont normalement très riches en acide ascorbique. Or cet acide disparaît expérimentalement de leurs cellules au bout de 8 à 10 jours de carence alimentaire. En résulte-t-il un déséquilibre endocrinien et, parallèlement, un déséquilibre nerveux ?

Il y a dans ces cas, de façon biochimiquement certaine, une dystrophie inapparente endocrino-nerveuse. Sa séméiologie nous reste inconnue, peut-être simplement parce qu'elle n'a pas été recherchée avec des techniques adéquates.

Précarence D et neurologie.

Le rachitisme clinique est-il une avitaminose D ? On en discute encore. En tout cas, il est une maladie par carence à facteurs multiples, liée au trouble du métabolisme phosphocalcique, et, au moins expérimentalement, à l'élévation du rapport $\frac{Ca.}{P}$ (1).

Le rachitisme est une dystrophie générale où prédominent séméiologiquement les signes osseux. Mais il intéresse le neurologiste, et dans une certaine mesure le psychiatre, du fait que les troubles du métabolisme phosphocalcique peuvent atteindre le fonctionnement et modifier les réactions du système psychomoteur.

Cliniquement, en effet, on observe assez fréquemment, chez le nourrisson, l'association rachitisme et spasmophilie-tétanie (dans les rachitismes avec hypocalcémie) ; souvent dans ces cas, le rachitisme est fruste et doit être recherché par la radiographie osseuse.

La présence de l'hypocalcémie doit faire soupçonner le déséquilibre nerveux latent.

Expérimentalement nous avons cherché (avec Leulier, G. Morin) à saisir, par l'etude de la chronaxie, les relations du rachitisme avec la spasmophilie.

Le rat mis au régime rachitigène (85 de Pappenheimer, rapport : $\frac{Ca}{P} = 2$ ou 3) augmente progressivement sa chronaxie nerveuse. Si l'on change brusquement le rapport $\frac{Ca}{P}$ et qu'on l'abaisse à la normale (0,80 environ), rapidement la courbe chronaxique s'abaisse et des signes convulsifs, plus ou moins affirmés se montrent.

L'élévation du taux du P, par rapport au calcium, en permettant la précipitation brusque du Ca, sur les os (guérissant ainsi le rachitisme) entraîne une forte hypocalcémie qui, retentissant sur le système nerveux, précipite la spasmophilie (par carence calcique). Telle est au moins une explication qui peut être donnée.

(1) G. Mouriquand, A. Leulier et Mlle Weill. Recherches sur les antifixateurs du calcium. *Presse Médicale*, n° 52, 27 mai 1931.

Cliniquement, c'est souvent au printemps, quand finit la carence solaire hivernale qu'on voit s'amender le rachitisme et apparaître la spasmophilie.

Il serait intéressant, en particulier, de poursuivre l'étude de la chronaxie des petits rachitiques et de voir si elle se modifie avant qu'apparaisse la tétanie.

Tel est un des aspects du problème de la précarence D.

Celle-ci est d'ailleurs favorisée par le déséquilibre alimentaire. On sait que le rachitisme, comme la spasmophilie sont rares chez l'enfant au sein (alimentation spécifique équilibrée) et s'observe surtout chez l'enfant au biberon (alimentation non spécifique, non équilibrée). Les rapports $\frac{Ca}{P}$ sont pourtant à peu près identiques dans les deux cas. Mais l'utilisation de Ca et *P* apparaît comme très différente.

Les facteurs de révélation du rachitisme et de la spasmophilie ont besoin d'un « terrain déséquilibré » pour agir. La carence solaire, les troubles digestifs, l'infection sont généralement de nul effet rachitigène chez le nourrisson au sein, les mêmes facteurs sont rachitigènes et tétanigènes chez le nourrisson au biberon ou à un autre régime non spécifique et déséquilibré. On voit par là l'importance du terrain et l'importance du déséquilibre alimentaire dans la création de ce « terrain », de cette dystrophie inapparente phospho-calcique.

Carence P et Neuropsychiatrie.

La pellagre est une maladie par carence qui intéresse à la fois la neurologie et la psychiatrie.

Débutant par l'érythème, elle continue son évolution en frappant le tube digestif et finalement le système nerveux médullaire et surtout cérébral.

Les asiles de fous contiennent dans les pays où la dystrophie pellagreuse est endémique de nombreux aliénés pellagreux (Roumanie, etc.).

Il serait du plus haut intérêt de posséder des tests qui chez le pellagreux débutant, en période d'érythème, permettraient d'apprécier la « précarence » nerveuse.

Quoi qu'il en soit, la pellagre peut revêtir comme les autres avitaminoses le type affirmé, fruste ou inapparent. Il semble bien que pour elle aussi deux éléments soient essentiels à son développement. Le « terrain déséquilibré » ou tout au moins un type particulier de terrain déséquilibré (qui n'est pas celui des autres précarences, mais peut s'associer à lui) et un ou plusieurs facteurs de révélation.

L'existence d'une dystrophie inapparente pellagreuse semble bien démontrée par les faits suivants (cités par V. Babès) : Pendant la guerre, des prisonniers russes et roumains furent soumis dans un camp de concentration à un même régime alimentaire fortement carencé et déséquilibré. Les Russes firent du scorbut, les Roumains de la pellagre. Ces der-

niers n'étaient pourtant pas des pellagreux (au départ à l'armée), mais pendant toute leur existence prémilitaire, avaient fils de paysans, consommé la bouillie de maïs à l'eau (*mamaliga*). Leur dystrophie inapparente due à ce régime carencé, ne fut donc mise au jour que par un régime déséquilibré à carences multiples.

L'alimentation à base maïdique prédominante entraîne un déséquilibre nutritif, du fait de l'absence dans le grain (surtout décortiqué) de vitamine P ou B-2 ou B-6 (suivant les auteurs) antipellagreuse, du manque de certains amino-acides indispensables et de sels minéraux.

On peut observer des pellagres non maïdiques, mais elles sont le plus souvent provoquées par une alimentation déséquilibrée (autre que la maïdique), mais, semble-t-il, du même type qu'elle (1).

Mais ce déséquilibre nutritif ne paraît pas suffire pour entraîner les manifestations cutanées ou nerveuses de la pellagre. Il y faut un ou plusieurs facteurs de révélation : le soleil d'abord (surtout le soleil printanier et estival, riche en U. V.) qui extériorise la dystrophie pellagreuse inapparente sous forme d'érythème que l'hiver, avec sa carence solaire, tend à faire disparaître (2).

Mais l'alcoolisme (Nicolas et Jambon, etc.) paraît un puissant facteur de révélation de la dystrophie inapparente, qu'il fait apparaître, du fait de son « tropisme », souvent sous une forme psychomotrice. Diverses infections et intoxications peuvent également jouer le rôle de « révélateurs ».

On voit que les diverses précarences envisagées (A. B. C. D. P.) ont un air de famille. Même quand elles atteignent des tissus fragiles comme le tissu nerveux, elles peuvent rester longtemps à l'état fruste, ou plus souvent, semble-t-il, à l'état de dystrophie inapparente qui du fait des facteurs de révélation passera (mais non obligatoiremeut) du stade asymptomatique au stade symptomatique fruste ou affirmé.

Plus on étudie les maladies par carence, plus on est convaincu qu'une longue préparation « biochimique » précède leurs manifestations séméiologiques. C'est à ce stade « inapparent » qu'il faut les prévoir (en tenant compte en particulier de la carence de la ration), pour les traiter avec le maximum de succès.

Les manifestations nerveuses des maladies par carence appartiennent surtout, comme nous l'avons vu, aux carences A ; B ; D et P. Mais nul doute que l'hérédité, les lésions congénitales ou postnatales antérieures ne favorisent leurs manifestations nerveuses, en mettant le cerveau, la moelle ou les nerfs en état de moindre résistance, et de réaction insuffisante à la thérapeutique.

(1) On a signalé (récemment encore, G. DE MORSIER. *Revue Médicale de la Suisse romande*, 25 février 1935) des cas de pellagre dans le déséquilibre alimentaire, au moins primordial. S'agit-il dans ces cas de carence nutritive, ou d'infection réalisant le syndrome pellagreux ? La question est complexe.

(2) G. MOURIQUAND et J. GATÉ. Avitaminoses en dermatologie. *Rapport au IXe Congrès international de Dermatologie et Syphiligraphie*. Budapest, septembre 1935.

Remarques thérapeutiques.

Dans la thérapeutique de certaines affections du système nerveux, il apparaît qu'une part doit désormais être accordée à la notion de carence et de précarence.

Des faits expérimentaux, qu'il serait trop long de rappeler ici, nous ont amené à la conception des « diétotoxiques » (1). Les diétotoxiques sont des substances alimentaires ou médicamenteuses (telle l'huile de foie de morue, l'extrait thyroïdien, etc.),qui possédant un pouvoir eutrophique en présence d'un régime équilibré revêtent un pouvoir dystrophique en présence d'un régime déséquilibré. Cette conception paraît devoir s'étendre à nombre de substances qu'il importera d'étudier à ce point de vue.

En principe donc, toute médication « nerveuse » (ou autre) active aura chance d'avoir son maximum d'action thérapeutique sur un terrain équilibré par un régime équilibré (2). L'emploi des vitamines elles-mêmes exige cet équilibre. A carence partielle égale, un régime équilibré leur permet une action beaucoup plus efficace qu'un régime déséquilibré.

Il ne faudra pas attendre les signes de carence affirmée qui restent rares, mais juger par l'étude du régime, de sa composition, de sa digestion, si le sujet est ou non en état de dystrophie inapparente.(Il faut que le régime carencé soit en général longtemps prolongé pour que cette dystrophie s'installe). On rétablira l'équilibre alimentaire, pour avoir chance, répétons-le, de donner une « base d'action équilibrée » à la médication.

A l'état de précarence, l'élément cellulaire est peu ou pas touché dans son fonctionnement. Nos études sur l'avitaminose C nous ont en effet montré que, jusqu'à un degré avancé de la dystrophie, les tissus restaient capables de fixer et d'utiliser l'acide ascorbique. Mais vient un moment où frappés de mort fonctionnelle ils ne le fixent plus.

A ce moment, la dystrophie de « réversible » est devenue « irréversible » et ne réagit plus à l'action de la médication la plus « spécifique » (3).

Nous avons vu cette irréversibilité s'installer aussi au cours de certains syndromes bériberiques chroniques, de certaines pellagres (la vitamine antipellagreuse (?) paraît agir peu ou pas au stade psychique affirmé). D'où la nécessité impérieuse de ne pas laisser s'installer les symptômes de la dystrophie qui sont souvent la traduction de vraies catastrophes nutritives, d'agir, si possible, en pleine précarence.

Une autre notion doit être retenue par le neuropsychiatre, celle de *carence nutritive*. Dans certaines circonstances, nous l'avons dit, il ne semble exister ni carence alimentaire ni carence digestive et pourtant se manifestent des troubles relevant de la carence. Il s'agit alors d'une carence

(1) G. Mouriquand. Les diétotoxiques. *Presse Médicale*, 18 mai 1926.

(2) G. Mouriquand. Synergies diétothérapiques. *Congrès de Thérapeutique*. Paris, octobre 1933.

(3) G. Mouriquand. Phases de curabilité et d'incurabilité des dystrophies alimentaires. *Presse Médicale*, n° 25, 27 mars 1935.

« primordialement » nutritive, carence de « non-utilisation » par des tissus nerveux ou autres antérieurement frappés par une inflammation, une dystrophie grave, et qui semblent « refuser » d'utiliser les vitamines ou autres substances indispensables à leur nutrition. Dans ces cas, pour que les « substances minimales » accomplissent leur œuvre « catalytique » dans les cellules ou tissus, il faut, si possible, que l'intoxication et surtout l'infection antérieure en soit écartée par une thérapeutique appropriée. Alors les cellules pourront donner leur plein rendement fonctionnel, grâce au jeu désormais possible des substances minimales ou autres.

***

Cette question de la précarence reste, sur le terrain pathologique, nerveux en particulier, entourée d'obscurité.

Elle est à l'état « naissant ».

Mais les faits connus incitent à penser que la clinique en liaison étroite avec l'expérimentation peuvent en révéler de nouveaux et peut-être d'essentiels à la bioneurologie de demain.

LES VOIES ATTEINTES CHEZ LES JEUNES RATS MANQUANT DE VITAMINE E

PAR

M. DANIEL LIPSHUTZ

(Laboratoire d'Anatomie, Université de Californie
Berkeley, California.)

Les difficultés en apparence bénignes à se tenir dans la position normale, de même que les différents degrés de paralysie observés chez les tout jeunes rats dont les mères ont été nourries avec une forte proportion de vitamine B, sont entièrement différents des syndromes présentés par les animaux polynévritiques,

Si ces rats parviennent à passer le stade critique de la maladie, ils atteignent leur développement normal et sont, de toute manière, des animaux bien portants. Mais ils présentent une incapacité marquée à se remettre seuls debout, après avoir été placés sur le côté ou sur le dos. L'animal ainsi placé essaiera d'atteindre la station normale par des efforts nombreux et violents de la queue, en sens contraire de la position où il se trouve et, levant la tête et les pattes antérieures, de façon à porter tout le poids de son corps dans la même direction. Pendant ces tentatives, les pattes antérieures et postérieures sont nécessairement tendues comme dans l'extension forcée.

Certains peuvent réussir à se remettre seuls debout ; ce sont les moins gravement atteints. Mais un grand nombre en est totalement incapable, accusant ainsi une lésion dans le mécanisme de l'équilibration. Un pourcentage plus faible présente un état spasmodique marqué. D'autres ont une paralysie flasque primitive des pattes postérieures, suivie, plus tard, d'un état spasmodique et d'un spasme en flexion des doigts. Dans la plupart de ces cas, la paralysie flasque devient ensuite en état spasmodique typique.

Parfois, une perte partielle de réaction à l'excitation cutanée s'ajoute à l'état spasmodique quand les animaux atteignent 18 à 25 jours ; chez d'autres, plus âgés, on observe une chute bilatérale des poils, sans perte de réaction à l'excitation cutanée. Ces symptômes, une fois établis, sont constants et ne varient pas jusqu'à la mort de l'animal.

L'état général des rats ayant manqué de vitamines E, le caractère et la constance des symptômes qu'ils présentent, sont donc nettement différents de la symptomatologie observée chez les animaux polynévritiques.

Méthodes et matériel.

Les rats choisis pour cette étude provenaient soit d'une même portée, soit de portées différentes. La majorité présentaient seulement une incapacité très nette à se remettre dans la position normale, mais les types de paralysie, flasque et spasmodique, étaient aussi bien représentés. La plupart avaient de 21 à 27 jours ; mais on utilisa aussi, par hasard, des animaux d'âge différent (de 15 à 40 jours).

D'une façon générale les animaux furent tués à l'aide d'une forte dose de chloroforme ; cependant, l'étude porte également sur quelques rats, morts par inanition ou par cachexie. Immédiatement après que l'animal était chloroformé, on pratiquait, sous pression, une injection intracardiaque d'une solution de formol à 10 %. Cette méthode permit une excellente fixation *in situ* des centres nerveux. Après 25 heures de fixation par formol, on prélevait soigneusement, d'abord le cerveau, puis la moelle en écartant les muscles du tronc et enlevant les lames vertébrales, à l'aide d'une paire de fins forceps. L'état des parties osseuses à l'âge des animaux utilisés (21 à 25 jours) rendait cette opération très facile et leur élasticité suffisante permit d'éviter toute piqûre ou tout déchirement du tissu nerveux friable.

Les colorations employées pour l'étude neurologique furent d'abord celles de Marchi et de Weigert. Cette dernière fut abandonnée, la dégénération très poussée de la moelle rendant l'image diffuse, Avec la méthode de Marchi, l'image était plus nette, sans qu'il y ait encore de différenciation fine. On remplaça le bichromate de potassium par une solution d'acide chromique à 3 %, et on obtint des préparations dont le fond n'était pas encore fortement coloré, mais dont le détail était suffisant pour montrer l'orientation des voies normales. En outre, cette coloration mettait en relief les gaines de myéline dégénérée et montrait nettement leurs relations avec les autres voies et autres noyaux.

Les dégénérations cytologiques, névrologiques, et celles de cylindraxes furent mises en évidence par la méthode de Nissl au bleu de toluidine et par la modification d'Alzheimer à la méthode de Mallory (acide phosphomolybdique-hématoxyline).

Anatomie pathologique.

Région lombaire. — Une coupe transversale de la moelle dans la région lombaire présente un foyer diffus de fibres dégénérées dans les cordons antérieurs et latéraux. Dans les cordons antérieurs, elles sont plus nombreuses près du sillon médian qu'à la périphérie, Elles existent dans tout le cordon latéral mais sont plus abondantes au voisinage de la ligne médiane et à la périphérie.

Les cordons postérieurs renferment les faisceaux de Goll et de Burdach ; on trouve dans ce dernier, de chaque côté de la ligne médiane des faisceaux distincts de fibres imprégnées par l'acide osmique. Chez le rat, les faisceaux pyramidaux ne sont pas myélinisés et se trouvent dans la partie postérieure de la moelle, contrairement à ce qu'on observe chez les mammifères plus élevés et chez l'homme où les faisceaux pyramidaux myélinisés sont situés dans les cordons antérieurs. Quand le ganglion spinal et la racine dorsale se trouvent dans le plan de section de la coupe, on peut y voir plusieurs fibres horizontales imprégnées par l'acide osmique. Sans aucun doute, ces fibres se dirigent vers le faisceau postérieur.

Normalement, la coloration d'Alzheimer montre une déposition régulière de la névroglie avec peu de cellules névrogliques. Les fibres apparaissent comme des cylindraxes placés au centre d'un halo clair, représentant la gaine de myéline non colorée. Dans le foyer de dégénération, les cylindraxes sont absents, mais par endroits, les gaines de myéline, devenues irrégulières, renferment encore ces cylindraxes centraux très fins et granuleux. En général, cependant, l'image montre en abondance de la substance granuleuse, que l'on peut considérer comme étant probablement le résultat de la dégénération des cylindraxes. Une névroglie très développée, où l'on peut observer de nombreuses cellules avec un tissu interstitiel hypertrophique, donne une apparence lacunaire aux cordons antérieurs et latéraux.

Une coupe, faite au même niveau de la moelle d'un animal témoin et colorée par les mêmes méthodes, présente quelques fibres imprégnées par l'acide osmique ; ces fibres situées au voisinage de la substance grise sont très rares. Mais, si on compare leur nombre avec ce qu'on observe chez les rats manquant de vitamine E, on peut ne pas en tenir compte, car quelques auteurs (Ranson, Papez, Poljak) ont également trouvé quelques fibres dégénérées chez des animaux de contrôle.

Au même niveau (fig. 2), une coloration de Nissl au bleu de toluidine permit d'observer trois ou quatre stades de dégénération des cellules. Seuls, sont atteints les groupements cellulaires médio-ventral et latéraux de la corne antérieure. Une cellule a son noyau normalement situé et contient des corps de Nissl normaux, mais on trouve deux grandes vacuoles à la périphérie du corps cellulaire. Une autre n'a plus de noyau et présente une coloration diffuse du cytoplasme. Une troisième a perdu sa forme cellulaire, et son noyau et ses corps de Nissl ; tout le corps cellulaire est occupé par des vacuoles qui lui donnent un aspect irrégulier et granuleux. Comparativement à ce qu'on observe sur une coupe pratiquée au même niveau, chez un animal normal du même âge, il existe incontestablement une grande prolifération névroglique.

Région dorsale. — Une coupe de la région dorsale ne diffère pas beaucoup de celle décrite précédemment. Les fibres dégénérées sont réparties diffusément dans les cordons antérieurs plus grands ; il en existe un faisceau compact à la périphérie du cordon antérieur et, comme dans

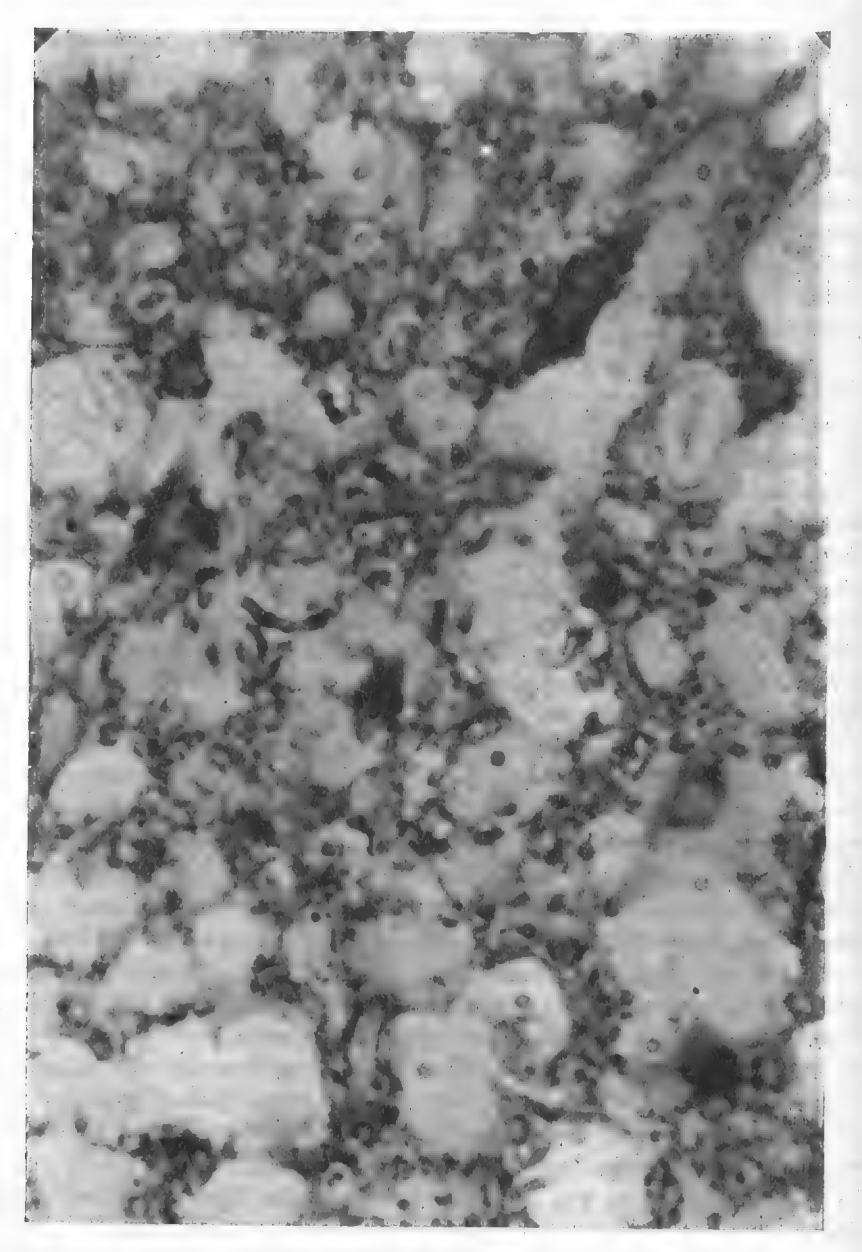


Fig. 1. — Coupe dans la moelle dorsale d'un animal privé de vitamine E. Méthode d'Alzheimer à l'acide phosphomolybdique et hématoxyline. Oculaire x-4 objectif 4 m/m Zeiss.

les coupes de la région lombaire, elles sont nombreuses dans les cordons postérieurs.

Dans la corne antérieure on trouve des modifications profondes, aussi bien dans les groupements cellulaires postérieurs que dans les groupe-

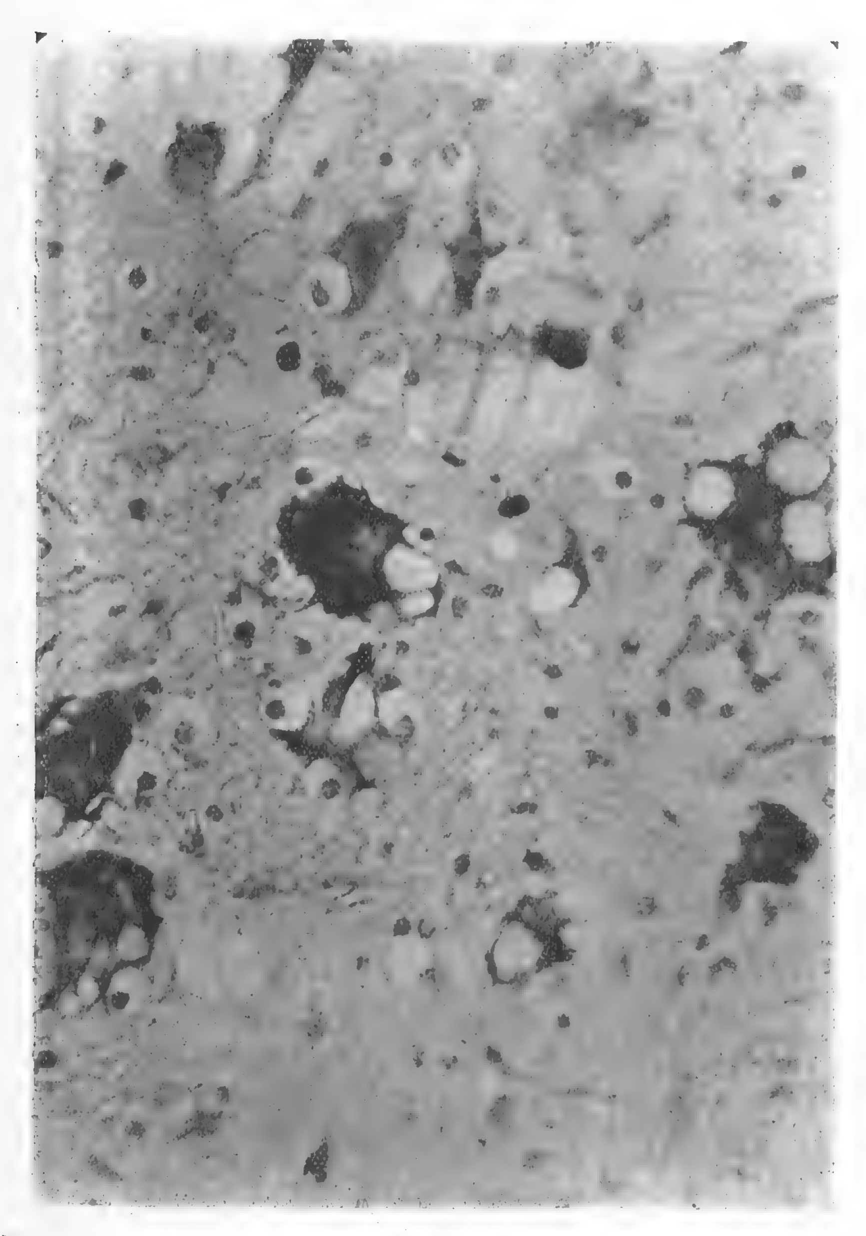


Fig. 2. — Coupe de la moelle lombaire montrant les cellules détruites de la corne antérieure. Méthode de Nissl. Oculaire x-4 objectif 9 m m Zeiss.

ments cellulaires antérieurs. Il n'y a qu'une cellule irrégulière, allongée, et très fortement colorée. En d'autres endroits, des lacunes, tenant la place des cellules détruites, sont seules visibles. Il existe également dans cette préparation une prolifération névroglique.

Renflement cervical. — A mesure que l'on approche des niveaux supé-

rieurs de la moelle, la position des fibres dégénérées est plus médiane et plus antérieure. Elles sont nombreuses immédiatement au-dessous du canal central, de chaque côté de la ligne médiane. Le cordon antérieur accuse un développement correspondant des fibres dégénérées, mais elles y sont plus compactes et sont placées de chaque côté et au-dessous de la corne antérieure de la substance grise, où on ne trouve qu'un petit nombre de fibres dégénérées diffuses dans les cordons latéraux et dans la formation réticulée, latérale au canal central. Dans les cordons postérieurs, elles sont confinées dans le faisceau de Burdach.

Les groupements cellulaires médians (ventral et dorsal) de la corne antérieure présentent de profondes modifications, indiquant que l'altération et la destruction des cellules y ont commencé de bonne heure. Les derniers stades de dégénérescence s'observent dans quelques cellules, immédiatement latérales au canal central et à la base de la corne postérieure. Ceci semble exister dans la colonne de Clarke.

Croisement des voies pyramidales. — Les fibres pyramidales ont une position ventrale. Entre les faisceaux de fibres pyramidales coupées longitudinalement, il y en a d'autres imprégnées par l'acide osmique. Les faisceaux dégénérés se trouvent immédiatement au-dessous du canal central, s'étendant au dehors, latéralement à la ligne médiane et de chaque côté. Ils deviennent plus compacts et plus nombreux en avant et diminuent graduellement dans le sens latéral. Dans la formation réticulée et dans le faisceau de Goll, le nombre des fibres dégénérées est accru. La corne antérieure, séparée de la commissure grise et du reste de la substance grise, du côté droit, renferme cinq ou six grandes cellules irrégulières et d'aspect granuleux.

Les espaces décrits précédemment comme des vacuoles intercellulaires se révèlent, à l'immersion, comme étant des cellules mésogliques (Penfield) (2) avec très peu de chromatine à leur périphérie. Elles semblent avoir rempli une fonction de phagocytose et avoir absorbé graduellement les débris des cellules mortes de la corne antérieure. Les cellules de la microglie, plus fortement colorées parce que contenant plus de chromatine et comparativement plus petites, sont plus nombreuses à la base de la corne postérieure. La microglie se voit à l'intérieur et autour des cellules nerveuses. Certaines de ces dernières renferment deux types de cellules névrogliques. Le noyau des cellules semble avoir été repoussé à la périphérie. Au niveau de la moitié du croisement des voies pyramidales, les granulations imprégnées par l'acide osmique se trouvent près de la ligne médiane. Les faisceaux de fibres dégénérées sont séparés les uns des autres par le croisement motrice pyramidal et le lemniscus médian du bulbe. Plus latéralement encore, dans la formation réticulée existent quelques fibres qui semblent avoir leur origine dans le faisceau de Burdach et se diriger vers la formation réticulée pour tourner ensuite et traverser la ligne médiane. Les cordons antérieurs adjacents aux fibres motrices non croisées contiennent la plupart des fibres dégénérées, se raréfiant près de la formation réticulée et, de plus en plus, à mesure

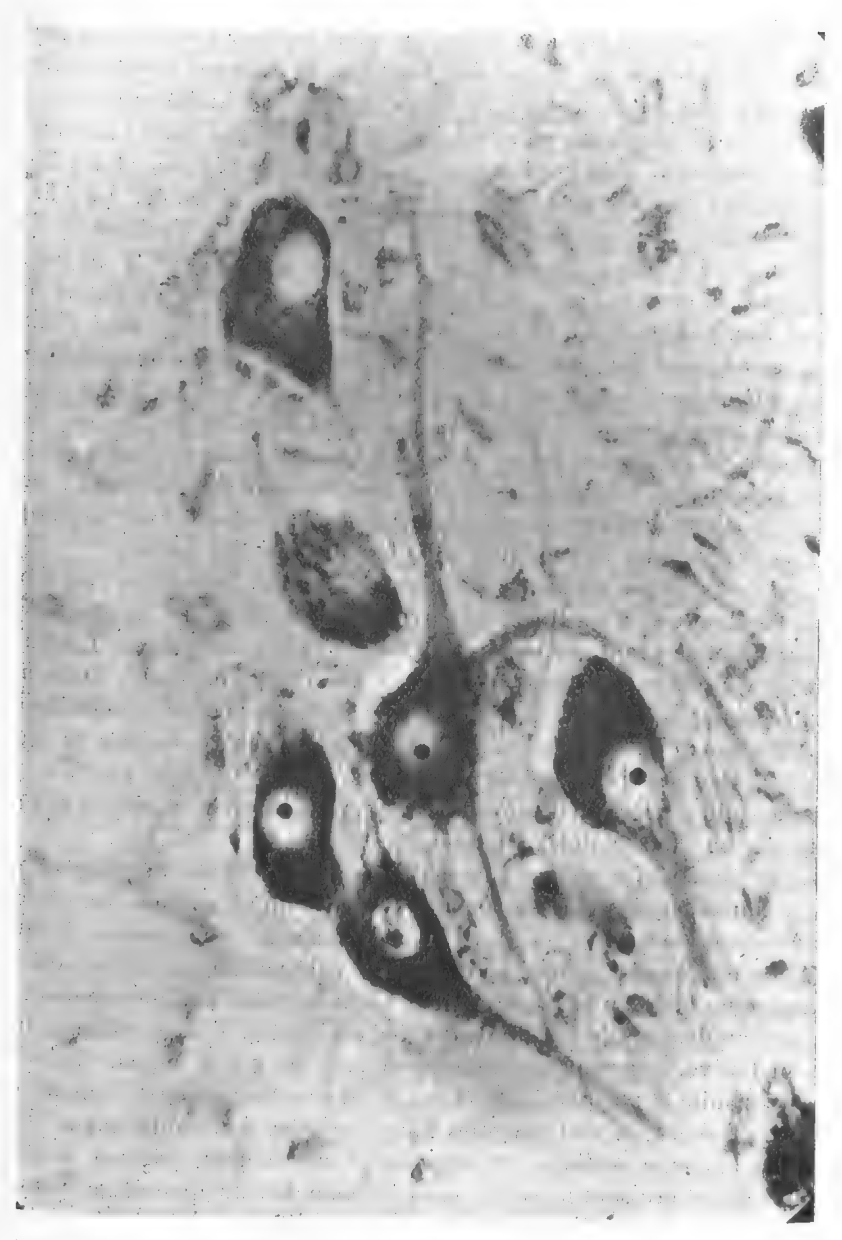


Fig. 3. — Coupe de la moelle lombaire d'un animal de contrôle du même âge que celui de la fig. 2. Méthode de Nissl. Oculaire x-4 objectif 4 m/m Zeiss.

qu'on se déplace latéralement. Un petit faisceau de ces mêmes fibres, isolé des autres, se trouve au-dessous du canal central. Les fibres dégénérées sont légèrement plus nombreuses dans les cordons postérieurs.

De place en place, on trouve une grande cellule pyramidale déjà

détruite parmi les groupements cellulaires antérieurs. Les groupements postérieurs sont mal colorés. Enfin, on peut trouver des cellules névrogliques. Une coupe au niveau des douzième et dixième noyaux montre l'existence d'un faisceau serré de fibres dégénérées, limité en arrière par le noyau de l'hypoglosse, en avant, et latéralement, par toute l'étendue de l'olive inférieure. Son bord latéral n'est pas très régulier et les fibres sont visibles de place en place dans la formation réticulée. Les fibres longitudinales des douzième et dixième noyaux montre l'existence d'un faisceau serré de fibres dégénérées, limité en arrière par le noyau de l'hypoglosse, en avant et latéralement par toute l'étendue de l'olive inférieure. Son bord latéral n'est pas très régulier et les fibres sont visibles de place en place dans la formation réticulée. Les fibres longitudinales du douzième nerf se dirigent à travers ce faisceau, à mesure qu'on approche de la périphérie de la coupe, pour sortir comme la racine du douzième nerf. A ce niveau, existe un grand groupement cellulaire latéro-ventral, le noyau « funiculi lateralis » de Winkler et Potter (3), dans lequel plusieurs cellules ont atteint les stades granuleux avec accompagnement de cellules mésogliques dans le voisinage des noyaux.

Niveau du dixième noyau. — Le faisceau de fibres dégénérées s'est développé en étendue ; il est limité en arrière par le plancher du quatrième ventricule et en avant par le bord dorsal de l'olive inférieure. Latéralement, il y a moins de fibres imprégnées par l'acide osmique, uniformément réparties seulement dans la partie médiane de la formation réticulée. Le groupement latéro-ventral s'est développé jusqu'à atteindre la ligne médiane. Il y a plus de cellules atteintes dans le groupe médian que dans la moitié latérale. Le noyau de Deiters apparaît à ce niveau et présente une ou deux cellules atteintes.

Noyau vestibulaire. — Un faisceau compact de fibres dégénérées est visible immédiatement au-dessous du plancher du quatrième ventricule. Postéro-antérieurement, les fibres ne sont pas aussi nombreuses, jusqu'à la région du lemniscus médian de chaque côté de la ligne médiane où on en trouve un faisceau épais. Quelques fibres coupées horizontalement se trouvent au-dessous de ce faisceau. Elles croisent la ligne médiane, traversent l'olive, tournent antérieurement sous le grand noyau facial et suivent ensuite la périphérie de la coupe d'avant en arrière. Venant du noyau de Deiters, on voit quelques fibres coupées horizontalement dirigées vers la partie médiane, et légèrement antérieures, passant sous le genou facial et croisant le raphé sous le plancher du quatrième ventricule. De nombreuses fibres dégénérées sont diffuses dans la formation réticulée, mais le faisceau le plus compact est visible dans sa partie latérale. Quelques-unes des plus grandes cellules du noyau de Deiters et du noyau de Bechterew ont subi une dégénération granuleuse et prennent fortement la coloration. Là aussi, on trouve en grand nombre les cellules mésogliques très colorées.

Au niveau des troisième et quatrième noyaux, le faisceau, placé médio-postérieurement, diminue. Latéralement et postérieurement, on trouve

peu de fibres à la base de la substance grise. Il en existe quelques-unes réparties antérieurement dans le voisinage immédiat de la ligne médiane jusqu'au point où le croisement de Meynert présente des fibres imprégnées par l'acide osmique. Limité postérieurement par ce croisement, antérieurement par la protubérance et latéralement par le pédoncule, il y a un grand faisceau de fibres dégénérées.

A un niveau plus élevé, celui du troisième noyau et la moitié du ganglion interpédonculaire, on observe la même image que dans la coupe précédente. En outre, il existe de nouvelles fibres dégénérées paraissant prendre naissance dans le groupement cellulaire latéral à la subtance grise médiane. Elles se dirigent antérieurement et vers la ligne médiane et traversent ensuite le raphé médian. Au niveau du thalamus, on note la disparition du faisceau longitudinal postérieur ; le lemniscus médian se continue pour aboutir dans le noyau central du thalamus. (Craigie, planche 18) (4).

En examinant la description de la pathologie des rats étudiés dans ce travail, on trouve que ce sont les voies vestibulo-spinales homolatérales et hétérolatérales qui renferment la plus grande partie des fibres dégénérées (5). Elles s'étendent à travers le bulbe, depuis la moelle (faisceaux postérieurs de Goll et de Burdach) jusqu'au thalamus (lemniscus médian), mais moins nombreuses que dans les voies vestibulo-spinales.

A cause de la répartition diffuse des voies dans la moelle et dans le bulbe du rat, il est difficile de savoir si le faisceau latéral est en partie dégénéré. Cependant, la présence de granulations osmiques dans cette région semblerait indiquer qu'il y existe une dégénération partielle. Entremêlées avec les fibres dégénérées de la voie vestibulo-spinale hétérolatérale se trouvent quelques fibres de la voie tecto-spinale ayant leur origine près de la substance grise du mésencéphale et suivant le bulbe en avant du faisceau longitudinal postérieur. Dans les cordons antérieurs de la moelle, on les distingue difficilement des fibres de la voie vestibulo-spinale hétérolatérale.

Avec la méthode de Marchi, on ne peut mettre en évidence la totalité des fibres dégénérées. MM. Mallory et Wright estiment que les deux tiers seulement sont visibles. Avec nos méthodes d'inclusion (paraffine) et d'éclaircissement il est probable qu'il n'y en a même pas autant d'apparentes. Ainsi, on peut dire que la dégénération est, en réalité, plus grande que ne le montrent les préparations.

Les possibilités de régénération observées sont très faibles puisque les rats choisis pour l'étude histologique avaient pour la plupart de vingt à vingt-cinq jours et que c'est à ce moment que la dégénération atteint son maximum. Les signes de régénération tels que la formation de nouveaux cylindraxes, le développement de leur arborisation, la présence de deux cylindraxes dans les mêmes fibres ne s'observent pas.

Clark (6), Haliburton et Schafer admettent que la régénération de la moelle n'existe pas. Schafer (7) estime que la régénération n'a pas lieu dans le système nerveux central ou tout au plus d'une manière très in-

complète. Cela peut être expliqué par le fait que les fibres de la moelle et du cerveau n'ont pas de gaine de Schwann. Par conséquent, à l'encontre de ce qui a lieu dans les nerfs périphériques, on n'y trouve pas le fourreau formé par les cellules de la gaine qui permettent aux nouveaux cylindraxes de se développer en longueur. Ainsi semble expliqué le caractère permanent des syndromes présentés par les rats ayant une carence de vitamine E.

Papez et Gray (8) admettent, d'après l'analyse physiologique de leur travail sur les connexions vestibulaires, et, plus tard, Papez seul (9), constate définitivement que le mécanisme de l'équilibration et du tonus vestibulaire est celui de l'innervation réciproque. D'après leurs études expérimentales, ils établissent que les voies vestibulaires homolatérales provenant des noyaux vestibulaires latéral et supérieur excitent les centres inférieurs et développent leur tonus, tandis que les voies vestibulaires croisées provenant des noyaux médian et inférieur suppriment l'excitation dans ces mêmes centres et diminuent leur tonus. Les animaux chez qui la voie vestibulo-spinale homolatérale était détruite avaient un affaiblissement marqué ou une atonie du même côté avec mouvements de rotation vers le côté malade. L'affaiblissement portait sur les membres extenseurs. Lorsque la voie rubro-spinale était détruite, comme cela existait dans plusieurs cas, il y avait affaiblissement du même côté avec mouvements de rotation. Mais ces mouvements ne furent jamais observés dans les cas où la voie rubro-spinale était atteinte, la voie vestibulo-spinale homolatérale restant normale. Ceci indique que la voie vestibulo-spinale homolatérale transmet les excitations aux centres moteurs des muscles extenseurs et, par conséquent, maintient le tonus dans la station debout.

D'autre part, quand les auteurs sectionnent les voies vestibulaires croisées, ils observent une extension marquée des membres, avec flexion des poignets et extension rigide typique due à ce que les excitations transmises ne sont pas arrêtées. Avec les excitations venant du cervelet par la racine cérébelleuse du nerf vestibulaire par le faisceau uncinatus, se trouve réalisé un mécanisme capable de maintenir l'animal dans la station debout.

Quand on analyse la pathologie neurologique et la symptomatologie présentées par les rats avec une carence de vitamine E, on est vivement intéressé de voir qu'elles sont exactement celles que Papez et Gray obtiennent dans leur travail expérimental. Nos rats présentent les deux types de paralysie, flasque et spasmodique, la première pouvant éventuellement prendre la forme de la seconde. De ceci, on peut conclure qu'une partie des voies vestibulaires homolatérales descendantes est d'abord détruite, puis le déficit de vitamines devenant plus grand, les voies croisées sont atteintes, ce qui entraîne la paralysie spasmodique. Avec la dégénération des voies vestibulaires ascendantes, on trouve des mouvements de rotation et une position anormale de la tête ; si ces mouvements ne s'observent pas, cela est dû probablement à ce qu'il existe une compensation par

l'action volontaire ou parce que les autres systèmes du mésencéphale (voie tecto-mésencéphalique) jouent un rôle de remplacement.

Pathogénie.

Craigie (10) dans son étude approfondie sur la vascularisation du rat, établit que, chez cet animal, il y a une relation définie entre l'activité fonctionnelle et la vascularisation des différentes parties du bulbe et du cerveau. Ainsi, en comparant le nombre de vaisseaux par centimètre cube dans le noyau hypoglosse et dans le noyau vestibulaire principal, il trouve que la vascularisation du premier excède de beaucoup, à la naissance, celle du second. A vingt et un jours la proportion est différente et c'est le noyau vestibulaire principal qui est alors plus vasculaire que le noyau hypoglosse. M. Craigie estime que la vascularisation croît entre le dixième et le vingt et unième jour (âge adulte), sans doute parce qu'il y a à ce moment un grand développement de l'activité fonctionnelle du cerveau, décelé par l'activité sensorielle (les yeux s'ouvrent entre les 14e et 17e jours) et motrice (les mouvements deviennent plus actifs et mieux coordonnés).

D'après cela, M. Craigie pense que l'importance de la vascularisation est plus en rapport avec les besoins métaboliques de l'activité fonctionnelle qu'en rapport avec les besoins métaboliques du développement. En d'autres termes : le métabolisme fonctionnel exige une plus grande vascularisation que le métabolisme de croissance.

Et puisque chez les animaux privés de vitamine E on trouve que le faisceau longitudinal postérieur, le noyau vestibulaire principal et leurs voies sont dégénérées et que la plus grande vascularisation existe à l'âge adulte, on doit trouver une relation entre la pathologie des voies et leur vascularisation.

Maintenant, la question se pose de savoir si ces parties, noyaux et voies vestibulaires, sont plus vascularisées et, par conséquent, plus vite atteintes que les autres, reçoivent des substances toxiques en plus grande quantité ou bien si, par suite du manque de vitamine E, il y a insuffisance d'une substance nécessaire au métabolisme fonctionel de ces centres très actifs.

La première hypothèse, celle où le facteur étiologique est une substance toxique, laisserait présumer que cette substance doit se trouver en abondance dans le tissu nerveux des animaux présentant les symptômes maxima. Le tissu nerveux de ces animaux a été prélevé aseptiquement, trituré ensuite dans un mortier et filtré à travers un filtre de Berkefield. Puis on injecta cinq centimètres cubes de ce filtrat dans le péritoine de rats ayant reçu une nourriture normale (ration 1). D'autre part, le sérum des mêmes animaux fut injecté de la même façon à un autre groupe de rats nourris avec la même ration normale. Au bout d'une semaine, les animaux de contrôle ne présentant aucun symptôme apparent, on pratiqua une seconde injection dans les mêmes conditions. Aucun symptôme nerveux n'apparut au cours d'une nouvelle observation de dix jours. Ces

résultats et l'état général des animaux privés de vitamine E détruiraient l'hypothèse d'une substance toxique comme facteur étiologique.

L'absence ou l'insuffisance d'une substance particulière, ou un changement dans le métabolisme causé par l'absence de vitamine E dans la ration alimentaire semblent être les hypothèses les plus rationnelles. La substance importante dans le métabolisme des cellules nerveuses semble être la protéine nucléaire contenant du fer. Nicholson (11) avec les méthodes neurochimiques établit que la substance contenant le fer et la substance de Nissl sont basophiles par nature et électivement colorées par toutes les méthodes basiques. Il trouve aussi qu'elles sont morphologiquement semblables. Les corps de Nissl comme les granulations ferriques subissent les mêmes modifications après l'atteinte portée au métabolisme.

D'après Dastre (12), un tissu riche en fer comme le foie, peut en contenir une partie et demie pour 10.000. Il est possible que les cellules nerveuses en renferment autant, si ce n'est plus. Il semblerait même que le noyau vestibulaire principal en exige davantage, à cause de sa continuelle activité fonctionnelle. Ce qui inclinerait à penser que la quantité de substance contenant du fer serait insuffisante dans les centres métaboliques et actifs des rats privés de vitamine E.

Les numérations globulaires de ces rats et de deux autres groupes de contrôle, nourris avec la ration I et avec la ration 392-y-2clo-6wgo (13), furent faits soigneusement. On prit dans ce but le sang d'animaux de tout âge entre onze et quatorze jours. Les différences dans le nombre des globules rouges et la quantité d'hémoglobine pour 100, entre les rats privés de vitamine E et les animaux de contrôle, n'étaient pas suffisantes pour représenter la cause d'un métabolisme anormal des cellules nerveuses. Ces résultats, toutefois, n'expliquent pas la possibilité d'une assimilation anormale du fer, dont la cause serait due à un manque de vitamine E, comme le suggèrent Simmonds, Becker et Mac Collom (14). D'après ces auteurs, leur travail montrerait de façon évidente qu'il existe dans la vitamine E une substance jouant un rôle particulier dans l'assimilation du fer, analogue à celui de la vitamine D dans celle du phosphore et du calcium. Cette opinion, si elle est discutable, semble toutefois probable puisque la pathologie observée dans les parties atteintes est étroitement liée à leur vascularisation.

Conclusion.

I. — Les voies atteintes chez les animaux privés de vitamine E sont :

a) Les voies vestibulaires croisées et homolatérales, descendantes et ascendantes;

b) Les faisceaux postérieurs de Goll et de Burdach, et le lemniscus médian ;

c) La voie tecto-spinale.

II. — Les lésions anatomiques, causées par la carence de vitamine E,

ressemblent beaucoup aux lésions expérimentales étudiées dans le travail de Papez, et Gray met en relief la fonction réciproque du mécanisme vestibulaire.

III. — La variation du métabolisme des cellules vestibulaires aboutissant à la dégénération de voies vestibulaires, a pour facteur étiologique l'absence de vitamine E.

IV. — La vascularisation normale du système nerveux du rat explique pourquoi ces foyers sont plus atteints que les autres entre 20 et 25 jours.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ranson (S. W.). Faisceau cérébro-spinal chez le rat. *Journal americain d'Anatomie*, vol. XIV, 9123.
   King (J. L.). Voie cortico-spinale du rat. *Record d'anatomie*, vol. I, 1910.
2. Penfield (X). La microglie et les processus de phagocytose dans les gliomes. *Journal am. de Pathologie*, vol. I, 1925.
3. Winckler (C.) et Potter (A.). *Guide anatomique pour les recherches expérimentales sur le cerveau du lapin*. Amsterdam, W. Versluys, 1911.
4. Craigie (E. H.). *Système nerveux central-rat*. Blasktone, Philadelphie, 1925.
5. Fraser (E. H.). Relation entre le faisceau longitudinal postérieur et le noyau de Deiters, *Journal de Physiologie*, vol. XXVII.
6. Clark (E.). Régénération de la Moelle. *Journal de Neurologie comparée*, vol. XXIV, 1916.
7. Schafer (E. A.). *Eléments d'anatomie de Quain*, 11e édition, p. 41, New-York et London.
8. Gray (L. P.). Le mécanisme vestibulaire du chat. *Journal de Neurologie comparée* vol. XLI, 1936.
9. Papez (J. W.). *Manuel de Laboratoire et texte de neurologie comparée*, Criwell, New-York, 1929.
10. Craigie (E. H.). Modifications postnatales dans la vascularisation cérébrale *Journal de Neurologie comparée*, vol. XXXVIII, 1924.
11. Nicholson (F. M.). Variations dans les substances ferriques des cellules nerveuses. *Journal de neurologie comparée*, vol. XXXVI, 1923.
12. Dastre (M. A.). Le fer dans l'organisme vivant. *Journal mensuel de Science populaire*, vol. LIV.
13. Evans (H. M.) et Burr (G. O.). Développement de la paralysie chez les tout jeunes rats nés de mères privées de vitamine E. *Journal de Biochimie*, vol. LXXVI, n° 1, 1928.
14. Simmonds, Becker et Mc. Collum. Relation entre la vitamine E et l'assimilation du fer. *J. A. M. A.*, vol. LXXXVIII, 1927.

RECHERCHES SUR L'ÉLIMINATION DE LA VITAMINE C CHEZ LES MALADES MENTAUX

PAR

H. BERSOT (1)

La vitamine C ou acide ascorbique se trouve surtout dans l'orange, le citron, la tomate, dans les légumes verts, les fruits. Son absence dans l'alimentation finit par produire les symptômes bien connus du scorbut : cachexie, décalcification, chute des dents, hémorragies gingivales et des muqueuses, troubles de la sensibilité, de la circulation, œdèmes, etc.

Il arrive fréquemment dans les asiles d'aliénés de remarquer chez certains malades de l'affaiblissement physique, une cachexie plus ou moins rapide, de la décalcification, parfois même des pétéchies, des œdèmes, des extrémités froides et cyanosées, un peu de température, bref des signes que l'on retrouve dans les cas d'avitaminose. Nombreux sont d'autre part les auteurs qui citent des cas de troubles nerveux dans les avitaminoses (1, 2, 3, 4).

Il peut même se produire des cas de scorbut mortel. Nous n'en voulons pour exemple que ce qui s'est passé il y a 80 ans environ, à l'asile d'aliénés d'Aix, dans le département des Bouches-du-Rhône. Pendant quelques années, on a observé de nombreux cas de scorbut, dont plusieurs ont même été mortels. Routier, le directeur de l'asile, décrit cette maladie mystérieuse dans un long rapport adressé au préfet des Bouches-du-Rhône (5). Il remarque qu'elle apparaît chaque année pendant le premier trimestre, surtout pendant les mois de mars, avril et mai, que tous les aliénés en sont atteints indifféremment, quels que soient leur état mental, leur âge, leur provenance. Routier, après avoir tenté de guérir ces malades par toutes sortes de moyens, y compris l'isolement, dans l'idée qu'il s'agissait d'une maladie contagieuse, remarqua que le jus de citron les guérissait. A ce moment-là, l'épidémie était très grave puisque, en 1855, 10 malades sur 14 étaient décédés. L'année suivante, il y eut 57 cas, dont seulement 3 décès. Depuis lors l'épidémie disparut, grâce à la découverte de la vertu curative et prophylactique du jus de citron.

Il est évident qu'à la base de cette épidémie scorbutique signalée par

(1) Communication à la séance des Sociétés suisses de Psychiatrie et de Neurologie à Fribourg, 9-10 novembre 1935.

Routier, se trouvait un défaut dans le régime alimentaire, par trop pauvre en vitamines. Un tel appauvrissement risque encore bien souvent de se produire de nos jours sans qu'on s'en doute. N'avons nous pas fréquemment affaire à des malades mentaux qui se nourrissent mal et capricieusement, qui doivent être alimentés à la cuillère, refusent de mâcher, ne prennent que du liquide ou des bouillies ou encore doivent être nourris artificiellement à la sonde ? Le régime de ces malades consiste essentiellement en bouillies farineuses, additionnées de sucre, de cacao, d'œufs, bref d'aliments renfermant sous un petit volume une grande richesse en calories, mais une grande pauvreté en vitamines.

C'est pourquoi nous avons pensé qu'il serait intéressant d'examiner comment se comporte l'acide ascorbique chez les malades mentaux ; comment est-il éliminé, son absorption provoque-t-elle des modifications de l'état général et de l'état mental, etc. ?

Déjà la littérature nous fournit quelques cas où l'absorption de vitamines C a exercé une heureuse influence (6, 7).

On a remarqué que l'organisme était particulièrement appauvri en vitamines C après les maladies infectieuses (8, 9, 10, 11, 12, 13), dans les thyreotoxicoses et le Basedow (7, 14), dans certaines formes de gastrites, dans certains cas de maladie du sang, d'anémie (15, 16, 17), d'hémophilie (18), dans certaines dystrophies (19, 20), quelquefois dans les états de somnolence, de fatigue, d'insuffisance ou de troubles surrénaliens (21, 22, 23, 24), dans des troubles de la circulation capillaire (25, 26), dans le scorbut (27, 28, 29), les hémorragies diathésiques (31, 32, 33), certaines métrorragies (34, 35), dans les affections dentaires et des gencives (36, 37, 38, 51), etc. Dans tous ces cas l'administration de vitamine C joue un rôle bienfaisant, de même que dans la consolidation de certaines fractures (39, 40, 41) et dans certaines affections oculaires (42, 43).

On sait que la vitamine C est indispensable au bon fonctionnement des centres nerveux dans lesquels elle reste en proportion constante ; elle ne diminue qu'en cas d'avitaminose grave et persistante (44). On sait qu'elle est aussi un agent thérapeutique de grande valeur (45).

Mais il fallait d'abord voir comment se comporte la vitamine C chez l'homme normal. La littérature ne nous renseignait que très imparfaitement dans ce domaine. En effet, si le comportement de la vitamine C a déjà été longuement étudié chez l'animal, il l'a été jusqu'à présent fort peu chez l'homme. Johnson et Zilva qui ont étudié l'élimination de l'acide ascorbique chez l'homme (46) aboutissent aux conclusions suivantes :

« L'élimination de l'acide ascorbique dans des conditions normales est variable. Elle dépend du degré de saturation de l'organisme en vitamine C et de la quantité absorbée avec l'alimentation. Si la teneur en acide ascorbique de l'organisme est normale, la quantité éliminée est plus ou moins constante. Le % d'acide ascorbique dans l'urine est proportionnellement plus bas quand de fortes doses sont absorbées que lors de l'absorption de faibles doses. Lorsqu'on fait absorber à une personne nor-

malement nourrie une certaine quantité de vitamine C, la proportion de cette dernière dans l'urine augmente en 4 heures environ et redescend en 24 heures environ à la normale. L'augmentation de la diurèse, chez le sujet qui absorbe par exemple beaucoup de liquide, n'influence pas l'élimination de l'acide ascorbique. Pendant la nuit, cette élimination est faible, elle augmente dès le lever. »

Pour doser l'acide ascorbique, nous avons employé la méthode de Tillmans. Ce dernier utilise un colorant bleu, le dichlorophénolindophénol, dont la solution exactement titrée est décolorée par l'acide ascorbique. On laisse couler cette solution dans l'urine à examiner, préalablement additionnée d'acide acétique glacial, où elle est décolorée. Lorsque l'acide ascorbique est titré, la solution cesse d'être décolorée et prend dans l'urine une coloration rose persistante. Il est alors aisé de calculer en se basant sur la quantité de colorant employé, la teneur de l'urine en vitamine C. Il est nécessaire de pratiquer les dosages dans l'urine la plus fraîche possible. Si le dosage se fait trop lentement, le résultat peut être faussé par la présence de substances (cystéine, glutathion, etc.) qui réduisent elles aussi le colorant, mais plus lentement. En outre, quand l'urine vieillit, la vitamine C disparaît rapidement par oxydation : quatre à six heures après l'émission de l'urine, le 25 % de la vitamine C qu'elle renfermait a déjà disparu.

En moyenne l'urine des gens normalement alimentés renferme de 1 à 3 mg % de vitamine C. Une quantité inférieure à 1 % doit faire penser à une hypovitaminose.

Nous avons administré la vitamine C sous forme de Redoxon. En France, le Redoxon « Roche » est introduit sous la désignation de Laroscorbine « Roche ». Ce produit a été aimablement mis à notre disposition par la Maison Hoffmann-La Roche de Bâle ; c'est à ses laboratoires que revient le mérite d'avoir les premiers réalisés la fabrication en grand de la vitamine C par synthèse. Le Redoxon est l'acide l-ascorbique. Il est présenté dans le commerce sous forme de comprimés de 50 mgr. et d'ampoules à 100 mgr.

Comment se comporte l'organisme qui en absorbe ?

Pour répondre à cette question, nous avons fait prendre à une dizaine de sujets normaux de la vitamine C, sous forme de 2 comprimés de Redoxon, soit 100 mgr., matin et soir, pendant trois jours. Nous avons dosé la quantité de vitamine dans les urines émises pendant les jours qui ont précédé l'expérience, puis au cours de l'expérience et pendant encore les trois jours suivants. Voici par exemple les courbes d'élimination observées chez trois sujets normaux (fig. 1).

L'acide ascorbique a été dosé à chaque miction, en même temps qu'a été mesurée la quantité d'urine. C'est en totalisant les quantités absolues de vitamine C éliminées pendant les 24 heures que nous avons obtenu pour chaque jour les différents points de nos courbes. Dès l'absorption d'acide ascorbique, l'élimination de cet acide augmente rapidement dans l'urine, pour atteindre en un ou deux jours son taux maximal. Dès qu'on

cesse l'administration de Redoxon, ou même dans certains cas déjà un ou deux jours avant, la quantité de Redoxon éliminée va en diminuant. Nous notons que cette quantité varie suivant chaque cas, quoique l'aspect général de la courbe reste à peu près le même. Le cas 4 élimine près de 380 mgr. d'acide ascorbique dans les 24 heures, tandis que le cas 27

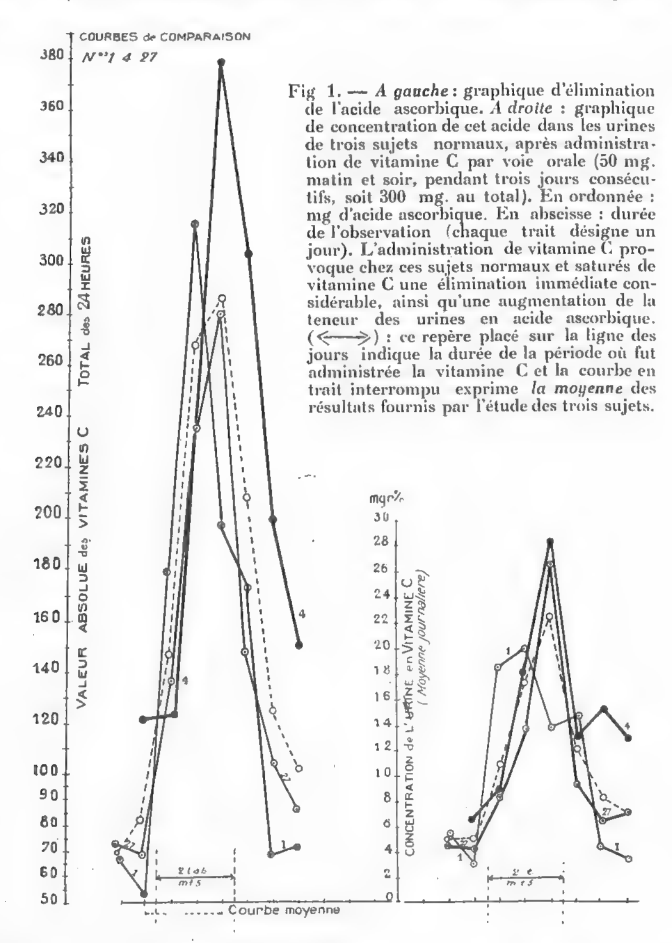


Fig 1. — *A gauche*: graphique d'élimination de l'acide ascorbique. *A droite* : graphique de concentration de cet acide dans les urines de trois sujets normaux, après administration de vitamine C par voie orale (50 mg. matin et soir, pendant trois jours consécutifs, soit 300 mg. au total). En ordonnée : mg d'acide ascorbique. En abscisse : durée de l'observation (chaque trait désigne un jour). L'administration de vitamine C provoque chez ces sujets normaux et saturés de vitamine C une élimination immédiate considérable, ainsi qu'une augmentation de la teneur des urines en acide ascorbique. (<——>) : ce repère placé sur la ligne des jours indique la durée de la période où fut administrée la vitamine C et la courbe en trait interrompu exprime *la moyenne* des résultats fournis par l'étude des trois sujets.

n'en élimine que 280, le cas 1, 315. Tous ces cas étaient cependant soumis au même régime alimentaire. Notre cas 1 atteint le maximum de l'élimination le second jour auquel est administré le Redoxon. Les deux autres cas n'atteignent leur maximum que le troisième jour.

Le graphique situé à droite donne les courbes de la concentration de l'urine en vitamine C mesurée en mgr. %. Il s'agit de la proportion de vitamine C contenue dans l'urine éliminée pendant les 24 heures. On voit ici qu'il y a de moins fortes différences d'un cas à l'autre. Nous constatons cependant que nos cas ne réagissent pas tous exactement de même manière.

Dès qu'on examine l'élimination de l'acide ascorbique, de multiples

questions se posent. Cette élimination s'effectue-t-elle régulièrement au cours des 24 heures ? A quel moment de la journée présente-t-elle son maximum et son minimum ? En prolongeant l'administration de la vitamine C, peut-on atteindre un état de saturation de l'organisme ? L'élimination du Redoxon est-elle modifiée s'il est administré non plus par voie orale, mais par voie intramusculaire, etc., etc. ?

Nous ne pouvons songer à donner ici le résultat de nos recherches grâce auxquelles nous pouvons répondre déjà à quelques-unes de ces

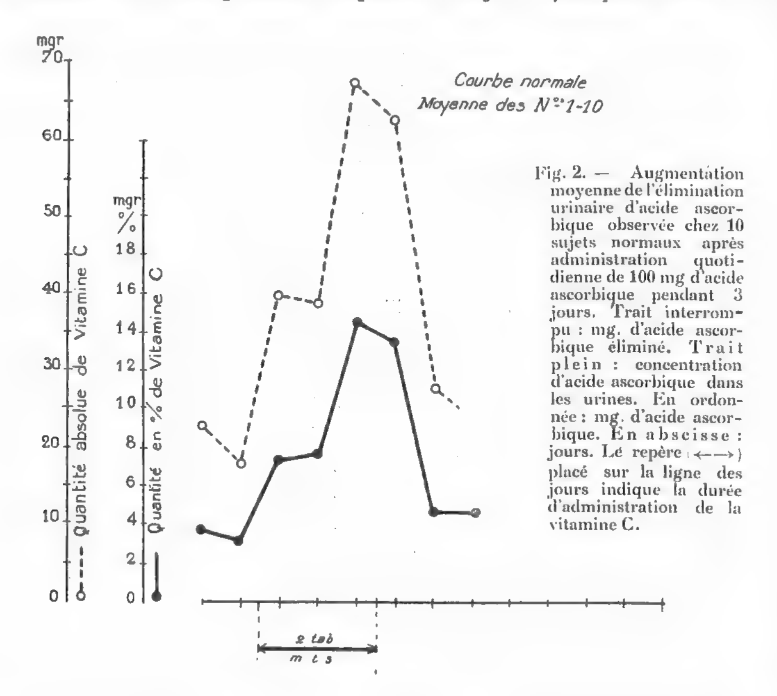


Fig. 2. — Augmentation moyenne de l'élimination urinaire d'acide ascorbique observée chez 10 sujets normaux après administration quotidienne de 100 mg d'acide ascorbique pendant 3 jours. Trait interrompu : mg. d'acide ascorbique éliminé. Trait plein : concentration d'acide ascorbique dans les urines. En ordonnée : mg. d'acide ascorbique. En abscisse : jours. Le repère (←→) placé sur la ligne des jours indique la durée d'administration de la vitamine C.

questions ; le but de la présente étude est bien plutôt de montrer comment l'élimination du Redoxon s'effectue dans certains cas pathologiques.

La figure 2 représente la courbe moyenne dressée à l'aide de notations faites dans une dizaine de cas normaux. Cette courbe a été établie avec des mensurations faites dans la première urine du matin. Comme il nous était matériellement impossible de mesurer l'urine de nos malades à chacune des émissions au cours des 24 heures, nous nous sommes contenté de mesurer la première urine du matin. Nous avons remarqué que c'est cette urine-là qui donne la plus fidèle image de l'élimination au cours des 24 heures. Nous voyons que la quantité totale de vitamine éliminée va en croissant par à-coups, pour atteindre son maximum le troisième jour où le Redoxon est absorbé. Dès qu'on cesse l'administration du Redoxon, l'élimination va en diminuant pendant encore les deux jours suivants, pour retomber finalement au taux du début.

Comment se comportent nos malades ? Voici deux cas de démence paranoïde qui ont reçu du Redoxon pendant six jours (fig. 3). Nous

sommes frappé de voir que l'élimination maximale s'est produite après la dernière absorption de Redoxon. Ces deux cas réagissent cependant

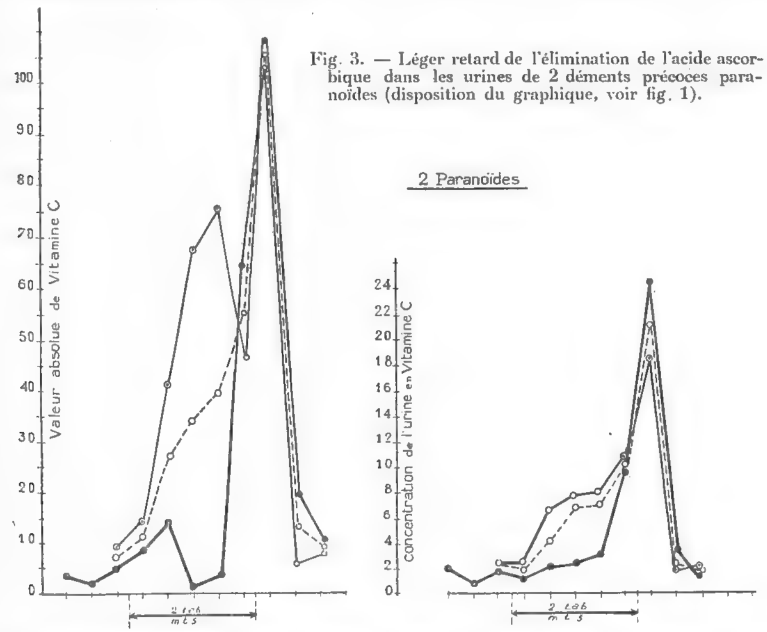


Fig. 3. — Léger retard de l'élimination de l'acide ascorbique dans les urines de 2 déments précoces paranoïdes (disposition du graphique, voir fig. 1).

bien différemment, mais tous les deux avec une grande lenteur. Deux à trois jours après qu'on a cessé le Redoxon, l'élimination de la vita-

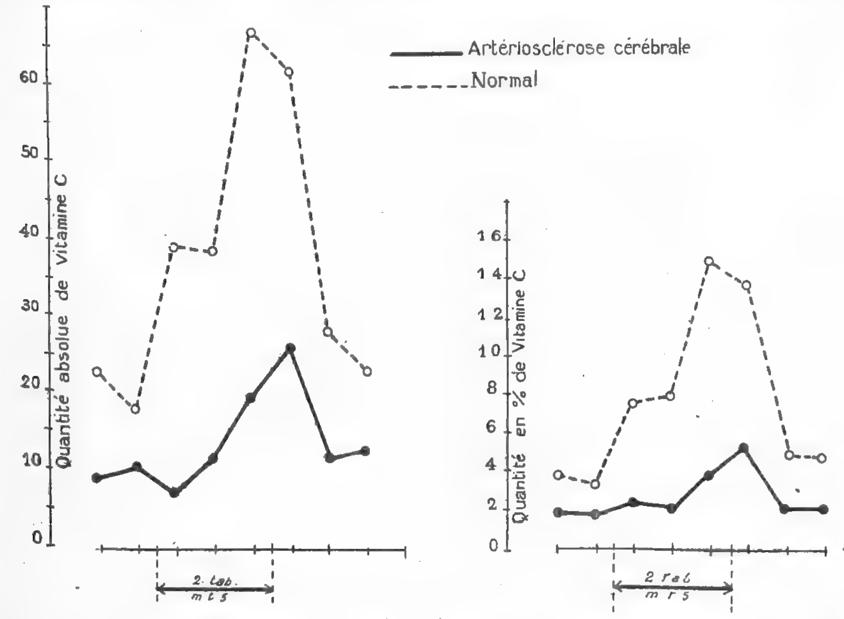


Fig. 4. — Diminution très appréciable et retard dans l'élimination de l'acide ascorbique dans les urines de 10 malades artérioscléreux (en traits pleins). A titre de comparaison, nous reproduisons ici en traits interrompus le graphique normal d'élimination de l'acide ascorbique (à gauche) et le graphique normal de concentration de l'acide ascorbique dans les urines (à droite), tous deux extraits de la figure 2.

mine C retombe à son taux habituel. On serait tenté d'en conclure que nous avons affaire à des organismes *hypovitaminés*, qui ont d'abord besoin d'accumuler de l'acide ascorbique, jusqu'au moment de leur saturation. La manière dont l'organisme se débarrasse ensuite très rapidement de l'acide ascorbique nous ferait penser plutôt à un *défaut de fixation*.

Dès que nous pénétrons dans le domaine de la pathologie, nous remarquons que la variabilité de la réaction à la vitamine C reste encore très grande ; les deux cas individuels que nous venons de citer en sont un exemple. C'est pourquoi dans nos observations subséquentes, nous avons rassemblé tous les cas d'un même groupe pathologique pour établir la courbe moyenne représentative du mode réactionnel de ce groupe.

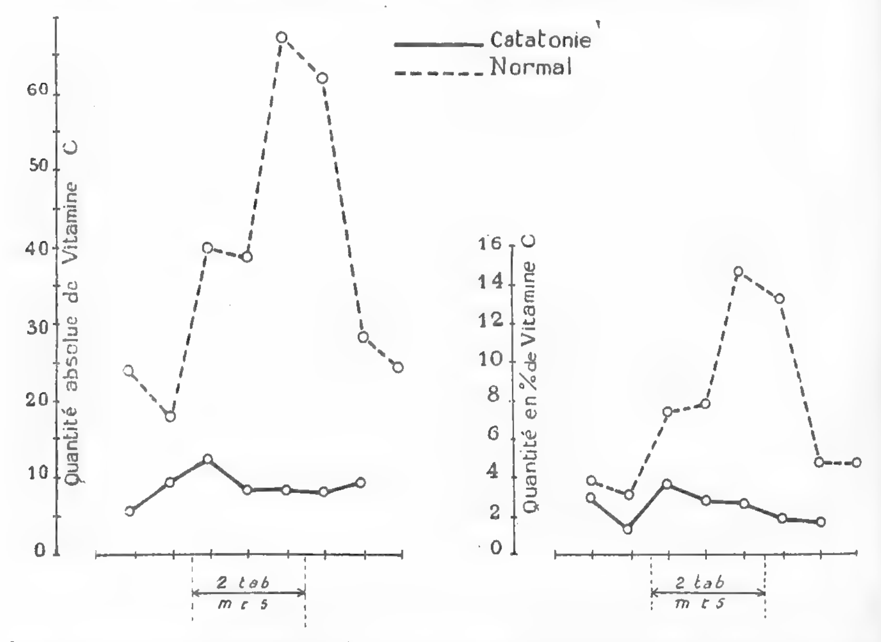


Fig. 5. — Graphique d'élimination urinaire et de concentration de l'acide ascorbique chez 6 déments catatoniques. Rétention presque absolue de la vitamine C administrée (comparer avec le graphique et la légende de la figure 4).

Voici la courbe moyenne de réaction d'une dizaine de cas d'artériosclérose cérébrale (fig. 4). Nous constatons que l'absorption de Redoxon provoque dans ces cas une élimination d'acide ascorbique légèrement augmentée, mais infiniment moins forte que chez les cas normaux. Cette élimination se produit aussi avec un grand retard, elle atteint son maximum une fois qu'on a déjà cessé l'administration du Redoxon. L'organisme se comporte ici comme s'il fixait la vitamine retenue et ne l'éliminait ensuite qu'avec un fort ralentissement.

Dans les cas de catatonie (fig. 5), nous sommes frappé de voir que la réaction au Redoxon est à peu près nulle. C'est à peine si après avoir absorbé 200 mgr. d'acide ascorbique en 24 heures, nos malades en ont éliminé un peu davantage qu'en temps normal.

Il se peut évidemment que dans ces cas l'organisme soit hypovitaminé : les cas de catatonie que nous avons choisis pour cette expérimentation sont tous des malades difficiles à alimenter ou même nourris à la sonde, malades figés, stuporeux, soumis cependant d'habitude à un régime alimentaire avec une teneur normale en vitamine. Il ne peut donc pas s'agir dans ces cas d'une hypovitaminose alimentaire.

De quoi s'agit-il alors ? Les travaux des nombreux auteurs qui ont dosé

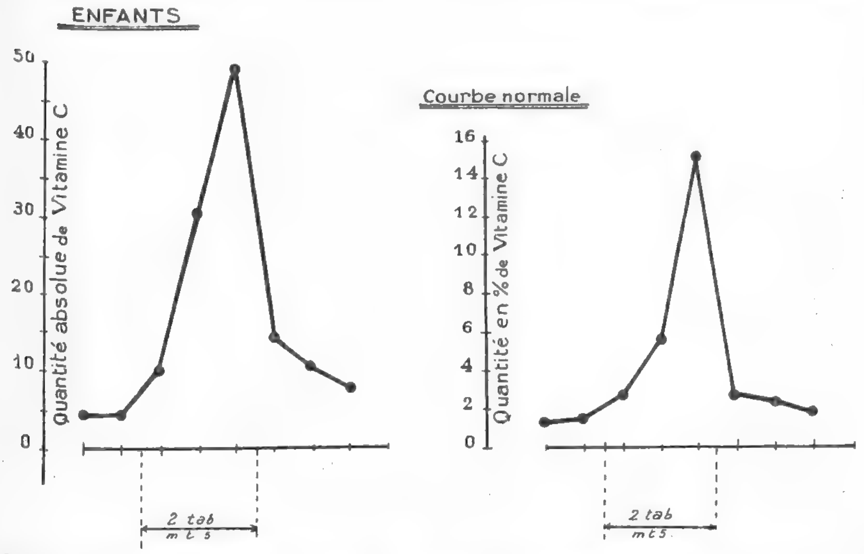


Fig. 6. — Graphique d'élimination (à gauche) et graphique de concentration d'acide ascorbique dans les urines d'enfants normaux après administration de vitamine C (100 mg. matin et soir pendant trois jours consécutifs).

la teneur en acide ascorbique des divers organes du corps démontrent que ce sont les enfants qui détiennent dans leurs organes la plus forte quantité d'acide ascorbique. A mesure que l'âge avance, cette quantité va en diminuant. Citons ici les travaux de Plaut et Bülow (47 et 48), de Ippen (52), de Malmberg, Euler et Klussmann (49, 50). Les organes, et tout particulièrement le cerveau du nouveau-né, renferment beaucoup plus d'acide ascorbique que les organes et surtout le cerveau séniles. Dans le liquide céphalo-rachidien aussi, la teneur en acide ascorbique diminue avec l'âge. Dans ces conditions, nous nous étonnons moins de noter la réaction très ralentie des artérioscléreux qui sont tous âgés. *Les cas de troubles mentaux* (démence paranoïde et surtout catatonie) *se comportent comme des organismes avancés en âge*. Preuve en soit que si l'on quadruple la dose de Redoxon et si on en prolonge l'administration pendant une dizaine de jours, on finit par obtenir une élimination urinaire nette chez les vieillards, comme aussi chez les catatoniques. Il se peut aussi qu'au lieu d'être fixé dans les organes appauvris en vitamine C, l'acide ascorbique soit oxydé et détruit, si bien que l'on n'en retrouve plus que des quantités minimes dans l'urine.

Il nous a paru intéressant de rechercher comment s'effectuait cette élimination de l'acide ascorbique chez les enfants normaux et anormaux.

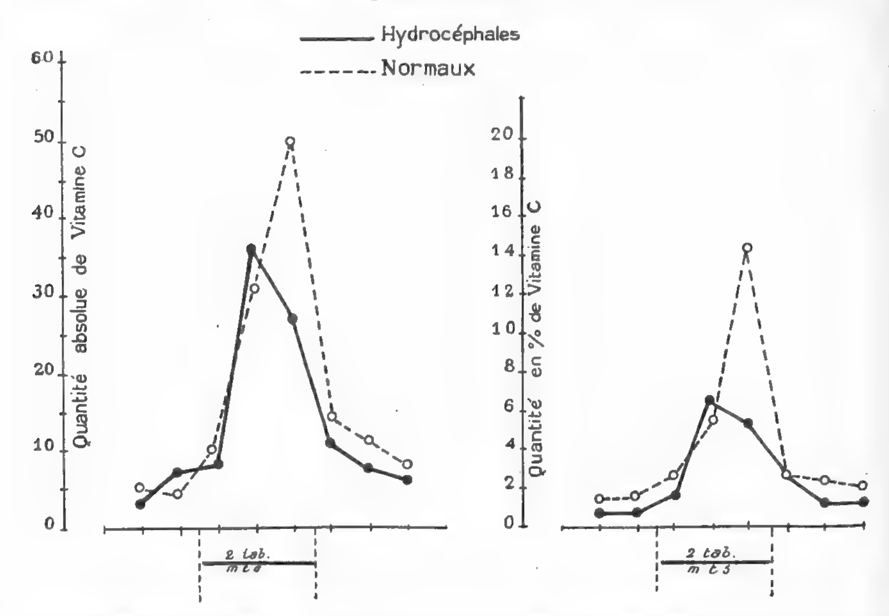


Fig. 7. — Insuffisance et léger retard d'élimination de l'acide ascorbique dans les urines d'enfants atteints d'hydrocéphalie après administration de vitamine C. (A titre de comparaison nous reproduisons ici en traits interrompus les graphiques normaux de la figure 6.)

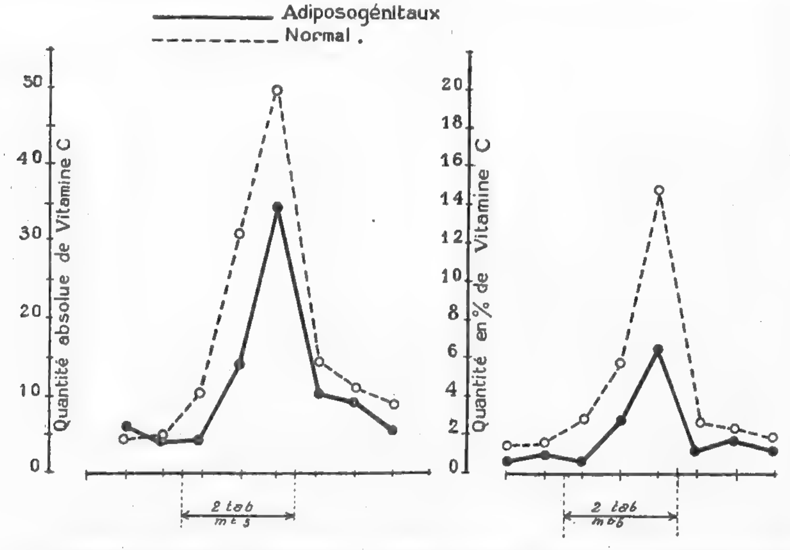


Fig. 8. — Insuffisance et retard d'élimination de l'acide ascorbique dans les urines d'enfants atteints de dégénérescence adiposo-génitale (comparaison avec fig. 6).

La courbe d'élimination moyenne établie chez une dizaine d'enfants normaux (fig. 6) permet de constater que l'élimination va en augmentant, atteint son maximum le dernier jour où est administré le Redoxon,

puis retombe dès le lendemain déjà. L'organisme de l'enfant semble être davantage capable que celui de l'adulte de fixer le Redoxon, puis plus apte à s'en débarrasser rapidement.

Chez une demi-douzaine de cas d'hydrocéphalie (fig. 7), ainsi que de dégénérescence adiposo-génitale (fig. 8) nous constatons que la réaction reste légèrement en dessous de la moyenne des cas normaux, tant en ce qui concerne la quantité absolue de vitamine C, qu'en ce qui concerne la concentration de l'urine. Chez quelques idiots également (fig. 9), nous

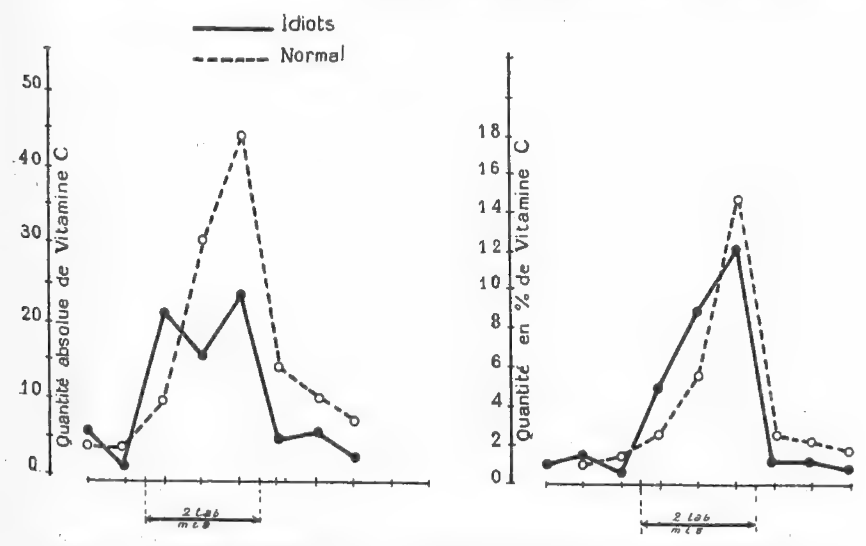


Fig. 9. — **Insuffisance d'élimination de l'acide ascorbique dans les urines d'enfants idiots (comparaison avec fig. 6).**

notons une réaction qui n'atteint pas le taux maximal noté chez les normaux. La réaction est aussi moins régulière. Dans un cas de luès congénitale (fig. 10), nous avons trouvé une réaction fortement exagérée, par contre dans un cas d'hémiplégie (fig. 11), la réaction est restée presque nulle, rappelant la réaction que nous avons trouvée dans plusieurs cas d'hémiplégie sénile.

Le tableau suivant (fig. 12) met en parallèle un cas de myxœdème fruste (A) et non traité et un cas de myxœdème traité à la thyroïdine (B). Dans le cas non traité, l'élimination de vitamine est très forte, dépasse même le taux que nous avons trouvé chez les normaux. Dans le cas traité à la thyroïdine, au contraire, il semble que l'absorption de Redoxon n ait exercé aucune influence sur l'élimination de l'acide ascorbique. Nous ne pouvons pas ne pas rapprocher cette constatation de celles faites par de nombreux auteurs (7, 14) : dans les cas de maladie de Basedow ou d'hyperthyroïdisme, l'élimination du Redoxon est presque nulle, tout se passe comme si la sécrétion thyroïdienne trop abondante provoquait une destruction de l'acide ascorbique qui ne devient plus décelable alors dans les urines.

De tels cas permettent de poser le problème de l'influence des sécrétions glandulaires sur l'utilisation de la vitamine C dans l'organisme. Quelles

Lues (*un cas*)
Normal
Quantité absolue de Vitamine C
80
70
60
50
40
30
20
10
0
Quantité en % de Vitamine C
16
14
12
10
8
6
4
2
0
2 tab
m + 5
2 tab
m + 5

Fig. 10, — Elimination exagérée et paradoxale d'acide ascorbique chez un enfant atteint de syphilis congénitale (comparaison avec fig. 6).

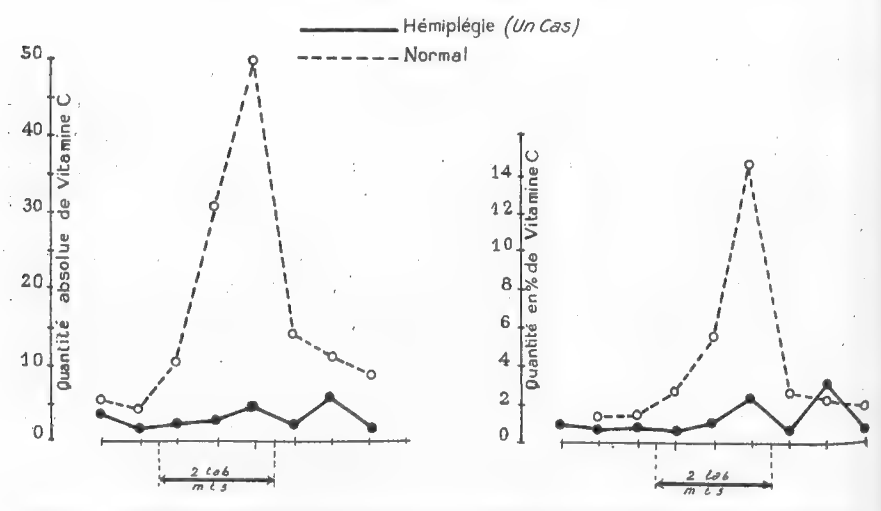


Fig. 11. — Rétention d'acide ascorbique dans un cas d'hémiplégie infantile (comparaison avec fig. 6).

sont les glandes qui favorisent cette utilisation, quelles sont celles qui au contraire l'entravent ? On sait déjà que les capsules surrénales et l'hypo-

physe — en particulier son lobe antérieur — jouent un rôle important dans l'équilibre vitaminique de l'organisme.

Dans un cas de nanisme hypophysaire, nous avons trouvé une concen-

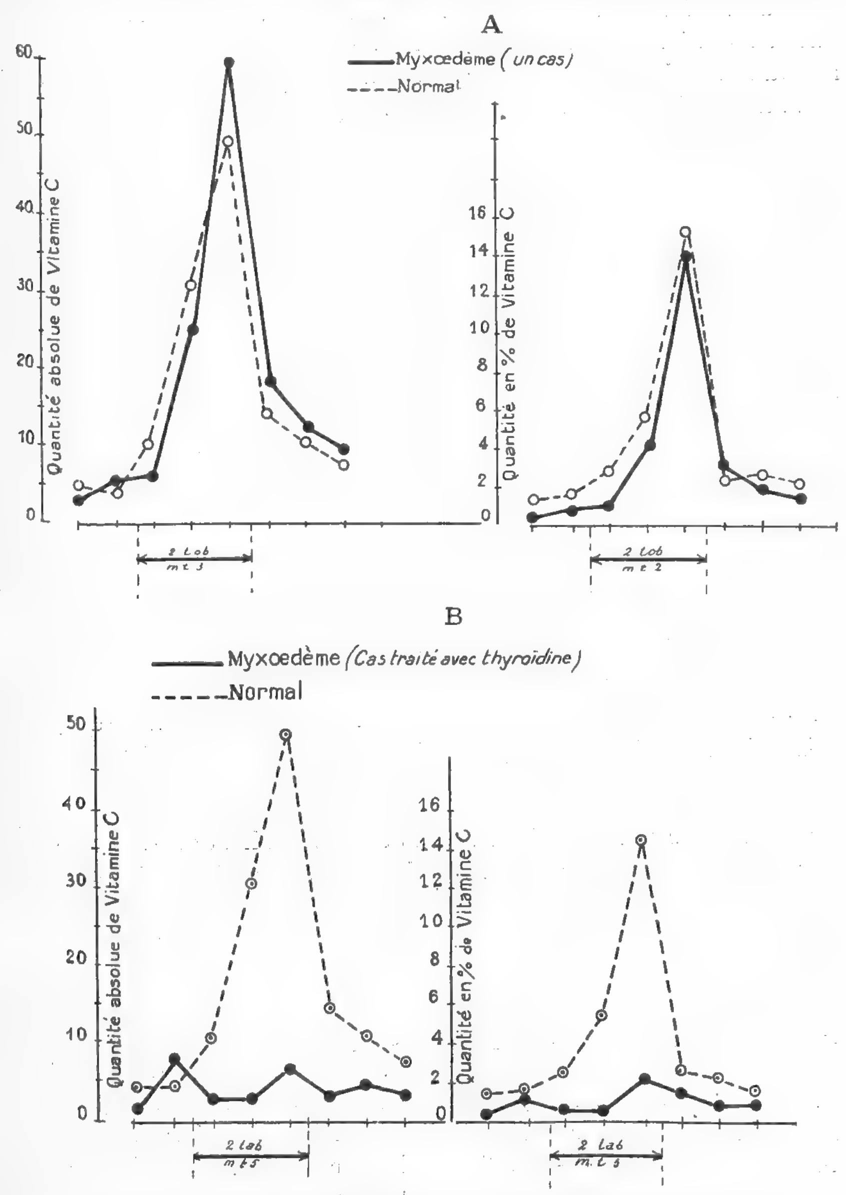


Fig. 12. — *A*) Élimination normale d'acide ascorbique dans un cas de myxœdème. *B*) Rétention d'acide ascorbique dans un cas de myxœdème traité avec la thyroïdine.

tration de l'urine en vitamine plus forte que dans la moyenne des cas normaux (fig. 13).

Outre ces observations quantitatives, nos dosages, au nombre de plus

d'un millier, nous ont permis de voir que le Redoxon n'avait pas une influence sur la quantité de l'urine éliminée. Par contre, nous avons pu remarquer que dans certains cas, *l'acide ascorbique disparaissait plus rapidement de l'urine que dans d'autres*. Chez les cas normaux, l'acide ascorbique se maintient parfois pendant plus de 5 à 6 heures tel que dans l'urine. Dans certains cas pathologiques, il diminue déjà un quart d'heure à 20 minutes après l'élimination de l'urine. Il y a donc des cas où l'urine

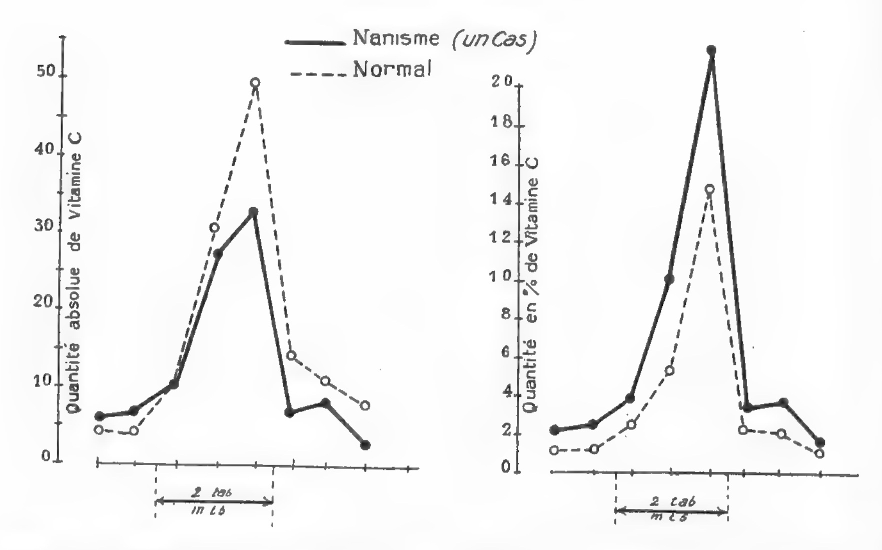


Fig. 13. — Elimination d'acide ascorbique dans un cas de nanisme hypophysaire. La quantité d'acide ascorbique éliminé est presque normale (à gauche). La concentration de l'acide ascorbique éliminé dans les urines paraît supérieure à la moyenne (à droite).

est plus riche en éléments destructeurs de la vitamine que d'autres. Ces cas se rencontrent surtout chez les vieillards et les artérioscléreux.

***

Par ces dosages, nous avons jeté des coups de sonde dans la clinique des maladies mentales. Ces coups de sonde permettent de poser des questions intéressantes relatives au métabolisme intermédiaire qui paraît être vicié dans certains cas de troubles mentaux et peut-être aussi dès le commencement de la sénilité. Ce métabolisme intermédiaire joue certainement un rôle extrêmement important chez nos malades. L'organisme en temps normal a besoin de vitamine C pour se développer et se dépenser normalement. La vitamine C, ainsi que les autres vitamines d'ailleurs, est indispensable pour maintenir le tonus vital de l'individu en bonne santé. On comprendra que toutes ces vitamines et particulièrement l'acide ascorbique seront d'autant plus indispensables aux malades

dont le tonus vital est abaissé, qui présentent souvent du déséquilibre hormonal, des troubles de nutrition, des troubles du métabolisme.

Les différents cas que nous avons passés en revue montrent qu'un égal apport de vitamine à des organismes différents décèle chez ceux-ci un comportement très variable. La plupart des malades mentaux ont une réaction trop lente, insuffisante, certains n'ont presque aucune réaction, c'est le cas des catatoniques par exemple. On peut se représenter le catatonique comme un malade dont les organes, soit par suite d'un appauvrissement alimentaire, soit peut-être par suite de la maladie, ont besoin d'être de nouveau saturés d'acide ascorbique, avant que le trop plein puisse être déversé dans les urines. Il se peut aussi que le catatonique soit un malade qui fabrique des déchets oxydants en excès, substances qui détruiraient l'acide ascorbique. La catatonie nous apparaît ainsi comme l'expression d'un trouble du métabolisme du cerveau, caractérisé par un emploi exagéré, relativement au normal, des principes oxydo-réducteurs apportés par la vitamine, d'où résulte une carence partielle du cerveau.

Nous avons constaté que bon nombre de nos cas pathologiques réagissent au Redoxon d'une manière analogue aux vieillards et artérioscléreux. Nous savons que chez ces derniers la teneur des divers organes en acide ascorbique est diminuée. C'est chez les enfants que cette teneur est la plus forte. Nous ne pouvons pas nous empêcher de faire ici un parallèle avec les constatations faites ces dernières années en ce qui concerne le pH, c'est-à-dire l'équilibre acide-base de l'organisme. On sait qu'une certaine acidité est indispensable au développement des réactions diastasiques et colloïdales.

Cette acidité est étroitement liée au dynamisme des ions électro-négatifs qui se détachent facilement de la micelle colloïdale, s'hydrolysent et peuvent être éliminés. Par contre, les ions électro-positifs, moins mobilisables et plus hydrolysables, tendent à s'accumuler dans la micelle pour former une réserve alcaline passive, modératrice et régulatrice de l'énergie active.

«... Ainsi la charge ionique électro-négative diminue continuellement dans les organismes vivants ; par contre, *la charge ionique électro-positive augmente d'une façon constante, en déterminant la vieillesse des colloïdes* à laquelle correspond la vieillesse de l'être humain. La tendance toujours plus accentués vers l'alcalose, à mesure que la vieillesse avance, a comme conséquence une diminution et une réduction du dynamisme vital, dont l'énergie acide est le principal stimulant » (53 et 54, 55, 56).

Il se peut fort bien que l'augmentation de l'alcalose aille de pair avec la diminution de la teneur en vitamine C des organes en voie de vieillissement... Et le parallèle s'impose avec les constatations faites chez les malades mentaux. Il sera intéressant de poursuivre les recherches sur le pH chez les malades mentaux, en même temps que les études sur l'influence des vitamines.

Notons encore que différents auteurs ont remarqué que la vitamine C

associée à certains métaux augmentait la résistance de l'organisme contre les tumeurs (57), ainsi que contre certaines toxines infectieuses, entre autres la toxine diphtérique (58 et 59). Il a même été établi que l'injection de toxines diphtériques chez les animaux appauvris en vitamine C provoquait une sclérose vasculaire hyperplastique diffuse et des dégénérescences dans le foie, la rate, les reins, le pancréas, etc. On ne peut s'empêcher de mettre ces observations en relation avec les découvertes importantes de Clovis Vincent et de Baruk, qui ont démontré le rôle des toxines collibacillaires, tuberculeuses, etc..., dans la production de la catatonie. Si l'acide 1 ascorbique augmente la résistance de l'organisme contre la toxine diphtérique, pourquoi ne l'augmenterait-il pas aussi contre d'autres toxines ?

Nous ne faisons que soulever ici quelques questions. On voit quelle foule de passionnants problèmes posent les recherches au sujet de la vitamine C.

En résumé, nous constatons que dans bon nombre de maladies mentales, il y a, par carence, insuffisance de certaines fonctions indispensables à la vie normale de l'organisme, fonctions qui intéressent le métabolisme dans son ensemble. S'ajoutant aux études si fructueuses du rôle du système neuro-végétatif dans l'organisme, aux découvertes des dernières décades concernant le métabolisme basal, qui ont précisé le rôle des hormones dans toutes les fonctions vitales, aux études qui ont mis en évidence le rôle de l'équilibre acido-basique dans l'évolution de l'organisme, s'ajoutant enfin à toutes les études qui se sont attachées à déterminer le rôle de *la constitution* dans les troubles mentaux, les études sur les vitamines viennent apporter leur contribution aux problèmes si vastes et si complexes des maladies mentales. Elles posent de nouvelles questions qu'elles aideront peut-être un jour à résoudre. Elles démontrent une fois de plus que le problème de la maladie mentale ne réclame pas seulement l'étude du cerveau et du système nerveux, mais met en cause l'organisme dans son ensemble.

BIBLIOGRAPHIE.

1. Gladstone H. B.. « Pink disease treated by large doses of fruit juice ». *The Practitioner*, 1933, nº 779, p. 610.

2. Glastone H. B. « Les Vitamines », 1932, publié par *Amer. Med. Assoc.*

3. Bomskov, Chr. *Methodik der Vitaminforschung*, 1935, p. 249.

4. Stewart J. *Neurol. et Psychopath.*, 1925, vol. 6, p. 191.

5. Routier M. Rapport statistique et médical à M. le Préfet des Bouches-du-Rhône sur l'épidémie scorbutique qui règne dans l'asile d'Aix depuis 1853. *Ann. médico-psychol.*, 1856, p. 476.

6. Siwe S. Das Verhalten des C-Vitamins bei Morbus Addisoni (Lund). *Klin. Wschr.*, 1935, nº 37, p. 1311.

7. Demole V. et Ippen F. Die antithyreotoxische Wirkung von Ascorbinsäure (Bâle). *Z. physiol. Chem.*, 1935, vol. 235, nº 5/6, p. 226.

8. Plaut (F.) et Bulow M. Die Abnahme des C.-Vitamins im Liquor cerebrospinalis

als Merkmal gesteigerter Stoffwechselvorgänge bei Malaria und bei Thyreoidinzufuhr (München), *Klin. Wschr*, 1935, n° 37, p. 1318.

9. FINDLAY G. M. The relation of Vitamin C to bacterial infection. *J. path. et bact.*, 1923, vol. 26, p. 1.

10. SCHMIDT-WEIJLAND P. et KOLBSCH W. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Skorbuts auf die Disposition zu Infektionen. *Zeitschr. f. Hygiene u. inf. Krankh.*, 1927, vol. 108, p. 199.

11. WENTZLER E. Heilung eines klassischen Falles von Möller Barlow durch Cebion-Merck. Berlin-Frohnau. *Monatschr. f. Kinderheilkunde*, 1934, vol. 59, p. 451.

12. BASU (N. K.). Tuberculosis and deficiency of vitamins (*Calcutta*).

13. LAUBER H. J. Die Beeinflussung akuter Infektionen durch Vitamine (Königsberg). *Bruns Beitr.*, vol. 158, p. 633, 1933.

14. LÖHR (H.) Ueber die Beeinflussung des Jodstoffwechsels durch Arcorbinsäure bei Thyreotoxikosen (Kiel). *Zbl. ges. Med.*, 1935, n° 15, p. 358.

15. ARON H. Alimentäre Anaemie und Scorbut. *Klin. Wochenschr.*, 1922, p. 2035.

16. MOURIQUAND, LEULIER et SCHOEN. Sur l'action hématopoïétique de fortes doses de jus frais. *Presse médicale*, 1929, p. 790.

17. CATEL W. et PALLASKE G. Weitere Ernährungsversuche an jungen Ziegen, über den Einflüss der autoklavierte Kuhmilch und der Vitamine B, C und D auf das Wachstum. *Jb. Kinderheilk*, 1931, vol. 131, p. 313.

18. BÖGER A. et SCHRÖDER H. Ueber die Stillung schwerster Blutungen bei allen Formen der hämorragischen Diathèse und der Hämophilie durch parenterale Zufuhr von C Vitamin (Cebien-Merck). *Münch. med. Wschr.*, 1934, n° 34.

19. BINDSCHEDLER J. La dystrophie préscorbutique du nourrisson. *Strasbourg méd.*, n° 14, 1930, 309, *Bull. gén. de Thérap.*, 1931, vol. 182, p. 356.

20. ROHMER P. et BINSDCHEDLER J. J. Action stimulante de la vitamine C sur certaines dystrophies. *Presse méd.*, 1931, p. 1612.

21. ZILVA S. S. The antiscorbutic activity of the cortex of the suprarenal gland of the ox. *Bioch. J.*, 1932, vol. 26, p. 2180.

22. DEOTTO (R.) Della azione antiscorbutica della corteccia die ghiandola surrenale. *Zeitschr. f. Vitaminforschg.* 1933, vol. 2, p. 182.

23. BOURNE G. Vitamin C un the adrenal gland. *Nature*, 1933, vol. 131, p. 874.

24. KOLODZIEJSKA et SZLENDAKOWA. Die Rolle der Nebennieren beim Skorbut (Warschau). *Zdrowie*, 1933, vol. 48, p. 944.

25. SCULTZER P. Untersuchungen über die Widerstandskraft der Kapillaren. *Acta med. scand.*, 1934, vol. 81, p. 113, *Chem. Zentralbl.*, 1934, vol. 1, n° 17, p. 2611.

26. SIMICI D., POPESCO M. et BOCSAN Gh. Considérations sur la résistance des capillaires à la constriction et à la stase, à l'état normal et pathologique, étudiée par les procédés de Göthlin et de Hess (Bucarest). *Presse méd.*, 1934, n° 16, p. 317.

27. SCHULTZER P. Treatment of scurvy in man with intravenous injection of ascorbic acid. *Lancet*, 1933, v. 225, p. 589.

28. POYNTON F. J. Infantile scurvy. *Brit. Med. Journ.*, 1933, p. 757.

29. MOURIQUAND, POZET, SCHOEN et BELLY. Scorbut chez une enfant nourrie deux ans au lait bouilli. *Presse méd.*, 1933, p. 845.

30. STEPP W. Ueber Medizinisches Denken in Vergangenheit und Gegenwart. *Med. Welt.*, 1934, n° 49, p 1747.

31. NOWODWORSKI (W. M.). Ein Versuch, den Mechanismus spontaner Blutungen beim Skorbut zu bestimmen. *Z. ges. exp. Med.*, 1928, vol. 58, p. 424.

32. BÖGER A. et SCHRÖDER H. Ueber die Stillung schwerster Blutungen bei allen Formen der Hämorrhagischen Diathese und der Hämophilie durch parenterale Zufuhr von Vitamin C. *Münch. med. Wocheschr.*, 1934, n° 34.

33. ENGELKES H. De behandeling van hämorrhagische Diatheses in het bejzonder de essentielle thrombopenie, met Vitamine C. *Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde*, 1935, n° 7.

34. VOGT E. Ueber die Behandlung gynäkologischer Blutungen mit Vitamin C. *Münch med. Wochenschr.*, 1935, n° 7.

35. JUNGHAUS E. Die Behandlung von gynäkologischen Blutungen mit Vitamin C. *Klin. Wochenschr.*, 1935, n° 25, p. 899.

36. WALKHOFF. Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen. *Verl. v. Herm. Meusser*, Berlin, 1929, 100 S. *Zeitschr. f. Vitaminforsch.*, 1932, vol 1, p. 176.

37. Kugelmass I. N et King T. R. Raw basic feeding in the prevention and treatment of dental caries. *Arch. Pediatrics,* 1933, vol. 50, p. 307.

38. Hanke M. T. The relation of diet to dental caries. *Am. J. Physiol.,* 1929, vol. 90, p. 376.

39. Israel et Frankel. Versuche über den Einfluss der Avitaminose auf die Heilung von Knochenbrüchen. *Klin. Wochenschr.,* 1926, p. 587.

40. Schilowzew S. P. Der Einfluss der Avitaminose auf die Heilung von Knochenbrüchen. *D. Z. Chir.* 1928, vol. 209, p. 320.

41. Bayer W. Das Wachstumsproblem und die Frage des Zellersatzes in der Vitaminforschung. *Arch. exp. Pathol. et. Pharmakol.,* 1932, vol. 167, p. 521.

42. Muller K. H., Buschke W., Gurewitsch A. et Bruhl F. Vitamin C in Kammerwasser und Linse. Seine Bedeutung in Physiologie und Pathologie des Linsenstoffwechsels. *Klin. Wochenschr.,* 1934, p. 20.

43. Muller, Basel. Vitamin C und Auge. *Therap. d. Gegenw.* 1934, vol. 75, n° 6, p. 276.

44. Malmberg M. et V. Euler H. C. Vitamin im Gehirn nach verschiedener C. Vitaminzufuhr (Stockholm). *Z. physiol. Chem.* 1935, vol. 235, n° 3 /4.

45. Abels H. Bei welchen Krankheitszugständen ist die Darreichung von Vitamin C und bei welchen Affektionen die Zufuhr anderer Vitamine therapeutisch wichtig. *Wiener klin. Wochenschr.,* 1930, p. 1350.

46. Johnson et Zilva. The Urinary Excretion of Ascorbic and Dehydroascorbic Acids in Man. *Biochem. Journal,* 1934, Bd. 28, S. 1303.

47. Plaut F. et Bülow M. Ueber den Einfluss der Nahrung auf den C. Vitamingehalt des Liquor cerebrospinalis und die Möglichkeit mittels Liquor untersuchung C-Hypovitaminose festzustellen. *Z. ges. Neurol. Psychiatr.,* 1935, vol. 152, p. 324.

48. Plaut F. et Bülow M. Ueber den Vitamin C-Gehalt des Gehirns un der Cerebrospinalflussigkeit in Abhängigkeit vom Lebensalter. *Kl. Wochenschr.,* 13, Jahrg. n° 49, p. 1744.

49. Mag. Malmberg et Hans v. Euler. C. Vitamin im Gehirn nach verschiedenen C. Vitaminzufuhr. *Ztsch. f. physiolog. Chemie,* B. 235, Heft 3 et 4, p. 97.

50. Hans v Euler et Erica Klussmann. Physiologische Bersuche über vitamin C (Ascorbinsäure) und Redukton (Enol-Tartronaldehyd). *Ztschr. f. physiol. Chemie,* Bd. 217, p. 167.

51. V. Demole, P. Cahen et H. Pfalz. Beitrag zur histochemie der Zahngewebe. Nachweis des C. Vitamins im Zahngewebe. *Kl. Wochenschr.,* 1935, n° 27, S. 966 / 967.

52. F. Ippen. Ueber jahreszeitliche Schwankungen des Vitamin C. Gehaltes im Organismus. *Schw. med. Wochenschr.,* 1935, n° 19.

53. A. Waymberger. Les états acides et les états alcalins dans le chimisme des êtres vivants. *Revue de physico-chimie, biol. et méd.,* 1934, t. I, n° 1.

54. M. Faure-Beaulieu. L'alcalose en neuropathologie. *Revue de Psychico-chimie, biol. et méd.,* 1934, t. , n° 1.

55. Alexandre P. Notions sur le mécanisme profond des échanges acides-bases dans l'organisme vivant. *Revue de Psychico-chimie.*

56. Steiner P. M. Métabolisme basal. Société médicale de Genève, séance du 3 avril 1935. *Revue médicale de la Suisse romande,* n° 9, p. 655.

57. Arloing F., Morel A. et Josserand. Action sur les tumeurs des injections intraveineuses de produits chimiques solubles dans lesquels le fer est associé à la vitamine C (acide ascorbique). (Acad. des Sc.). *Presse médicale,* 1935, n° 79, p. 1529.

58. King D. G. et Menten M. L. *Ueber den Einfluss der Höhe der Vitamin C-Zufuhr auf die Widerstandsfähigkeit gegen Diphterietoxin. II. Veränderungen in Körpergewicht et Lebensdauer J. Nutritt,* 1935, vol. 10, p. 129.

59. Menten, Maud L. et King C. G. *Ueber den Einfluss der Höhe der Vitamin C-Zufuhr auf die Widerstandfähigkeit gegen Diphterietoxin. II. Die Erzeugung von diffuser hyperplasticher Arteriosclerose und Degeneration in verschiedenen Organen* (Pittsburgh).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 23 janvier 1936.

Présidence de M. TINEL

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

Le faisceau rubro-spinal existe-t-il chez l'homme ? (A propos d'une lésion bilatérale de la calotte pédonculaire, suivie d'autopsie), par M. André-Thomas.

Une grande importance physiologique a été accordée au noyau rouge et au faisceau rubrospinal, tout d'abord chez l'animal et ensuite chez l'homme. L'existence du faisceau rubrospinal chez l'animal, en particulier chez le lapin, le chat, ne semble pas discutable, en est-il de même chez l'homme ?

On est surpris par la documentation très rudimentaire que fournissent à cet égard les observations anatomocliniques de lésions du noyau rouge, dela région rubrique, des lésions en foyer de la région pédonculaire, de la région pontobulbaire susceptibles d'interrompre la voie rubrospinale et d'entraîner la dégénération de ses fibres. L'étude anatomique des lésions destructives du noyau rouge ne doit donc pas être négligée ; l'observation suivante qui concerne un malade présenté par MM. Raymond et Français il y a vingt-sept ans (1909) devant notre Société et dont nous rapportons aujourd'hui l'examen anatomique nous paraît présenter quelque intérêt.

Le malade âgé de 31 ans, dans les antécédents duquel on ne trouve qu'une bronchite à 25 ans et une fièvre typhoïde à 28 ans, avait joui d'une santé excellente jusqu'en avril 1908. A cette époque débute la maladie d'une façon lente, insidieuse, progressive.

Ce fut tout d'abord une difficulté de la vision à distance, puis quelques semaines plus tard, de la diplopie, lorsqu'il regardait à droite. Le ptosis des paupières s'installe au mois de février 1909, d'abord du côté gauche.

Dès le mois d'octobre 1909, sensations de picotement et de fourmillement apparaissant d'abord sur la joue gauche, puis envahissant en quelques jours tout le côté gauche de haut en bas. Le malade tenait difficilement les objets dans la main gauche et éprouvait de la peine à en reconnaître la forme.

Au mois de janvier 1909 la jambe gauche devient maladroite. Jusqu'à cette époque, ni étourdissement, ni céphalée, ni vomissement.

Lorsqu'il est examiné pour la première fois par MM. Raymond et Français (avril 1909), leur attention est retenue par le ptosis double plus accusé à droite. Il devient rapidement complet. Paralysie totale de la III[e] paire droite, incomplète de la III[e] paire gauche (le droit interne est respecté).

Paralysie faciale gauche du type central. Pas de dysarthrie, rien à noter du côté des autres nerfs craniens.

Légère diminution de la force musculaire dans les membres gauches avec exagération des réflexes tendineux, abolition du réflexe plantaire gauche, diminution du réflexe cutané abdominal du même côté.

Hémianesthésie gauche à la piqûre et à la chaleur. Abolition de la sensibilité articulaire sur le même côté, diminution de la perception vibratoire. Perception stéréognostique abolie dans la main gauche.

Ataxie avec tremblement des membres gauches.

Ni troubles de l'équilibre ni signe de Romberg ; cependant latéropulsion droite, dys-

métrie plus marquée de la jambe droite. Asynergie dans la génuflexion, dans le saut à cloche-pied. Adiadococinésie. Flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche.

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs ont conclu à l'existence d'une lésion de la calotte pédonculaire, intéressant les deux nerfs moteurs oculaires communs soit au niveau de leurs noyaux d'origine, soit au niveau de leurs fibres radiculaires, plus les faisceaux sensitifs de la calotte et le noyau rouge de Stilling. Comme les troubles moteurs et sensitifs étaient localisés sur le côté gauche, que les troubles oculo-moteurs prédominaient à droite, que la force musculaire était légèrement diminuée à gauche, ils ont établi un rapprochement entre ce syndrome et le syndrome de Weber, tout en insistant sur la prédominance des lésions dans la calotte droite, l'hémiparésie gauche pouvant être expliquée par la compression du pied du pédoncule.

Comme MM. Raymond et François l'ont fait remarquer, cette observation est cliniquement très comparable au cas publié par MM. Raymond et Cestan, dont l'autopsie a montré l'existence d'un endothéliome épithélioïde du noyau rouge. Cette tumeur avait détruit à gauche la totalité du noyau rouge, la partie interne du ruban de Reil, le noyau de la IIIe paire : la paralysie faisait défaut ; les troubles de la coordination, le tremblement, l'asynergie constituaient les principaux symptômes.

Dans le cas présent, en raison de son évolution lente et progressive, de la diffusion des symptômes (la paralysie de la IIIe paire était bilatérale et la dysmétrie de la jambe était plus marquée du côté droit que du côté gauche), l'existence d'une néoplasie était des plus vraisemblable.

Le malade a succombé dans le courant de 1910 à l'hospice de la Salpêtrière et j'ai trouvé les pièces anatomiques au laboratoire de la Clinique des maladies du système nerveux, lorsque M. Dejerine a succédé à M. Raymond. Malheureusement je n'ai pu trouver aucun renseignement sur l'évolution de la maladie depuis le jour de la présentation jusqu'à la mort, et M. Français, qui a très aimablement fait des recherches à cet égard, n'a pu me fournir le complément d'information qui eût été particulièrement intéressant. A lui seul, l'examen anatomique reste encore très fructueux parce que, par la grande étendue et le caractère destructif des lésions, il permet d'étudier les relations anatomiques d'une région à laquelle on a reconnu une valeur physiologique de première importance.

Toute la région pédonculo-ponto-bulbaire et la partie supérieure de la moelle cervicale, ainsi que la région thalamique droite ont été colorées par la méthode de Marchi et débitées en coupes sériées. Quelques coupes de la région bulbaire ont été reprises ensuite par la méthode de Weigert-Pal.

La série de coupes que je fais passer sous vos yeux démontre que l'on se trouve en présence d'une lésion extrêmement étendue, qui atteint son maximum dans la région de la calotte pédonculaire, au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs (fig. 1 et 2).

A ce niveau, la lésion est bilatérale, mais elle prédomine nettement sur le côté droit, où



Fig. 1.

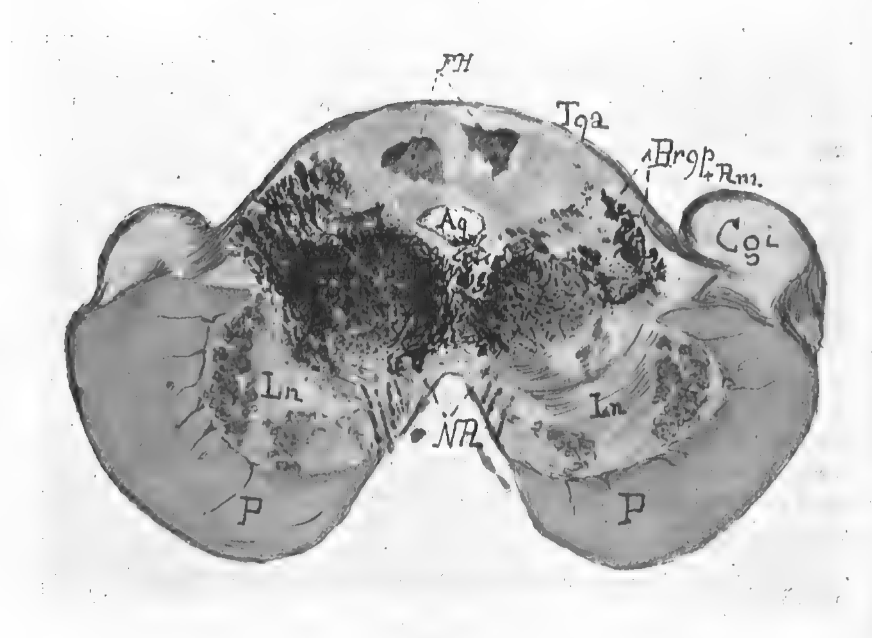


Fig. 2.

elle englobe le noyau rouge et les radiations de la calotte, le faisceau longitudinal postérieur, le noyau et les racines de la III[e] paire, le ruban de Reil médian et le bras du tubercule quadrijumeau postérieur. Sur quelques coupes passant sur les plans les plus antérieurs de cette région un prolongement peut être suivi jusque dans le locus niger

Fig. 3.

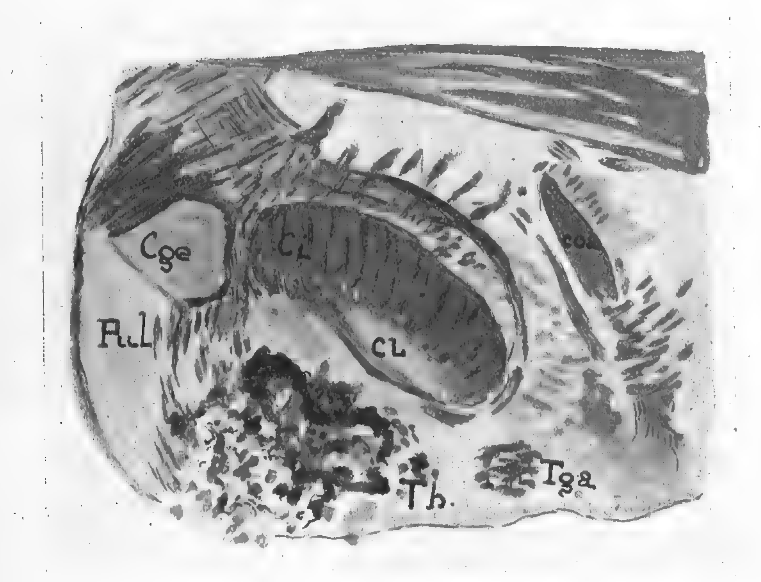


Fig. 4.

de Soemmering (fig. 3). A gauche, la lésion atteint un peu moins complètement le noyau rouge, mais dans les parties respectées les grains noirs sont très abondants ; dans la lésion sont compris également le noyau et les racines de la IIIe paire, le faisceau longitudinal postérieur, plus en dehors les radiations de la calotte, le ruban de Reil médian et le bras du tubercule quadrijumeau postérieur. Au milieu de lésions aussi importantes

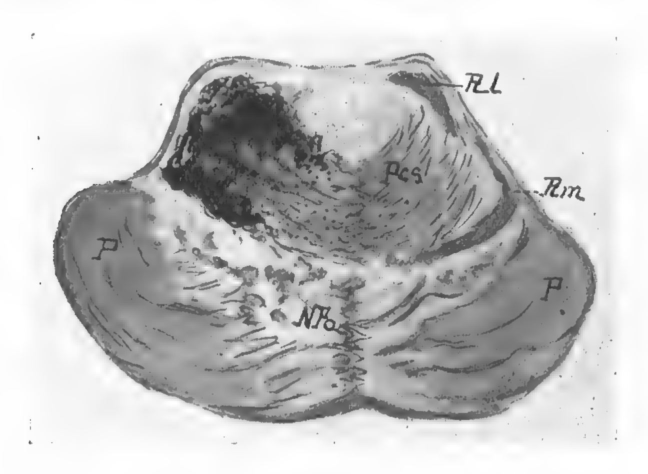


Fig. 5.

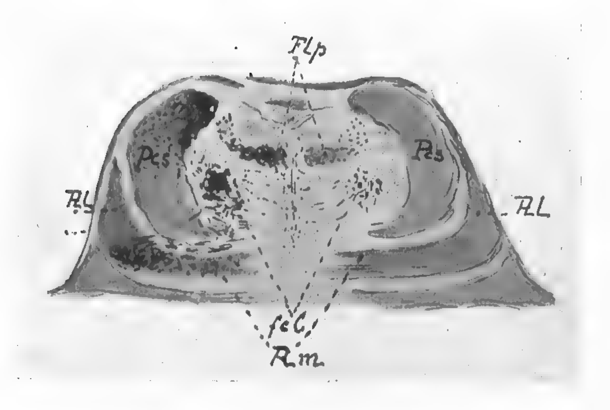


Fig. 6.

il n'est pas possible de distinguer les fibres de l'entrecroisement de Forel et de Meynert.

Plus haut, la région thalamique droite est envahie à sa partie inférieure, surtout au niveau du noyau interne (fig. 4). Le thalamus gauche n'a pas été examiné microscopiquement.

Au-dessous de la région des tubercules quadrijumeaux, la lésion s'étend en arrière dans la moitié droite de la calotte où elle atteint le champ le plus latéral de l'entrecroisement de Wernekink, le ruban de Reil médian, le ruban de Reil latéral (fig. 5). Plus bas encore au-dessous de l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux supérieurs, le tiers dorsal du pédoncule cérébelleux droit, le faisceau longitudinal postérieur du même côté, ainsi que la zone limite entre le ruban de Reil latéral et le ruban de Reil médian, le faisceau central de la calotte sont atteints (fig. 6).

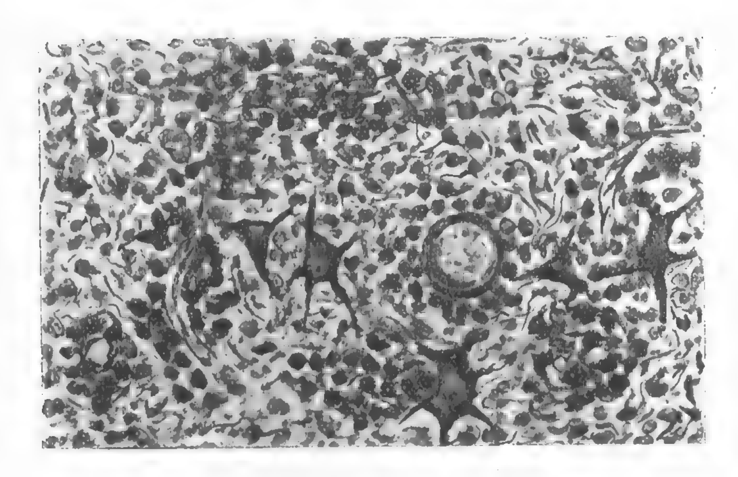


Fig. 7.

Fig. 8.

Il ne s'agit ni d'un foyer de ramollissement ni d'un vaste foyer hémorragique ; mais en dehors des lésions primaires ou trouve ça et là quelques lacs sanguins comme dans la région des tubercules quadrijumeaux, et même plus bas dans le faisceau longitudinal postérieur, dans la substance grise de la calotte, à proximité du ruban de Reil latéral et du ruban de Reil médian. Le processus initial est en effet extrêmement vasculaire

et essentiellement vasculaire, caractérisé par la prolifération des vaisseaux, qui dessinent par endroits un véritable reticulum, c'est un hémangiome. Autant que l'on peut s'en rendre compte sur des coupes relativement épaisses, la plupart des vaisseaux sont engainés par un manchon de cellules rondes ou ovales, de noyaux présentant les caractères des noyaux névrogliques, çà et là les manchons périvasculaires se rejoignent et forment de plus vastes amas nucléaires au milieu desquels on distingue sur les coupes surcolorées par le picro-carmin, des cellules araignées très volumineuses. On se trouve donc en présence d'un hémangiogliome (fig. 7).

Ce n'est pas une tumeur formant une masse énucléable, c'est un néoplasme infiltré. Les diverses formations de cette région ne sont ni comprimées ni refoulées, elles sont détruites par les néo-éléments proliférés et infiltrés, par les foyers hémorragiques disséminés çà et là.

La coloration noire que prennent les régions envahies et détruites, qui est fidèlement

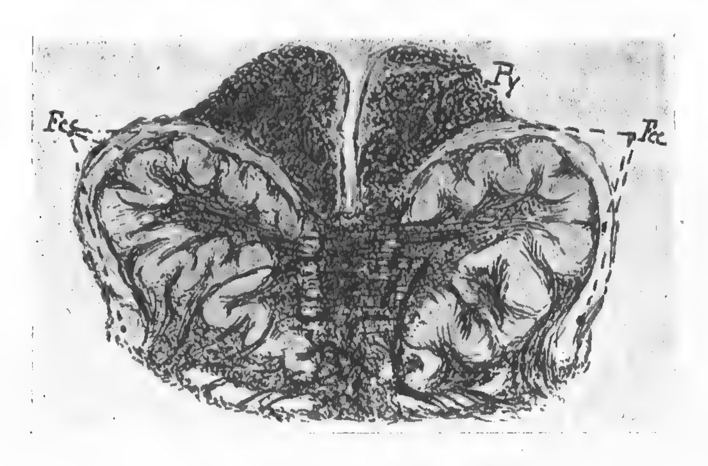


Fig 9.

reproduite sur la série des figures, correspond à la formation de nombreux corps granuleux et elle témoigne ainsi de l'intensité de la destruction. Dans les parties les plus atteintes, au niveau des noyaux rouges les proliférations vasculaires forment une trame réticulée, dont les alvéoles contiennent un nombre considérable de corps granuleux colorés en noir (fig. 8). Des cloisons plus épaisses, également très vascularisées, névrogliques et conjonctives subdivisent ces régions en véritables lobes.

Les tumeurs ne sont pas en général des cas favorables à l'étude des dégénérations secondaires, elles compriment, elles refoulent, elles laminent et les centres voisins offrent à ces divers processus d'ordre mécanique une tolérance que l'on ne retrouve pas dans le cas présent.

L'intensité des lésions au niveau du thalamus ne permet pas de suivre les dégénérations ascendantes produites par les lésions de la calotte pédonculaire; d'ailleurs, il est assez difficile de fixer un âge à l'ensemble de ces lésions destructives et de déterminer dans quelle mesure elles ont pu entraîner des dégénérations secondaires.

A ce point de vue les dégénérations descendantes sont plus instructives.

Il existe en effet une dégénération des deux faisceaux centraux de la

calotte que l'on peut considérer comme totale ; sur les coupes recolorées par la méthode de Weigert-Pal, toute la zone périolivaire est dépourvue de fibres à direction verticale (fig. 9). Sur les coupes colorées par la méthode de Marchi, on ne distingue pas de grains noirs de dégénérescence, mais de volumineux corps granuleux de résorption, qui s'épuisent d'ailleurs dans la moitié ou le tiers supérieur de la région olivaire, tandis que dans la moitié inférieure de cette formation, les fibres à myéline réapparaissent, comme si cette région était formée principalement par des fibres d'une autre origine.

On aperçoit çà et là quelques rares grains noirs très fins dans la région des faisceaux longitudinaux ou prélongitudinaux postérieurs au niveau de la protubérance, mais l'examen ne permet pas d'affirmer l'existence d'une dégénération localisée dans telle ou telle partie. Il existe quelques grains disséminés dans le ruban de Reil médian droit, dans la partie correspondante de la couche interolivaire. Aucune fibre dégénérée dans l'étage inférieur du pédoncule cérébral, dans la pyramide, ni dans la moelle, quelques grains, des deux côtés au niveau du hile du noyau dentelé, tandis qu'ils sont beaucoup plus rares dans les pédoncules cérébelleux.

L'absence de toute dégénération dans le faisceau latéral du bulbe, dans le cordon latéral de la moelle doit retenir tout spécialement l'attention, en particulier du côté droit, où la lésion en attaquant sérieusement le ruban de Reil médian, le ruban de Reil latéral, le pédoncule cérébelleux supérieur, bref, la moitié latérale de la protubérance interrompt toutes les fibres descendantes qui emprunteraient cette région pour relier les centres sus-jacents et les centres sous-jacents bulbospinaux (fig. 6).

Non seulement dans le faisceau latéral du bulbe, dans le cordon latéral du bulbe, dans le cordon latéral de la moelle on ne trouve aucun grain noir, mais pas un seul corps granuleux, tandis que ceux-ci, comme je l'ai déjà fait remarquer, existent en grande quantité au niveau des deux faisceaux centraux de la calotte. Il existe encore de nombreux grains noirs sur le trajet des fibres radiculaires de la IIIe paire à leur émergence et dans la région pédonculaire inférieure (fig. 2).

Enfin il y a lieu de remarquer que les grains noirs disparaissent très rapidement au niveau de la substance réticulée, dans les plans sous-jacents à la lésion. Les fibres qui passent à ce niveau ont un court trajet.

Cette lésion est beaucoup plus vaste que ne l'aurait laissé prévoir le court résumé de l'observation clinique que j'ai rapporté au début de cette communication, mais il ne faut pas oublier que la lésion est évolutive et destructive, qu'un an, au moins, s'est écoulé entre la présentation clinique et l'autopsie.

Il est vraisemblable que les lésions ont débuté par les deux noyaux de la IIIe paire, qu'elles ont envahi ensuite le noyau rouge et le ruban de Reil médian droit; ce n'est qu'ultérieurement que la néoformation a fusé ou plutôt s'est développée sur place dans le pédoncule cérébelleux supé-

rieur droit, dans le noyau rouge et le ruban de Reil médian gauches, dans le thalamus, etc.

L'existence du faisceau rubrospinal chez l'animal a été reconnue par Von Monakow qui a constaté tout d'abord une atrophie du cordon latéral de la moelle à la suite d'une lésion expérimentale de la partie latérale de la protubérance, une atrophie rétrograde du noyau rouge du côté opposé (cellules de la partie latéro-ventrale). Avec les expériences de Probst, de Pawlow, de Van Gehuchten, Collier et Buzzard l'existence et l'origine de ce faisceau ont été confirmées ; d'où le nom de faisceau rubrospinal ou de Von Monakow.

Chez l'animal, le lapin, le chat, le chien et même le macaque, les fibres qui prennent leur origine dans le noyau rouge s'entrecroisent avec celles du côté opposé, en suivant la *Fontaineartigehaubenkreuzung*, elles se placent ensuite dans la calotte contralatérale en dehors et ventralement pour descendre plus bas à la limite interne du segment médian du ruban de Reil latéral, puis entre l'olive supérieure et la racine descendante du trijumeau, au niveau du bulbe entre l'olive inférieure et la racine descendante du trijumeau, en dehors du noyau du cordon latéral, enfin dans la moelle devant le faisceau pyramidal croisé, dans cette région que j'ai désigné sous le nom de faisceau prépyramidal.

La connaissance de ce trajet chez l'animal est importante, parce que dans l'hypothèse de l'existence du faisceau rubrospinal chez l'homme, il devient un guide précieux pour la recherche des fibres dégénérées.

Le noyau rouge n'est pas un organe aussi simple qu'on l'avait cru tout d'abord ; on y trouve deux espèces de cellules, des grandes et des petites, les grandes plus nombreuses et riches en grains de chromatine dans les segments les plus postérieurs ; les petites occupent les parties moyennes et surtout antérieures du noyau. Ce sont les grandes cellules qui fournissent les fibres du faisceau rubrospinal. Chez l'homme, les grandes cellules qui occupent l'extrémité caudale (ventrolatérale) forment un noyau rudimentaire : le faisceau rubrospinal doit donc être très exigu (Von Monakow) et la dégénération échappe quand elle est recherchée sur les coupes colorées par la méthode de Pal.

Au cours de la communication qu'ils ont faite ici même sur la révision du syndrome de Benedikt, MM. Souques, Crouzon et I. Bertrand ont relevé, dans la littérature médicale, sept cas de lésion du noyau suivis d'autopsie et pour quelques-uns d'examen anatomique. Aucune trace de dégénérescence du faisceau rubrospinal n'a pu être retrouvée dans les cas de Raymond et Cestan, de Marie et Guillain, de H. Claude, il n'en existait pas davantage dans les cas de Halban et Infeld, Hänel. Ce n'est que dans un cas publié par Holmes qu'aurait été constatée une dégénération dans la moelle correspondant au faisceau prépyramidal et au faisceau rubrospinal.

Le cas auquel font allusion Souques, Crouzon et J. Bertrand concerne un gliome de la grosseur d'une noisette qui siégeait dans la partie caudale du pédoncule cérébral, infiltrant le pied du pédoncule, détruisant le

locus niger et le noyau rouge. L'auteur indique seulement qu'au niveau du pont et de la moelle allongée, ainsi que dans la moelle il existe des fibres dégénérées dans la position du faisceau rubrospinal et c'est tout. Le faisceau pyramidal et le faisceau rubrospinal étaient dégénérés, mais aucune figure n'indique la situation exacte et l'importance de ce faisceau. Dans le même travail d'Holmès on trouve un autre cas ; la tumeur beaucoup plus volumineuse occupait la plus grande partie du thalamus, se prolongeant dans l'hippocampe, détruisant toute la calotte du mésencéphale, la substance noire, les tubercules quadrijumeaux ; le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau rouge étaient méconnaissables. La dégénérescence du faisceau pyramidal était peu nette au niveau du pont, mais il existait une dégénérescence considérable dans la région du faisceau rubrospinal (cette région n'est ni précisée ni topographiée, aucune figure n'accompagne le texte) plus un grand nombre de grains noirs indiquant une dégénérescence diffuse due à la compression ; dans la moelle le faisceau rubrospinal était seul dégénéré. Les indications sont si succinctes dans ces deux cas qu'il est difficile de se prononcer sur la réalité de l'existence de ce faisceau et sur le nombre des fibres dégénérées, d'autant plus qu'il semble généralement admis que le faisceau rubrospinal est peu développé chez l'homme.

La présence de ce faisceau n'a pu être davantage constatée dans le cas de Souques, Crouzon et I. Bertrand ; il s'agissait d'un foyer très ancien remontant à l'âge de 2 ans, avec survie de 48 ans. Il existait un ramollissement de l'hémicalotte mésocéphalique droite avec hémiatrophie de l'hémitronc cérébral, destruction du noyau ventrolatéral du noyau rouge, lésion importante du noyau central, plus légère du dorso-médian.

L'existence du faisceau de Monakow a été néanmoins signalée d'une manière précise par J. Collier et F. Buzzard dans deux cas de lésion pédonculaire. Dans le premier cas il s'agissait d'une tumeur de nature tuberculeuse compliquée d'hémorragie comprimant les deux tiers dorsaux du mésencéphale, remontant jusqu'au pulvinar et à la capsule interne gauche. Il existait une dégénération bilatérale du faisceau central de la calotte, du faisceau de Monakow, du pédoncule cérébelleux supérieur, de la racine descendante du trijumeau de la voie pyramidale d'un côté.

Les fibres dégénérées du faisceau de Monakow ont pu être suivies dans la décussation de Forel et leur trajet pontobulbaire est très comparable à celui qui a été signalé chez l'animal. Au-dessous de la décussation de la voie pyramidale le faisceau prend la forme d'un triangle dont la base atteint la surface de la moelle et la pointe le faisceau pyramidal croisé. Les fibres n'ont pu être suivies d'une manière distincte de celles du faisceau pyramidal croisé au-dessous du cinquième segment cervical. Le petit nombre de fibres dégénérées est expliqué d'après les auteurs par la longue durée de la maladie, la méthode de Marchi n'extériorisant que les lésions récentes.

Dans le deuxième cas des mêmes auteurs, il existait une vaste lésion de la calotte, abcès s'étendant en avant jusqu'au trou de Monro, en arrière

jusqu'au voile médullaire postérieur. Au-dessous de la couche optique l'abcès occupait entièrement la région de la calotte. La dégénération bilatérale du faisceau rubrospinal est signalée ainsi que la dégénération des pyramides, de la racine descendante de la V[e] paire, de fibres médianes de la substance réticulée, des faisceaux centraux de la calotte ; l'olive gauche était atrophiée. La dégénération a pu être suivie dans la moelle jusqu'au niveau de la région dorsale où elle se confond avec la dégénération du faisceau pyramidal croisé. Ce cas est moins démonstratif que le premier à cause de la très grande étendue de la lésion, de la double dégénération de la voie pyramidale.

Dans deux cas d'encéphalite chronique Dimitri a trouvé des lésions du noyau rouge et une dégénération (sur les coupes colorées par la méthode de Weigert) dans une zone très bien délimitée du bulbe, au niveau de la région rétro-olivaire. Sur les coupes reproduites dans ce travail, la soi-disant zone de dégénérescence que l'auteur interprète comme appartenant au faisceau rubro-spinal donne plutôt l'impression d'une zone de myélinisation primitive. D'ailleurs, cette dégénérescence n'a pas été suivie sur une série de coupes microscopiques, et elle est trop importante sur les coupes colorées par la méthode de Pal pour correspondre réellement au faisceau rubrospinal.

Quand on passe en revue et que l'on examine de près les observations de lésion du noyau rouge ou de la calotte, qui ont été publiées, on ne trouve que peu de cas démonstratifs ; dans aucun cas on n'a pu démontrer comme chez l'animal l'existence d'un faisceau prenant son origine dans le noyau rouge et pouvant être suivie sur toute la hauteur de la moelle, dans le cordon latéral, dans l'aire du faisceau prépyramidal. Il est vraiment surprenant que si ce faisceau existe régulièrement chez l'homme, aucune fibre dégénérée n'ait pu être suivie, dans notre cas, à travers les régions qu'il suit chez l'animal ; aucune dégénérescence n'a pu être mise en évidence dans la moelle par la méthode de Marchi.

Dans le cas publié par Long et Roussy il existe un vaste foyer de ramollissement dans la couche optique, avec des prolongements dans la région sous-optique et la calotte pédonculaire ; les lésions portent dans cette dernière région sur le noyau rouge et les fibres radiculaires de la III[e] paire, une grande partie de la substance réticulée de la calotte, la commissure postérieure, le noyau de Darkschewitsch et les fibres du faisceau longitudinal postérieur, le ruban de Reil médian, une partie des corps genouillés et du bras du tubercule quadrijumeau antérieur. Les dégénérations de la calotte pédonculaire, protubérantielle, bulbaire, ont été étudiées après coloration par la méthode de Marchi sur coupes rigoureusement sériées. Ces auteurs, malgré l'imprégnation très réussie, n'ont pu trouver une dégénérescence de fibres rappelant la topographie du faisceau de Monakow ; malgré les lésions de la calotte dans la région du noyau rouge on ne voit pas passer de fibres dégénérées dans l'entrecroisement de Forel. Quelques fibres dégénérées occupent dans la protubérance en dehors de l'olive supérieure, dans le bulbe en dehors de l'olive

inférieure une place assez comparable, celle du faisceau de Monakow, mais elles proviennent soit du Reil médian, soit de la substance réticulée et elles s'arrêtent dans le bulbe, elles ne peuvent être suivie dans la moelle.

Si dans la traversée bulbaire les fibres du faisceau de Monakow occupent la substance réticulée latérale entre l'olive inférieure et la racine du trijumeau, en dehors du noyau du cordon latéral, il est étonnant que la dégénérescence de ces fibres n'ait pas été signalée dans tous les cas où il existe une destruction de cette région, c'est-à-dire dans les foyers rétro-olivaires ou latérobulbaires.

L'observation publiée par J. Babinski et Nageotte doit être particulièrement retenue. Il existait un vaste foyer bulbaire dont la base s'adosse à la pie-mère et dont le sommet s'avance dans l'épaisseur de la substance réticulée, entre le faisceau solitaire et le faisceau longitudinal postérieur. Sur certaines coupes le foyer occupe tout l'espace situé entre l'olive et la racine descendante trijumeau. Il existe une dégénérescence descendante du faisceau latéral du bulbe et du cordon antérolatéral qui par sa topographie correspond exactement au faisceau décrît d'abord sous le nom du faisceau cérébelleux descendant, puis sous celui de faisceau vestibulo-spinal, tandis que sur les figures qui reproduisent fidèlement les lésions et les dégénérescences, aucune fibre n'a pu être suivie dans le segment du cordon latéral occupé chez l'animal par le faisceau rubrospinal. Les lésions étaient, il est vrai, très récentes, et d'après les auteurs on ne pouvait garantir que toutes les dégénérations secondaires étaient achevées (la racine descendante du trijumeau n'était pas dégénérée au-dessous de la lésion, le faisceau de Gowers au-dessus). Ces réserves faites, l'absence de toute dégénérescence dans le cordon latéral de la moelle, tandis que le cordon antéro-latéral contient un très grand nombre de fibres dégénérées, ne plaide pas en faveur de l'existence de fibres d'origine rubrique.

Il n'est pas moins surprenant que chez l'homme on n'ait pas décrit la présence de fibres dégénérées dans l'aire du faisceau rubrospinal à la suite des lésions transverses récentes de la moelle cervicale. La présence de telles fibres n'a pas été signalée par exemple dans l'observation de J. Dejerine et E. Long ; la moelle avait été écrasée au niveau du 7e segment et de la partie supérieure du 8e segment cervical. Le faisceau antérolatéral descendant est suivi jusqu'au niveau de la moelle dorsale inférieure, les fibres endogènes se reconstituent rapidement au-dessous de la lésion, il n'est fait aucune mention des fibres rubrospinales.

Peut-être ce faisceau est-il sujet, comme semble l'admettre von Monakow, à des variations individuelles assez marquées. Ces variations ne lui seraient pas spéciales, l'étude des dégénérations secondaires dans de nombreux cas de lésion de la voie pyramidale n'a-t-elle pas mis en lumière les diversités morphologiques et métriques du faisceau pyramidal direct (J. et A. Dejerine). Les variations du faisceau pyramidal croisé, du faisceau homolatéral sont également connues.

Seuls les examens microscopiques nombreux et minutieux à la suite des lésions pédonculaires protubérantielles et bulbaires permettront de se prononcer sur l'importance et la constance du faisceau rubrospinal chez l'homme ; faut-il encore procéder avec beaucoup de prudence dans l'interprétation des faits, à cause de la présence possible de fibres aberrantes de la voie pédonculaire, dont les dispositions sont encore très variables (J. et A. Dejerine, J. Jumentié).

Il y a encore lieu de remarquer qu'à défaut de fibres dégénérées dans l'aire qui correspond chez l'homme au passage des fibres rubrospinales, il existe dans notre cas une dégénération totale des deux faisceaux centraux de la calotte. Le développement quasi parallèle et très élevé de ce faisceau, de l'olive bulbaire et de l'olive cérébelleuse croisée chez l'homme peut être opposé dans une certaine mesure au faible développement sinon à l'absence du faisceau rubrospinal.

Dans l'état actuel de nos connaissances il est sans doute imprudent de faire jouer un rôle trop précis au faisceau rubrospinal dans la physiologie pathologique des symptômes observés à la suite de lésions de la calotte pédonculaire chez l'homme. Il est donc plus sage d'attendre encore avant de conclure de l'animal à l'homme, si tant est que chez l'animal ce faisceau qui n'a jamais été interompu isolément joue réellement le rôle que quelques auteurs lui ont accordé.

BIBLIOGRAPHIE

André-Thomas. Etude sur quelques faisceaux descendants de la moelle. *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, n°s 1, p. 47.

Babinski (J.) et Nageotte (J.). Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* n° 6, 1902.

Collier (J.) et Buzzard (F.). Descending mesencephalic tracts in cat, monkey and man. *Brain*, part. II,ma 1901.

Dejerine (J.) et Long (E.). Examen histologique d'un cas de section complète de la moelle cervicale inférieure d'origine traumatique. *Revue neurologique*, décembre 1912, p. 771.

Dimitri (V.). Consideraciones anatomo-clinicas sobre la via rubro-espinal. *Rivista medica latino-americana*, 1932, n° 201.

Gordon Holmes. On certain tumors in organic cerebral lesion. *Brain*, 1904, p. 327.

Von Monakow. *Der rote Kern, die Haube und die regio hypothalamica*, 1910.

Souques, Crouzon et I. Bertrand. Revision du syndrome de Benedikt. A propos de l'autopsie d'un cas de ce syndrome. Forme trémo-choréo-athétoïde et hypertonique du syndrome du noyau rouge. *Revue neurologique*, octobre 1930.

Trelles (J.-O.) et Ajuriaguerra (J.). Le noyau rouge. Anatomie. Physiologie. Physiopathologie. *Gazette des hôpitaux*, 22 septembre 1934.

M. J. Lhermitte. — Le fait que vient de montrer M. André-Thomas est assurément très démonstratif et important, cependant il est permis de faire une hypothèse, savoir que peut-être les lois de la dégénération wallérienne ne s'appliquent pas à tous les systèmes des fibres de l'appareil cérébro-spinal. Ainsi que nous y avons insisté avec M. Pierre Marie, il est remarquable de voir que les lésions étendues du noyau lenticu-

laire n'entraînent pas les dégénérations secondaires que l'anatomie permettait de supposer. A ce propos, nous avons rappelé les observations publiées par M. et Mme Dejerine au sujet de deux cas (Racle et Dautriche, dans *Traité d'anatomie des centres nerveux* t. II, p. 331) d'altérations graves du putamen et du globus pallidus dans lesquels les fibres de l'anse lenticulaire et strio luysiennes sont tellement abondantes qu'elles masquent presque la dégénération corticale.

On sait, d'autre part, que dans certaines lésions, la dégénération des racines antérieures apparaît beaucoup moins importante que permettait de le prévoir l'étendue et l'intensité des lésions des cornes antérieures.

La dégénération wallérienne est un fait incontestable, mais nous n'en connaissons peut-être pas tous les aspects.

Je ferai d'autre part remarquer que la dégénérescence bilatérale du faisceau central de la calotte n'a pas déterminé d'hypertrophie réelle de l'olive, du type que nous avons décrit avec J. Trelles.

M. André-Thomas. — Il convient de n'assimiler aux dégénérations wallériennes que les dégénérations consécutives aux interruptions brusques d'un neurone, à une section. Lorsque le neurone est détruit ou interrompu lentement, progressivement, les conditions ne sont plus les mêmes et les dégénérations peuvent ne plus obéir aux mêmes lois. C'est ainsi que dans certains processus chroniques, tels que la poliomyélite antérieure, les fibres des racines antérieures offrent parfois un meilleur état de conservation que ne l'aurait laissé supposer l'état des cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

Dans le cas qui vient d'être présenté la destruction des éléments nerveux n'a été pour la plupart que progressive, mais elle ne fait aucun doute ; vis-à-vis de ce cas comme de tous les cas similaires, les réserves sont toujours sous-entendues en ce qui concerne l'existence, l'intensité, la forme du processus dégénératif. N'empêche que c'est à l'aide de tels cas, étudiés au moyen de la méthode de Marchi que la présence de fibres dégénérées, correspondant au faisceau rubrospinal, a été signalée chez l'homme à la suite de lésions de la calotte pédonculaire ; ce qui démontre que l'absence de dégénération des fibres de ce faisceau (dans le cas présent) ne tient pas à ce qu'elle ne peut affecter chez l'homme le type wallérien, contrairement à l'hypothèse proposée par M. Lhermitte.

Malgré la dégénérescence totale du faisceau central de la calotte bilatérale, les olives bulbaires ne sont pas hypertrophiées, mais ce fait n'est ni nouveau ni surprenant. Toutes les lésions qui interrompent le faisceau central n'ont pas fatalement pour conséquence l'hypertrophie olivaire. Quelques auteurs ont même soutenu que les lésions hautes de la calotte protubérantielle ou de la calotte pédonculo-protubérantielle étaient moins sujettes à la produire.

Le feutrage arachnoïdien postérieur dans les lésions syphilitiques de la moelle (tabes, sclérose combinée, myélite), par MM. Th. Alajouanine, Th. Hornet et R. André.

Dans une série de recherches sur les réactions adhésives de la leptoméninge de la moelle, nous avons essayé d'établir leurs caractères anatomo-pathologiques, leur pathogénie et leur signification clinique au cours de diverses maladies primitives du névraxe.

Nous avons montré que la syringomyélie (1), la sclérose en plaques et la poliomyélite (2), maladies si différentes par leur étiologie et leurs lésions, s'accompagnent souvent d'une réaction adhésive de la leptoméninge, qui se présente toujours avec les mêmes caractères anatomo pathologiques, et la même topographie. Il s'agit d'une arachnoïdite adhésive, mais qui n'est pas inflammatoire, et se localise toujours à la partie postérieure de la moelle, prédominant à sa région dorsale. Pour ces raisons nous avons désigné le processus adhésif par le terme morphologique de « feutrage arachnoïdien postérieur ». Un des caractères de ce feutrage secondaire est son développement aux dépens d'une formation anatomique normale de la leptoméninge qui est le ligament postérieur (fig. 1).

Il nous a paru intéressant d'étudier les réactions adhésives de la leptoméninge dans la syphilis médullaire et les comparer avec celles des maladies précitées. Cette infection, dont on connaît la grande affinité pour le tissu nerveux, les méninges et les vaisseaux, réalise en effet un feutrage arachnoïdien qui ne diffère pas dans ses lignes générales, de celui de la syringomyélie, de la sclérose en plaque ou de la poliomyélite.

La syphilis nous fournit donc un argument d'une grande importance pour l'interprétation des arachnoïdites adhésives en général.

***

Nous présentons dans ce travail douze cas de feutrage arachnoïdien, dont huit appartiennent à des cas de tabes et quatre autres à des myélites syphilitiques.

A. Tabes et feutrage arachnoidien postérieur.

Cas I. R... *Tabes sacro-lombaire et cervical. Feutrage arachnoïdien situé à la partie postérieure de la moelle, localisé dans sa région dorsale. Feutrage de type lamelleux, non inflammatoire, représenté par une prolifération du ligament postérieur.*

Les lésions médullaires présentent un caractère primitif dans la partie basse de la moelle, où on trouve une dégénérescence complète des cor-

(1) Th. Alajouanine, Th. Hornet, R. Thurel et R. André. Le feutrage arachnoïdien dans la syringomyélie (sa place dans la pathologie des leptoméninges). *Revue neurologique*, juillet 1935.

(2) Th. Alajouanine, Th. Hornet et R. André. Le feutrage arachnoïdien dans la sclérose en plaques et quelques infections neurotropes. *Revue neurologique*, décembre 1935.

dons postérieurs, sauf des régions-cornu commissurales et de la région marginale juxtaradiculaire.

A la région dorsale la sclérose des cordons postérieurs est de plus en plus limitée et médiane, tandis que dans la région cervicale se surajoutent des lésions nouvelles.

Les septi vasculo-névrogliques, et notamment le septum médian postérieur sont proliférés et infiltrés d'éléments ronds.

La pie-mère est épaissie, elle est légèrement infiltrée de lymphocytes, ainsi que la paroi de certains vaisseaux piaux.

Dans la région dorsale, le ligament postérieur est épaissi à sa base d'implantation sur la pie-mère ; en arrivant à l'arachnoïde il la tapisse de chaque côté par un feuillet. Au microscope, ce ligament élargi montre des lamelles conjonctives, sans vaisseaux ni inflammation. Le feuillet arachnoïdien proprement dit est normal (fig. 1 *a* et *b*).

Cas II. V... *Tabes avec des lésions sur toute la longueur de la moelle. Feutrage arachnoïdien postérieur dorsal. Elargissement notable du ligament postérieur dans la région lombaire ; léger élargissement dans la région cervicale. Le feutrage arachnoïdien est constitué à la région dorsale par une masse dense de tissu fibreux sans caractères inflammatoires.*

Dans la pie-mère et la paroi des vaisseaux on trouve une légère infiltration lympho-plasmocytaire. L'arachnoïde n'est pas modifiée, sauf aux niveaux où elle se confond avec le ligament postérieur. Celui-ci est déjà élargi et prolifère sur la ligne médiane dans la région lombaire. Dans la région dorsale à sa partie postérieure, il y a une arachnoïdite fibreuse, très dense, à laquelle participent le ligament postérieur, les revêtements des racines et l'arachnoïde. La dure-mère est légèrement épaissie sur la ligne médiane postérieure. Dans la région cervicale, le feutrage est réduit à un élargissement modéré du ligament postérieur sur la ligne médiane (fig. 2 *a*, 6 *c*).

On ne trouve pas de vaisseaux ni d'infiltration dans le feutrage.

Cas III. D... *Tabes avec des lésions dans les régions lombaire et cervicale. Feutrage arachnoïdien postérieur, fibreux et dense.*

A la région lombaire le ligament postérieur est légèrement épaissi, en haut il devient de plus en plus large, de sorte qu'à la partie inférieure moyenne et de la région dorsale on trouve un tissu fibreux dense qui remplit tout l'espace compris entre les racines postérieures et les dépassent même. Le septum médian postérieur, très élargi, se continue avec la pulpe fibreuse du ligament postérieur et de son feutrage. Dans la région cervicale le ligament postérieur est légèrement épaissi sur la ligne médiane (fig. 3 *a* et *b*).

Cas IV. G... *Tabes avec des lésions dans les régions sacrée, lombaire et dorsale inférieure. Feutrage arachnoïdien postérieur, moins dense que dans le cas précédent, se développant aux dépens du ligament postérieur, et prédominant à la région dorsale de la moelle.* **Absence de caractère inflammatoires.**

Cas V. Th... Tabes avec des lésions prédominant aux régions lombaire et sacrée. Feutrage arachnoïdien postérieur, d'aspect lamelleux, situé à la région dorsale de la moelle.

Le feutrage arachnoïdien est bien développé au niveau de D 11. On

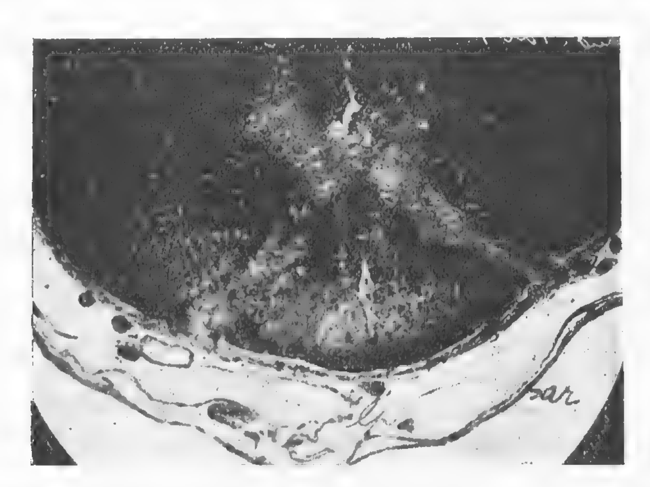


Fig. 1 *a*. — Cas I, R.., Tabes, Région dorsale haute. Epaississement de la pie-mère. (Ecartement des deux feuillets du ligament postérieur (lp) ; rejoignant l'arachnoïde (ar) ils doublent ce feuillet.

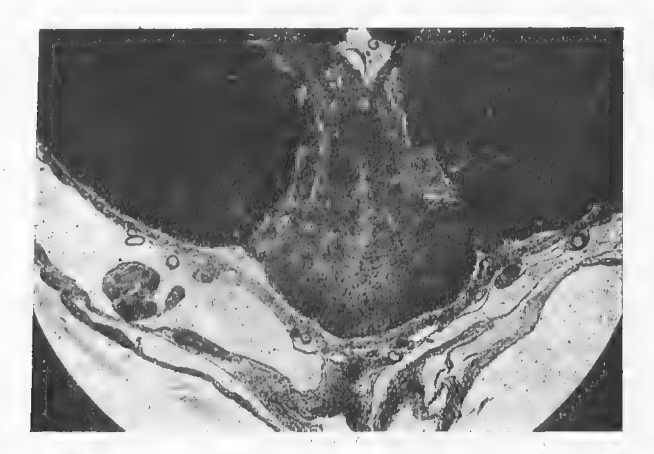


Fig. 1 *b*. — Même cas. Région dorsale moyenne. Feutrage arachnoïdien fibreux, développé par épaississement du ligament postérieur.

trouve une infiltration d'éléments mononucléés, surtout autour des vaisseaux qui sont proches de la pie-mère.

Le feutrage, constitué de lamelles fibreuses, n'a pas de caractère inflammatoire, et est formé par l'élargissement du ligament postérieur (fig. 4 *a* et *b*).

Cas VI. Sp... *Tabes, avec des lésions sacro-lombaires, dorsales inférieures et cervicales moyennes.*



Fig. 2 *a*. — Cas II. V. Tabes. Région cervicale. Elargissement du ligament postérieur (lp).

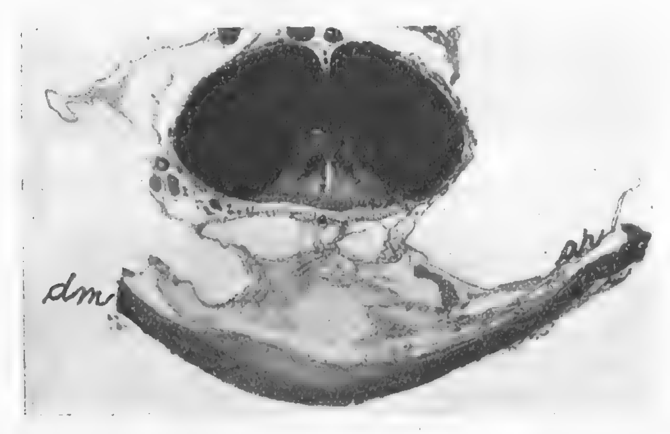


Fig. 2 *b*. — Même cas. Région dorsale. Feutrage arachnoïdien de type fibreux ; *ar*, arachnoïde, *dm*, dure-mère.

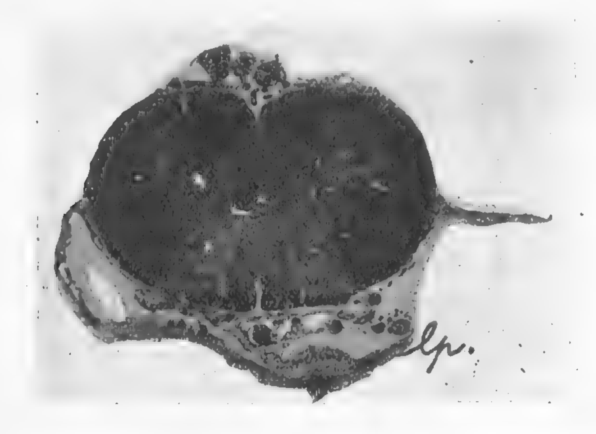


Fig 2 *c*. — Même cas. Moelle lombaire. Elargissement feutré du ligament postérieur (lp).

Feutrage arachnoïdien postérieur peu dense, prédominant à la région dorsale moyenne, développé aux dépens du ligament postérieur et sans caractères inflammatoires.

Cas. VII. Coub. — *Tabes et hémiplégie droite.* — On trouve un feutrage

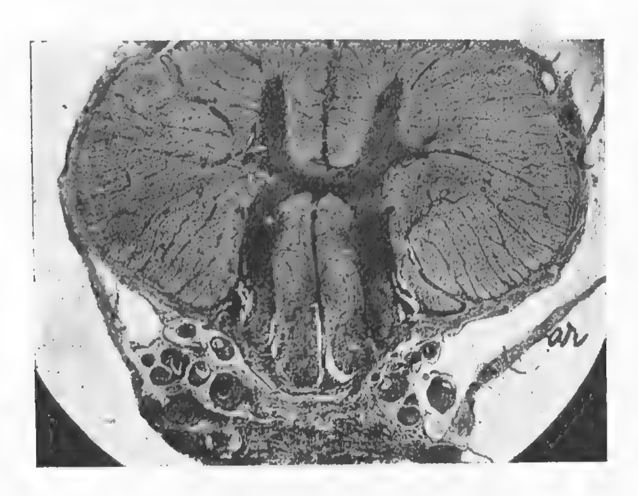


Fig. 3 *a*. — Cas III. Tabes. Région dorsale. Feutrage arachnoïdien postérieur fibreux. *ar*, arachnoïde.

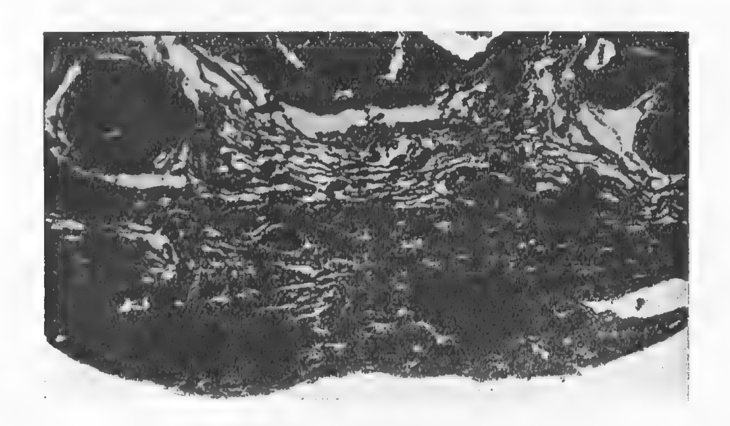


Fig. 3 *b*. — Même cas. Détail du feutrage fibreux.

arachnoïdien postérieur d'aspect lamelleux et non inflammatoire, qui se développe par l'élargissement progressif du ligament postérieur et atteint son maximum de développement à la région dorsale.

Cas VIII. Cou. — *Tabes et hémiplégie gauche.* — Tabes sacro-lombaire. Pâleur du faisceau pyramidal croisé sur toute la longueur.

Feutrage arachnoïdien dorsal de type lamelleux

Myélites syphilitiques et feutrage arachnoidien postérieur.

Les réactions méningées adhésives feutrées sont fréquentes dans la myélite syphilitique et revêtent, comme dans le tabes, deux variétés : la *variété lamelleuse*, qui paraît la plus fréquente et la *variété fibreuse*, dense.

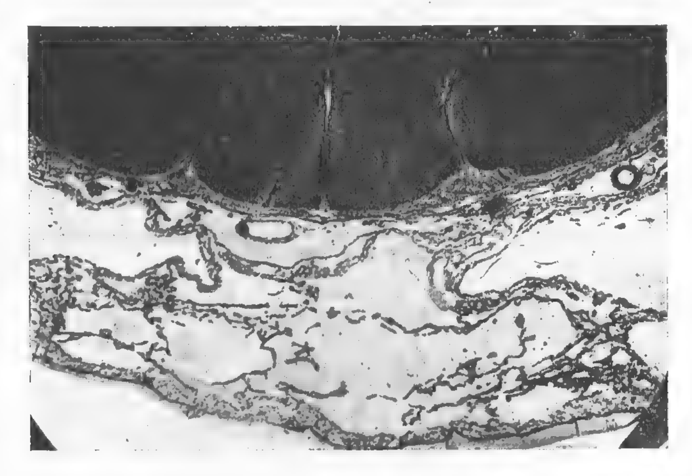


Fig. 4 *a*. — Cas V. Tabes. Région cervicale. Elargissement feutré du ligament postérieur. *ar.* arachnoïde.

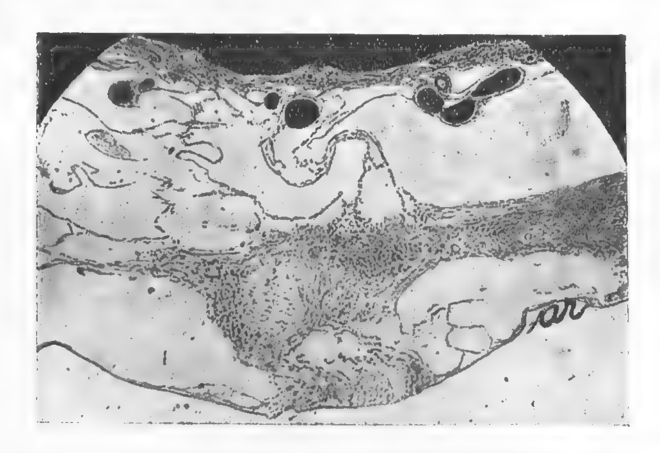


Fig. 4 *b*. — Même cas. Région dorsale. Feutrage arachnoïdien postérieur. *ar.* arachnoïde.

Cas. IX. Deg. — *Sclérose combinée syphilitique, avec lésions primitives à la région dorsale. Feutrage arachnoïdien postérieur et dorsal, sans caractère inflammatoire, de type lamelleux.*

Il s'agit d'une sclérose combinée des cordons antéro-latéraux et postérieurs, dont les lésions primitives siègent à la partie inférieure de la région dorsale. La pie-mère est épaissie et largement infiltrée.

On remarque, dans la région dorsale, un feutrage arachnoïdien situé à la partie postérieure de la moelle. Ce feutrage est constitué par des

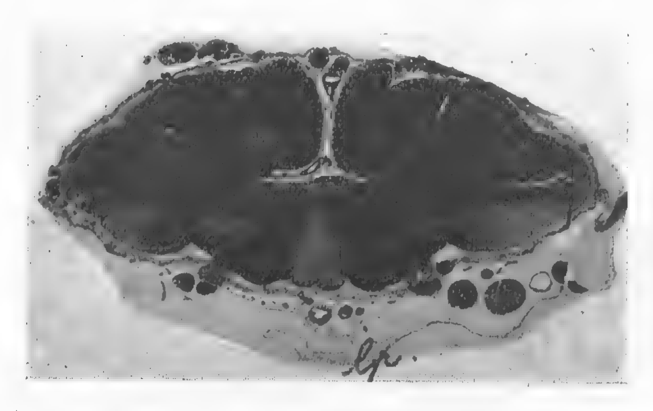


Fig. 5 *a*. — Cas XI. Sclérose combinée syphilitique. Région cervicale, élargissement paramédian du ligament postérieur (lp).

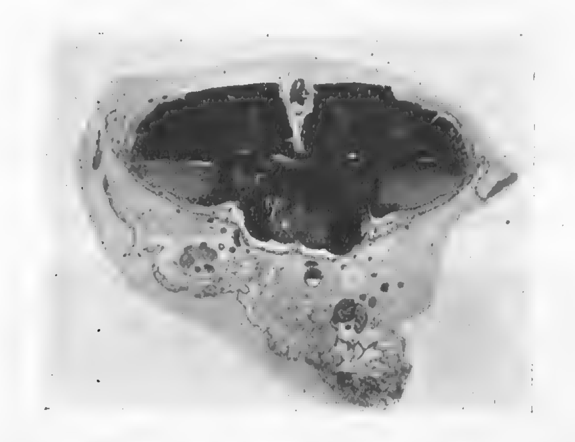


Fig. 5 *b*. — Même cas. Région dorsale. Feutrage arachnoïdien postérieur.



Fig. 6. — Cas XII. Myélite syphilitique avec atteinte unique des cordons latéraux. Feutrage arachnoïdien postérieur fibreux (comparer avec figure 1 *b*).

lamelles lâches, et on peut poursuivre son développement, aux dépens du ligament postérieur. L'arachnoïde n'est pas modifiée. Les ligaments des vaisseaux radiculaires postérieurs et des racines postérieures prolifèrent et prennent part à ce feutrage.

A la région dorsale moyenne, le feutrage atteint son maximum de développement ; il occupe tout l'espace situé entre les racines postérieures il s'étend en une lamelle discrète, jusqu'aux ligaments dentelés. Dans les régions dorsale et lombaire, la lésion se borne à un élargissement du ligament postérieur. Il n'y a pas d'infiltration inflammatoire dans le feutrage.

Cas. X. Krem. — Ce cas est tout à fait superposable au précédent, tant au point de vue des lésions médullaires que des lésions méningées.

Cas. XI. Cor. — *Sclérose combinée syphilitique. Feutrage arachnoïdien postérieur et dorsal, de type lamelleux.*

Les lésions médullaires sont analogues à celles des deux cas précédents, sauf que la pâleur des fibres myéliniques ne s'étend pas dans les cordons antérieurs (fig. 5 *a* et *b*).

La pie-mère est proliférée et présente une infiltration d'éléments ronds. Ses vaisseaux sont parfois très infiltrés. Certaines racines sont le siège d'une infiltration de mêmes éléments dans leur revêtement méningé.

A la région dorsale (moyenne et inférieure) existe un feutrage arachnoïdien postérieur, de constitution lamelleuse et présentant une infiltration de cellules rondes. Comme le montrent les coupes en série, il naît aux dépens du ligament postérieur et des gaines méningées des racines postérieures.

Cas. XII. — Mass. *Myélite syphilitique avec atteinte uniquement des cordons latéraux. Feutrage arachnoïdien postérieur de la région dorsale, particulièrement dense, sous la dépendance de l'élargissement du ligament postérieur.*

Les cordons postérieurs sont indemnes sur toute la hauteur de la moelle. La pie-mère, épaissie, est légèrement infiltrée. Le ligament postérieur, très élargi, comble l'espace sous-arachnoïdien postérieur, au niveau de la région dorsale. Parfois ce feutrage présente l'aspect lamelleux, parfois il est très dense et fibreux. On note l'existence de petits vaisseaux sanguins dans le feutrage, à ses deux bords pie-mériens et arachnoïdiens (fig. 6).

*
* *

Ces douze cas de tabes et myélites syphilitiques s'accompagnent d'une lésion adhésive de la leptoméninge qui est remarquable par son intensité.

A ce point de vue, on peut individualiser deux types de réaction feutrées :

1. *Arachnoïdite fibreuse*, comme dans les cas II, III, IV (tabes) et XII (myélite) où l'élargissement du ligament postérieur est constitué par un tissu très dense, qui prend un aspect dure-mérien.

2. Dans les áutres cas, le *feutrage est lamelleux*, constitué par des feuilets minces qui s'entrecroisent en des directions différentes. Le type lamelleux est tout à fait superposable aux arachnoïdites de la syringomyélie et de la sclérose en plaques.

Le feutrage arachnoïdien de la syphilis médullaire est le siège, dans un certain nombre de cas, d'un processus infiltratif, discret, fait d'éléments mononucléés, surtout lymphocytes. C'est une infiltration qui se propage de la pie-mère et de ses vaisseaux.

Un autre caractère histologique particulier, que nous n'avons pas rencontré dans les autres feutrages, c'est la présence de vaisseaux, que nous avons trouvé dans deux des douze cas. Ces petits vaisseaux ne se trouvaient qu'au voisinage de la pie-mère et une fois ils étaient aussi présents au voisinage de l'arachnoïde.

Une constatation, qui a une valeur générale (on la retrouve dans les autres arachnoïdites), est la *localisation à la partie postérieure de la moelle* du processus feutré. L'atteinte prépondérante des méninges postérieures dans le tabes a été observé par de nombreux auteurs, et nous ne ferons que rappeler la belle image macroscopique qu'ont publié Dejerine et A.-Thomas dans leur livre sur les maladies de la moelle. Guillain a insisté aussi sur l'épaississement des méninges postérieures et l'a attribué à l'existence d'un système lymphatique postérieur. Cet épaississement des méninges postérieures est en réalité une arachnoïdite feutrée, dans le sens qu'on donne aujourd'hui à ce mot, et sa localisation postérieure est due à son développement aux dépens d'une formation anatomique préexistante, *le ligament postérieur de la moelle*. Dans le tabes et la myélite syphilitique cette dépendance du feutrage du ligament postérieur est des plus évidentes : Il arrive souvent que le feutrage ne remplisse pas tout l'espace interradiculaire postérieur, mais se limite de chaque côté de la ligne médiane. En somme, il représente un ligament postérieur élargi, mais qui a conservé son individualité.

Situé à la partie postérieure de la moelle, le processus feutré ne s'étend pas sur toute sa hauteur : il *prédomine toujours à la région dorsale*, tandis que dans les régions cervicales, lombaire et sacrée on ne trouve qu'un certain élargissement du ligament postérieur. Cette prédominance à la région dorsale s'explique par le fait que le ligament postérieur, qui est l'origine du développement du feutrage, est normalement bien développé dans cette région.

La signification anatomique et physiopathologique du feutrage arachnoïdien dans la syphilis médullaire nous paraît analogue à celle de la syringomyélie, polyomyélite, sclérose en plaques. La prolifération lamelleuse, qui réalise l'adhésion de la pie-mère à l'arachnoïde, est une réaction secondaire aux lésions médullaires, et qui demande pour se produire une longue durée de temps. L'irritation de la méninge et spéciale-

ment du ligament postérieur par les produits de désintégration venant de la lésion névraxiale, et peut-être aussi l'infection syphilitique de la pie-mère, déterminent à la longue le processus feutré (1).

Le feutrage arachnoïdien ne détermine pas de troubles du côté de la moelle et des racines. C'est ce que traduit l'absence de lésions radiculo-médullaires au niveau du feutrage, bien que tous nos cas aient évolué pendant longtemps. Les cas I, III, IV, V, VIII de tabes où les lésions primitives étaient localisées dans les régions lombo-sacrée et parfois cervicale, présentaient un feutrage arachnoïdien, souvent très dense, situé à la région dorsale, où on ne peut pas constater de lésions névraxiales imputables à l'arachnoïdite. Un autre exemple est fourni par la paraplégie avec des lésions des cordons latéraux (cas XII) où, malgré l'existence d'un feutrage arachnoïdien interradiculaire postérieur, il n'y a pas de lésions des cordons postérieurs ni des racines.

Le non-retentissement de la lésion feutrée sur le système nerveux acquiert une valeur particulière dans la syphilis, étant connue la grande affinité de cette infection pour toutes les parties du système nerueux : on arrive donc à cette constatation négative, que le feutrage arachnoïdien ne provoque pas, au niveau de la moelle, dans nos cas, de troubles du névraxe.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — Les coupes que l'on vient de nous présenter montrent évidemment que l'arachnoïdite postérieure coexiste avec une lésion importante de la moelle. C'est là un fait connu et que nul ne conteste ; il est bien possible que cette réaction arachnoïdienne se fasse, comme le veulent les Auteurs, en partant du septum postérieur. Tous les documents qui nous ont été projetés ne s'inscrivent pas, à mon avis, contre l'existence d'une arachnoïdite postérieure primitive, dont nous croyons avoir fourni à la dernière séance un exemple positif très typique.

Cette *arachnoïdite primitive* commence bien souvent dans les culs-de-sacs dure-mériens, au voisinage de la jonction des racines antérieures et postérieures, et n'atteint souvent la zone médiane que tardivement. Ses feutrages sont parfois très développés, mais parfois relativement discrets, et l'on pourrait s'étonner qu'ils aient eu un rôle irritatif sur les racines tel qu'on a pu l'observer s'il ne suffisait souvent de les enlever pour voir disparaître les troubles.

Pour ce qui est de la conception anatomique de l'arachnoïde, j'ai idée qu'il existe *un sac arachnoïdien* avec feuillet postérieur juxtadure-mérien et feuillet antérieur juxtapie-mérien ; et certaines coupes, qui viennent de défiler sous nos yeux, pourraient contribuer à établir le bien-fondé de cette opinion.

M. Alajouanine. — M. Barré nous dit que le type de lésion méningée sur lequel nous venons d'insister est bien connu ; grossièrement, il est

(1) Voir *Revue neurologique*, décembre 1935.

connu, en effet, que nombre d'infections médullaires s'accompagnent de réaction méningée ; mais ce qui n'est nullement précisé, c'est le caractère, la topographie et le mode de développement de la lésion arachnoïdienne. Comme vient de le souligner M. Lhermitte, ce que nous avons montré c'est le siège dorsal postérieur de la réaction adhésive de l'arachnoïde et son développement par épaississement du ligament postérieur. De plus, il n'est pas sans intérêt de voir une réaction arachnoïdienne de même type et de mêmes caractères accompagner des lésions aussi diverses que la syringomyélie, la poliomyélite antérieure aiguë, la sclérose en plaques, le tabes et les myélites syphilitiques ; on l'observe même dans les affections dégénératives, dans la maladie de Friedreich, comme vient de le dire M. André-Thomas et comme nous y reviendrons nous-mêmes.

C'est l'uniformité de ce processus ou cours d'affections spinales diverses qui nous a engagé à voir dans l'irritation produite par les produits de désintégration au niveau du ligament postérieur, même à distance de la lésion causale, l'explication pathogénique de ces faits. M. Barré nous a dit, à notre dernière communication en décembre et il le répète aujourd'hui, qu'on devinait derrière ces diverses présentations notre idée directrice, à savoir qu'il n'y avait que des arachnoïdites secondaires ; cela, nous ne l'avons pas encore dit, étant resté dans le domaine des faits positifs ; mais nous pouvons assurer qu'il est bien dans notre esprit que la majorité des arachnoïdites spinales doivent être secondaires, ce qui expliquerait les déceptions nombreuses que donne la chirurgie des arachnoïdites, si on la considère avec un certain recul.

Œdème cérébral généralisé avec vaso-dilatation diffuse à l'examen anatomique d'un cas d'éclampsie tardive du post-partum avec hémorragie méningée et hémorragie placentaire (Etude anatomo-clinique et pathogénique), par MM. Th. Alajouanine, Th. Hornet et A. J. Pocilewiz.

L'apparition après l'accouchement d'un syndrome éclamptique est considérée comme exceptionnelle au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la date de l'accouchement, et même, les accidents qui sont alors observés ne sont pas classés sans restriction par la majorité des auteurs dans le cadre de l'éclampsie. On sait d'ailleurs combien d'inconnues comporte encore l'étude de cette affection, tant dans ses lésions que dans leur déterminisme.

Aussi ne nous semble-t-il pas sans intérêt de rapporter l'étude anatomo-clinique d'un cas de syndrome éclamptique survenu huit jours après un accouchement, d'ailleurs prématuré et accompagné d'apoplexie utéro-placentaire, et dont la symptomatologie clinique se borne à des crises convulsives et à une hémorragie méningée avec mort dans le coma quatre jours après le début des accidents.

L'examen des centres nerveux révèle des lésions considérables et diffuses d'ordre circulatoire dont l'aspect anatomique et la pathogénie nous paraissent d'un intérêt évident. Il s'agit d'une vaso-dilatation très marquée avec œdème cérébral diffus que l'on peut superposer à l'apoplexie séreuse des anciens auteurs et dont l'étude histologique détaillée s'impose vu la rareté des descriptions précises concernant de tels faits.

L'intérêt pathogénique des troubles circulatoires qui sont à la base de ces lésions cérébrales n'est pas moindre, car s'il y a là quelques données sur la genèse des troubles éclamptiques, ces considérations débordent de beaucoup la pathologie de la femme enceinte et sont de nature à être appliquées à d'autres types de perturbation circulatoire cérébrale, sans parler de la lumière jetée ici sur un des mécanismes des hémorragies méningées.

1° *Histoire clinique.* — Mme F..., 35 ans, dont nous préciserons tout à l'heure les antécédents, est à la fin du 8e mois de sa grossesse (dernières règles le 21 juin 1934), quand le 20 février 1935 elle ressent quelques douleurs et présente de légères pertes sanguines qui commandent de lui faire observer un repos complet au lit ; le 25 février vers 4 heures du matin, sans douleurs, elle perd un liquide vert ; il n'y a pas de signes de travail, les bruits du cœur du fœtus sont normaux, l'examen est négatif, à l'exception d'une élévation de la tension artérielle qui, jusqu'alors de 13-9, est cette nuit-là montée à 19-10 ; elle est transportée à la maison de santé et une saignée de 250 grammes est pratiquée ; l'urée est de 0 gr. 30 dans le sang retiré ; il n'y a pas d'albumine ; une évacuation intestinale abondante et fétide est obtenue par lavement. Dans la journée, se produisent quelques douleurs et le travail se continue régulièrement ; la tension est à la fin de l'après-midi de 15-10 ; à 18 h., la dilatation est complète et est expulsé rapidement un enfant du poids de 1.900 gr. L'enfant est né en état de mort apparente ; on pratique successivement de la respiration artificielle, un bain sinapisé, des inhalations de carbogène et d'oxygène, des injections de lobéline et de camphre ; il crie à plusieurs reprises, mais la face et la région cervicale restent cyanosées avec accentuation de cette cyanose dès qu'on abandonne l'enfant à lui-même ; il meurt à 10 heures du soir. A la délivrance il existe un placenta présentant des noyaux d'infarctus très nombreux et durs, en partie anciens, qui avaient donc rendu celui-ci pratiquement inutilisable pour l'enfant.

Les suites de couches ont été normales : la température est à 37° ; la tension est de 14,9 ; il n'y a pas d'albumine. On laisse la parturiente à un régime végétal, avec des soins intestinaux et on pare à une montée laiteuse très marquée.

Le 7e jour après l'accouchement, la parturiente accuse quelques nausées, de l'inappétence et se plaint de la tête. La température est le soir de 37° 9.

Le 8e jour et le 9e jour la céphalée augmente, ; son intensité nécessite l'application d'une vessie de glace ; la température est de 37°5 le matin et 38° le soir ; le pouls est à 80°.

Le 10e jour, à midi, la malade présente une crise convulsive généralisée avec convulsions toniques brèves, puis cloniques, durant 3 minutes ; cette crise s'accompagne de morsure de la langue, mais non d'incontinence d'urines. L'examen reste négatif : il n'y a pas de raideur, pas de signe de Kernig, les réflexes sont normaux ; le réflexe cutané plantaire est en flexion ; les pupilles sont normales. La tension, prise à la fin de la crise, est de 17/10. Pas d'albumine dans les urines. Après application de sangsues, la céphalée s'atténue, puis reparaît à la fin de l'après-midi ; il y a un certain degré d'obnubilation, sans confusion mentale se traduisant seulement par de la somnolence et de la lenteur à répondre aux questions ; il n'y a pas de signes neurologiques à l'exception d'une ébauche de signe de Kernig à gauche et d'un signe de Babinski de ce côté. Un examen du liquide céphalo-rachidien montre un liquide non hypertendu, ambré, contenant 0 gr. 55 d'al-

bumine, des hématies nombreuses avec environ 1 leucocyte pour 1.000 hématies ; la réaction de Wassermann y est négative. Un examen hématologique montre : 4.410.000 globules rouges, 8.200 globules blancs, 179.000 hématoblastes, 90 d'hémoglobine, une formule leucocytaire normale ; un temps de saignement de 4 minutes, un temps de coagulation de 9 minutes et demie avec bonne rétraction du caillot, mais sérum très jaune, un signe du lacet négatif.



Fig. 1. — *Section d'une circonvolution cérébrale* (cl. Nissl vue à un faible grossissement). Dilatation énorme des vaisseaux de la pie-mère (en haut). Les méninges (à droite, dans le sillon intercirconvolutionnel) sont œdématiées et infiltrées. Le cortex et la substance blanche sous-corticale montrent des vaisseaux dilatés remplis de sang et avec les espaces périvasculaires aussi dilatés. Zones d'éclaircissement dans les cellules nerveuses du cortex.

Après une nuit agitée avec plaintes au sujet de sa céphalée, agitation motrice, léger délire, le matin du 11e jour, la malade est somnolente ; le pouls est normal ; pas de troubles respiratoires ; pas de signes nouveaux à l'examen neurologique ; puis surviennent de nouvelles convulsions qui se succèdent à 3 reprises ; la température persiste à 39°, le pouls à 120 ; il y a une ébauche de rythme de Cheyne-Stockes ; un coma avec stertor s'installe avec *mort* rapide.

2° *Antécédents.* — Cette grossesse terminée de façon tragique, au

11e jour de suites de couches qui, pendant une semaine, avaient semblé absolument normales, n'était que la terminaison d'une longue série d'accidents de gestation, témoignant d'un terrain très particulier.

Il y avait eu, chez cette femme, sept grossesses antérieures ; dont *cinq* terminées par des fausses couches de 2 à 5 mois, dont une avec éclampsie

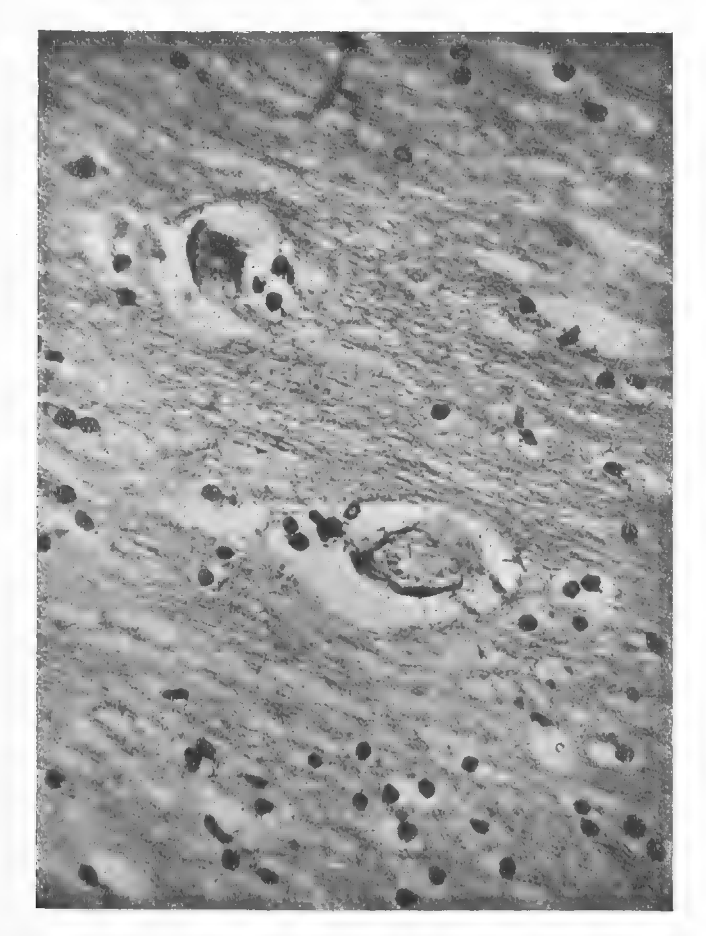


Fig. 2. — *Œdème de la substance blanche* (col. Nissl, ou à un fort grossissement). Aspect spongieux, dû à l'œdème. Gonflement des cellules névrogliques. Vaso-dilatation et dilatation des espaces périvasculaires.

au 8e mois avec expulsion d'un enfant mort, dont une seule enfin fut menée à terme, non sans incidents, avec accouchement d'un enfant normal. Il est d'ailleurs à signaler qu'une des fausses couches a été due à une hémorragie placentaire, que la seule grossesse, menée à terme, s'est accompagnée pendant le travail et dans les premiers jours des suites de couches d'une céphalée intense ayant nécessite l'application sur la tête d'une vessie de glace.

Bien entendu, ces antécédents n'avaient pas été sans retenir l'attention

des médecins et des obstétriciens ; la syphilis, suspectée devant ces fausses couches nombreuses ne fut jamais prouvée par les recherches humorales faites à diverses reprises. Des traitements antisyphilitiques furent cependant pratiqués plusieurs fois et à la dernière grossesse, un traitement actif fut institué puisque du 15 octobre 1934 au 25 janvier 1935 (du 4e au

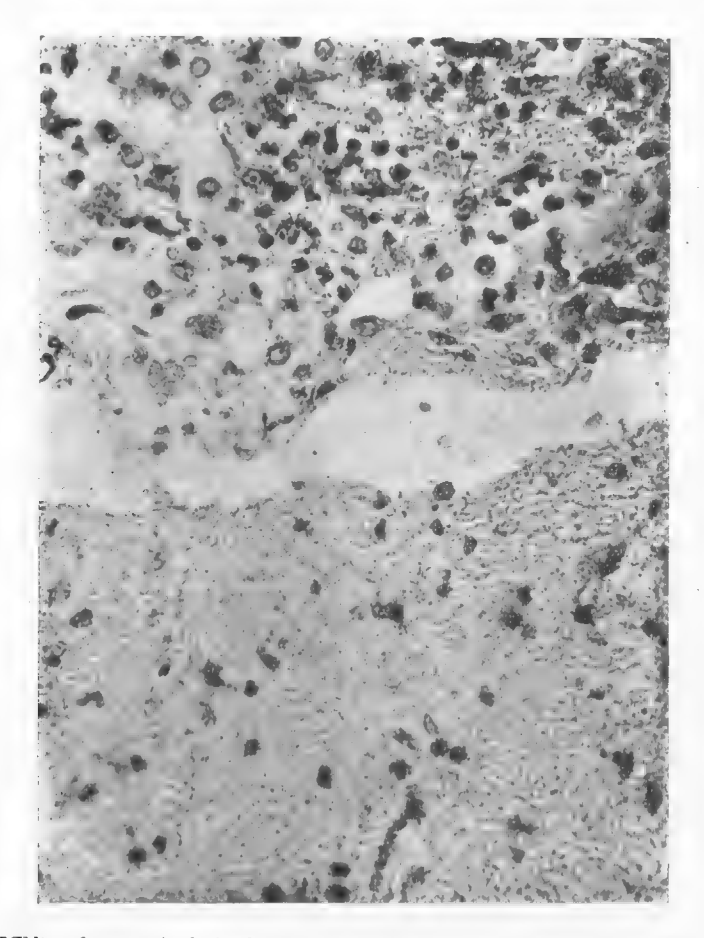


Fig. 3. — *Œdème du cortex* (en bas), *phagocytose du sang dans la méninge* (en haut) (Nissl). L'hémorragie méningée a provoqué une forte réaction cellulaire constituée par des polynucléaires et macrophages qui contiennent des globules rouges ou leur pigment.

Aspect œdémateux du cortex (en bas). Les cellules de sa couche superficielle sont imprégnées de pigment sanguin (grains noirs).

7e mois de la grossesse) il fut injecté une dose de 3 grammes de novarsenobenzol.

De même, l'exploration rénale fut pratiquée à diverses reprises et fut toujours négative. En dehors d'une collibacillurie banale, et d'ailleurs traitée par vaccinothérapie, pendant la dernière grossesse, les urines furent examinées régulièrement et ne décelèrent jamais la présence d'albumine ; plusieurs dosages d'urée sanguine furent pratiqués et montrèrent

des taux d'urée allant de 0 gr. 20, à 0 gr. 32 ; la recherche de la cylindrurie fut négative ; la constante d'Ambard fut de 0 gr. 054. Quant à la tension artérielle elle ne dépassa jamais 14 maxima.

Il n'y eut à noter, comme complément d'une exploration fonctionnelle minutieuse, qu'un certain degré d'insuffisance hépatique, avec notion d'écarts de régimes alimentaires et peut-être d'un certain abus de boissons alcooliques, au cours de séjours aux colonies.

En somme, le terrain sur lequel s'était déroulé cette crise mortelle d'éclampsie tardive, était celui d'une prédisposition à des troubles de la gestation, sans perturbation fonctionnelle notable en dehors d'une certaine insuffisance hépatique et d'une colibacillurie. Les antécédents

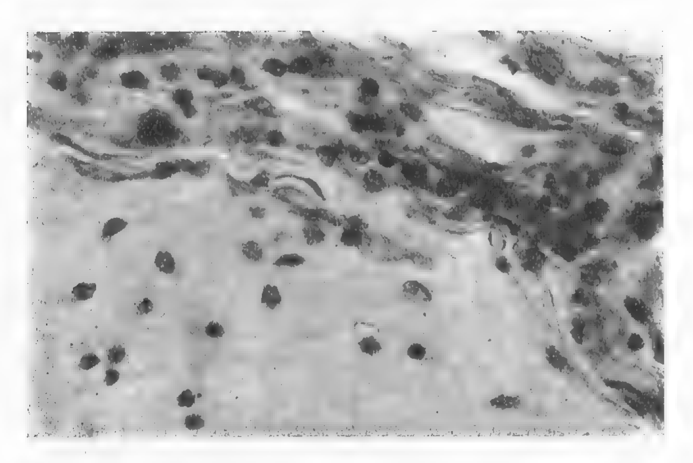


Fig. 4 — Méninge avec réaction hématophagocytaire (en haut), cortex (en bas), col. Nissl.

majeurs était un avortement avec apoplexie utéro-placentaire, une grossesse avec éclampsie, une grossesse bien terminée mais avec céphalée intense de plusieurs jours au moment du travail et des premiers jours des suites de couches.

3° *Etude anatomique.* — Il ne fut possible que de faire l'autopsie cranienne. L'examen a donc porté sur les méninges, le cerveau, la partie initiale de la moelle, l'hypophyse, ainsi que sur le placenta.

L'aspect du cadavre présentait quelques caractères spéciaux : bouffissure du visage, cyanose intense de la partie supérieure du corps portant sur la face, le cou et la nuque, la partie supérieure du thorax jusqu'au territoire de C4.

Après ouverture du crâne, la dure-mère apparaît hyperémiée, l'artère méningée moyenne dilatée fait un relief marqué, les sinus sont tendus et gonflés de sang noir ; il n'a pas de ruptures vasculaires, ou de caillots sanguins.

L'ouverture de la dure mère laisse voir une leptoméninge d'aspect dé-

poli, trouble; il s'écoule un liquide d'œdème, légèrement rosé ; les vaisseaux de la pie-mère sont dilatés à l'extrême, les veines gorgées de sang ; les artérioles et les capillaires sont visibles et donnent un aspect rouge violacé diffus à l'écorce. Cette vaso-dilatation extrême contraste avec l'absence de foyers hémorragiques. Ce cerveau, augmenté de volume

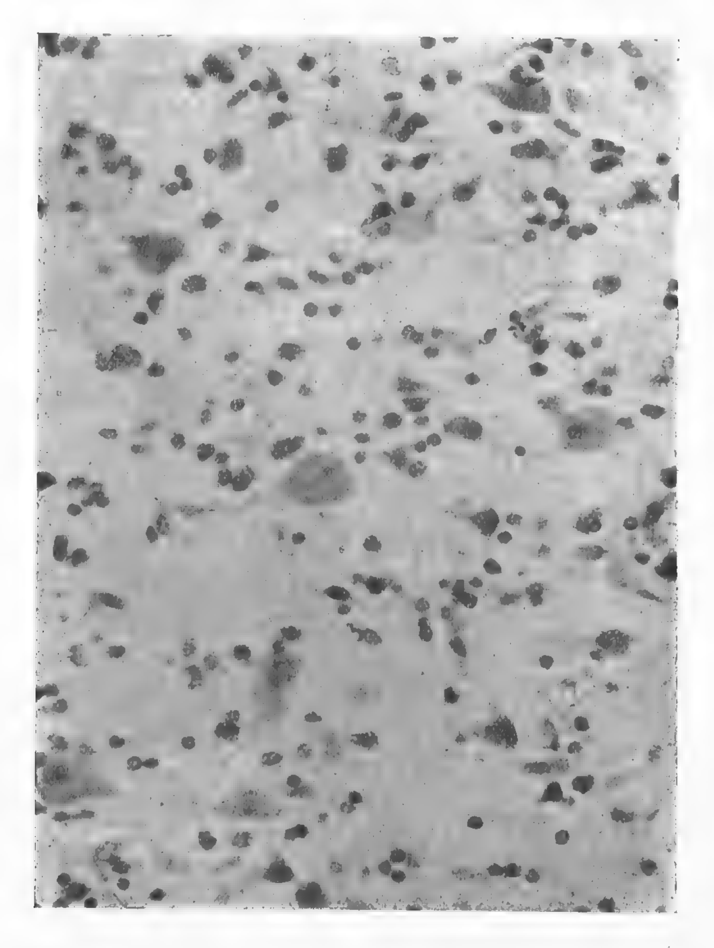


Fig. 5. — *Aspect pâle, « lavé » de certaines cellules nerveuses du cortex* (col. Nissl).

avec des circonvolutions élargies et aplaties, a une consistance très molle et laisse s'écouler du liquide œdémateux.

Après un formolage de 15 jours, on est frappé par le peu de durcissement du cerveau qui conserve une consistance molle, diffluente et se laisse facilement déprimer. Il n'y a pas de lésions vasculaires en foyer : ni hémorragies ; ni ramollissements ; le dessin du cortex est effacé et élargi ; la substance blanche est pâle, mais on constate un élargissement de tous les vaisseaux de la substance cérébrale.

L'examen microscopique a porté sur les diverses régions de l'écorce et de la substance blanche, sur les noyaux gris centraux, la région sous-optique, le tronc cérébral, le cervelet et la moelle cervicale qui ont été traités par les méthodes cytologiques, myéliniques, neurofibrillaires, neurogliques, microgliques et par les méthodes d'études des produits de désintégration graisseuse.

Au niveau des méninges, la dure-mère est congestionnée ; parmi les sinus, nous avons examiné le sinus longitudinal supérieur qui est dilaté

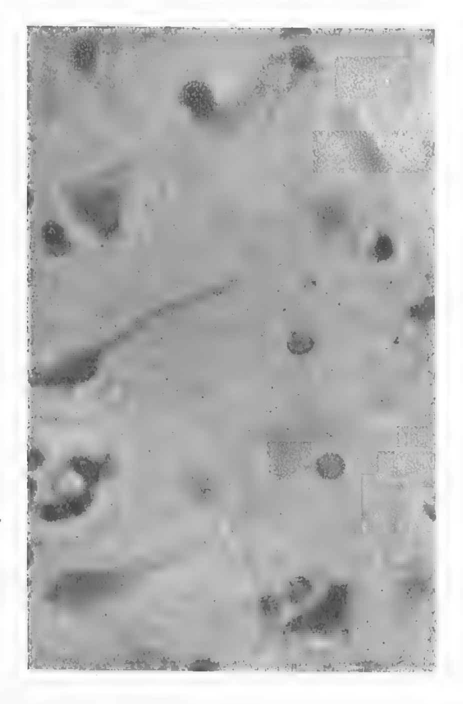


Fig. 6. — *Cellules pyramidale de la Ve couche* (Nissl), dont certaines sont devenues incolorables.

et rempli de sang, mais de texture normale. La leptoméninge cérébrale présente des aspects microscopiques différents suivant qu'on l'examine au niveau des vaisseaux macroscopiquement dilatés ou au niveau des endroits d'aspect normal. Dans le premier cas, les vaisseaux sont *dilatés*, mais à aucune place on ne décèle de rupture, dans leur lumière il existe des globules rouges et un grand nombre de leucocytes qui occupent souvent le tiers de la surface de section ; les cellules de l'adventice se détachent et dans leur intérieur on voit du pigment sanguin ; autour de ces vaisseaux et dans les mailles distendues de la méninge on trouve un important dépôt de *leucocytes* groupés en amas, de *macrophages* et peu d'hématies ; la trace de celles-ci se trouve dans l'intérieur de nombreux macrophages chargés de *pigment hématique*, et dans les cellules de la couche externe du cortex cérébral, dont le corps et les prolongements sont parsemés de grains du même pigment brun (fig. 3 et 4).

Dans les régions où les vaisseaux ne sont pas dilatés, on ne trouve pas de modifications de la méninge ; il n'y a pas de polynucléose, pas de macrophages, pas de sang.

Au niveau du cerveau-a). Les méthodes cytologiques (Nissl, van Gieson) révèlent *une distension générale* du cortex et de la substance blanche, de sorte que la trame tissulaire est devenue plus visible ; elle a une apparence songieuse, plus accentuée d'ailleurs au niveau de l'écorce (fig. 1 et 2).

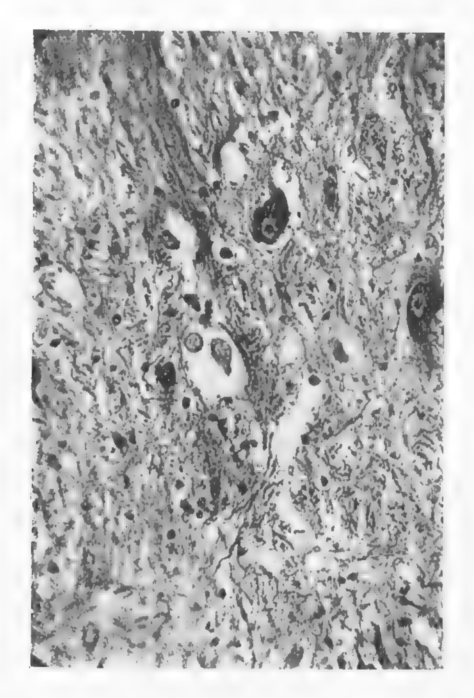


Fig. 7. — *Bulbe*, région dorso-latérale (col. Nissl) tandis que les cellules nerveuses sont normales, la substance blanche présente l'aspect distendu de l'œdème. Vaisseaux dilatés, espaces périvasculaires fortement distendus.

Un deuxième ordre de lésions est non moins frappant : une *vaso-dilatation vasculaire* diffuse, portant surtout sur les veinules et les artérioles ; elles sont remplies de globules rouges (érythrostase), un plus petit nombre est rempli de globules blancs (leucostase).

Les *espaces périvasculaires* sont distendus, mais il n'y a pas à leur niveau d'éléments cellulaires, hématies ou leucocytes, ni de produits de désintégration. L'absence de foyer hémorragique, inflammatoire ou désintégratif se retrouve dans toute la substance nerveuse.

Par la méthode de Nissl, on décèle des *altérations cellulaires* corticales sous forme disséminée ou en plages. On trouve souvent des altérations de type « ischémique » de Spielmeyer (pâleur avec chromatolyse, déformation de cellules, altération du noyau) dans les cellules pyramidales de la

troisième et de la cinquième couche ; nombre de cellules ont disparu (fig. 5 et 6). Plus rarement, ces altérations s'étendent en plages contrastant avec les régions corticales avec vaisseaux d'aspect normal. Autour de ces cellules altérées, non plus que dans le reste de la substance nerveuse, on ne note avec cette méthode de réaction névroglique ou inflammatoire. Ces modifications cellulaires se retrouvent dans toutes les régions de l'écorce, lors de l'étude systématique de chaque lobe, et autant dans les régions où les modifications méningées ne sont pas notables ; seule,



Fig. 8. — *Névroglie* (imprégnation au sublimé-chlorure d'or, procédé de Nicolesco et Hornet). Début de clasmatodendrose.

fait alors défaut l'imprégnation par du pigment hématique des cellules nerveuses et névrogliques de la couche superficielle du cortex, que nous avons déjà signalée ; la corne d'Ammon présente les mêmes lésions de vaso-dilatation avec distension des espaces périvasculaires et les mêmes lésions cellulaires.

Dans le reste du cerveau, région des noyaux gris, couche optique, noyaux rouges, corps de Luys, locus niger, dans le tissu cérébral et le cervelet, il existe les mêmes lésions d'œdème avec aspect spongieux et vaso-dilatation, mais moins marquées qu'au niveau du cortex ; elles sont cependant très marquées au niveau du cervelet et surtout du bulbe (fig. 7) ; par contre, les cellules ne sont pas modifiées à l'exception d'un certain nombre de cellules de Purkinje et des noyaux dentelés ; les noyaux des nerfs craniens sont normaux.

La moelle ne participe pas au processus ; les vaisseaux intramédullaires sont peu modifiés et les cellules sont normales.

b) Les autres méthodes histologiques ne montrent pas d'altérations importantes. Les fibres myéliniques (méthode de Spielmeyer) ne sont

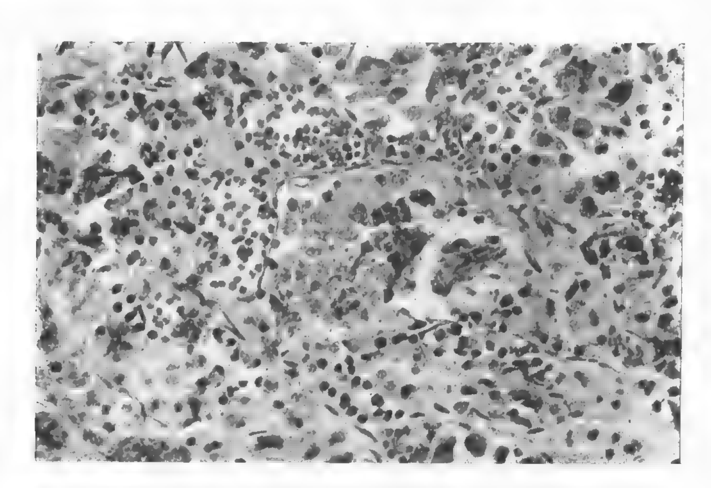


Fig. 9. — *Hypophyse* (col. trichrome de Masson). Forte dilatation des sinusoïdes, remplis de sang, qui par place transvase dans le tissu.

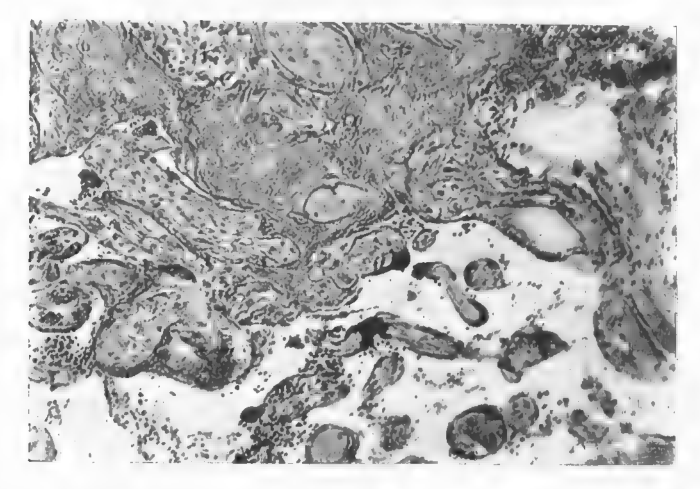


Fig. 10. — *Hémorragie placentaire* (col. hématoxyline-éosine). Il n'y a pas de signe d'inflammation.

pas altérées, en dehors de leur distension, ce qui rend la trame moins dense surtout autour de certains vaisseaux de la substance blanche, les neurofibrilles (méthode de Bilschowsky) ne sont pas modifiées. La névroglie (méthode de Nicolesco-Hornet) ne prolifère pas, mais parfois on note une clasmatodendrose (fig. 8). La microglie et l'oligodendroglie (méthode de Penfield) présentent une légère réaction : cellules microgliques plus nombreuses avec épaississement des prolongements dans la

substance du cortex cérébral et cérébelleux ; oligendendroglie plus visible et augmentée de volume autour des fibres myéliniques de la substance blanche.

c) Parmi les autres organes, nous avons examiné l'*hypophyse* qui est du type gravide avec augmentation des cellules éosinophiles. Les vaisseaux y sont très dilatés, remplis de sang et il existe même des extravasations hématiques (fig. 9) ; la peau de la région cyanosée qui présente une vaso-dilatation des vaisseaux dermiques et sous-cutanés et des épanchements sanguins ; le *placenta* qui est hémorragique, ni inflammation, ni altération de la paroi des vaisseaux (fig. 10).

* * *

Ainsi donc, une femme de 35 ans qui avait présenté toute une série de grossesses anormales, a un accouchement prématuré au 8e mois, avec apoplexie utéro-placentaire ; huit jours après, elle est prise de céphalée ; au dixième jour, elle présente une crise d'épilepsie, on constate une hémorragie méningée à la ponction lombaire ; elle meurt au 11e jour avec des crises d'épilepsie subintrante. L'examen anatomique montre une congestion méningée sans rupture vasculaire, une vaso-dilatation diffuse et un œdème cérébral généralisé avee un aspect spongieux.

Tel est le fait anatomo-clinique qui peut être rangé dans le cadre de l'éclampsie, *éclampsie tardive ou du post partum*, bien que cet ordre de troubles ait été discuté. On sait en effet que l'éclampsie qui s'observe surtout dans les derniers mois de la grossesse, est plus rare au moment du travail et est considérée comme exceptionnelle au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la date de l'accouchement. Les faits d'éclampsie tardive ont prêté à discussion pour nombre d'auteurs, mais la plupart des obstétriciens admettent maintenant leur réalité ; nous n'en voulons citer pour exemple que le travail de Gaujoux (1) qui en réunit dix cas personnels et en retrouve 48 observations dans la littérature. Dans l'observation que nous rapportons, cette étiquette nosologique peut d'autant moins être mise en doute qu'elle s'est accompagnée d'un phénomène circulatoire : une apoplexie utéro-placentaire et que la malade avait déjà présenté une éclampsie indiscutable lors d'une précédente grossesse, une autre hémorragie utéro-placentaire ayant antérieurement provoqué un avortement, sans parler de la céphalée violente au cours et après le travail lors de la seule grossesse menée à terme.

Cette éclampsie a eu un *tableau clinique* très spécial que nous avons déjà noté. identique dans un autre cas observé avec notre collègue Vignes (là aussi, apoplexie utéro-placentaire au 8e mois avec accouchement prématuré, crises d'épilepsie au 3e jour, hémorragie méningée à la ponction lombaire, mort au 7e jour ; il s'agissait aussi d'une femme ayant déjà eu une grossesse antérieure interrompue par une apoplexie utéro-placen-

(1) E. Gaujoux. Eclampsie du *post partum* et crises éclamptiformes (à propos de deux cas). *Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, novembre 1935, p. 625.

taire) ; ce tableau clinique est fait d'absence de signes de lésion en foyer, de signes méningés discrets ou nuls, bien que la ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien hémorragique, d'un coma rapide et mortel ; l'apoplexie utéro-placentaire est un syndrome prémonitoire qui précède de quelques jours l'apoplexie cérébrale dont le début s'annonce par la céphalée et qui très vite donne lieu aux convulsions et à une torpeur d'abord discrète, puis rapidement progressive.

L'étude *anatomique* de notre cas révèle des *lésions diffuses d'ordre circulatoire* qui s'opposent à l'autre type habituellement rencontré de lésions éclamptiques, à savoir les lésions en foyer, de ramollissement et surtout d'hémorragie cérébrale. L'aspect des lésions rappelle les faits décrits sous l'ancienne dénomination d'apoplexie séreuse ; malgré leur étude anatomique très imparfaite ce sont des faits de cet ordre qu'on trouve déjà notés dans le traité classique d'obstétrique de Vinay, dans le mémoire de Chantemesse rapportant cinq cas d'éclampsie chez des femmes atteintes de néphrite. Mais c'est surtout dans un travail récent de Braunmüchl (1) portant sur deux observations qu'on trouve des lésions se rapprochant assez étroitement du fait que nous venons d'étudier (stase vasculaire, lésions diffuses du cortex cérébral et cérébelleux avec dégénérescence des cellules nerveuses). Ce type de lésions n'est d'ailleurs pas spécial à l'éclampsie et on en trouve un exemple analogue dans le cas de Decourt, Ivan Bertrand et Bascourret (2) concernant un sujet hypertendu, ayant déjà présenté des accidents vasculaires cérébraux et qui succomba à un coma convulsif, les lésions d'œdème étaient surtout cortico-méningées dans ce cas, avec vaso-dilatation sans rupture vasculaire.

Il s'agit donc là d'un type spécial de lésion cérébrale ou cérébro-méningée d'ordre circulatoire où le phénomène majeur est est la vaso-dilatation diffuse ; c'est elle qui tient évidemment sous sa dépendance les deux autres phénomènes associés : l'œdème cérébral diffus, du fait de la distension œdémateuse, par exsudation plasmatique vraisemblablement ; l'hémorragie méningée du fait de la vaso-diapédèse hématique sans rupture vasculaire. A ce propos, il est intéressant de noter l'état anatomique des méninges dans notre cas où, en dehors de la vaso-dilatation, existe une infiltration cellulaire importante avec macrophagie hématique intense et déjà disparition des hématies dans une hémorragie méningée qui ne devait pas dater de plus de trois jours. On voit aussi l'intérêt de nos constatations montrant que l'hémorragie méningée est, ici, un phénomène essentiellement secondaire ; privé de l'examen anatomique du cerveau, on eut été tenté de la prendre pour un phénomène majeur, si ce n'est isolé, et ainsi de méconnaître l'atteinte diffuse du cerveau, causale, mais relativement silencieuse.

(1) Braunmuchl. Ueber Gehirnverauderung bei puerperalem Eclampsie nud ihre Entstehung durch Kreislaufstörungen. *Zeisch. f. d. ges. Neurol. und Psych.*, 1928. I. 117.

(2) Decourt, I. Bertrand et Bascourret. Sur le rôle de l'œdème aigu meningo-encéphalique dans les accidents cérébraux de l'hypertension artérielle. *Société medicale des Hôpitaux*, 27 avril 1934.

***

Il y a lieu de se demander maintenant comment interpréter le trouble circulatoire qui est le fait essentiel à la base du syndrome anatomo-clinique de ce type d'éclampsie. Il faut d'abord souligner que les principaux facteurs généralement invoqués ne peuvent ici être mis en cause ; on sait que les altérations rénales et circulatoires préexistantes sont les facteurs habituellement incriminés dans la production de l'éclampsie. Ici le fonctionnement rénal minutieusement exploré tout au long de cette grossesse et de sa terminaison fâcheuse, s'est révélé rigoureusement normal ; c'est donc un facteur qui est indiscutablement à éliminer. Quant aux troubles circulatoires, en particulier à l'hypertension artérielle, il en va de même ; cette femme a eu une tension normale à toutes les explorations, fréquemment pratiquées au cours de sa grossesse ; il y a eu seulement deux dénivellations de sa courbe tensionnelle, l'une qui a eu lieu au moment de l'apoplexie utéro-placentaire (19-10 et retour à 15-10 dans l'après-midi), l'autre, le jour de la première crise convulsive (17-10, mais juste après la crise et le retour à la normale ensuite) ; ces deux poussées hypertensives, d'ailleurs modérées, ne semblent pas pouvoir expliquer l'énorme trouble de la circulation cérébrale constatée ici ; tout au plus, peut-on admettre qu'elles ont joué un rôle déclanchant dans la genèse d'un autre mécanisme.

Il n'est pas à retenir non plus le rôle d'une intoxication arsénicale qu'il faut cependant discuter puisque la malade avait reçu dans les mois précédents un traitement novarsénobenzolique ; l'absence d'altérations sanguines, l'absence de signes d'intolérance, le fait que le traitement était déjà terminé depuis un mois avant les accidents rend cette hypothèse inadmissible. Pas davantage n'est à retenir un état cérébral anormal, des lésions syphilitiques vasculaires (la syphilis n'a pas fait sa preuve ni humorale, ni clinique, ni anatomique).

Il reste donc que sur un cerveau sain, avec des artères saines, sans trouble rénal ni hypertension artérielle notable, sans intoxication évidente, s'est installé après cet accouchement prématuré avec apoplexie utéro-placentaire un trouble circulatoire cérébral intense dont l'étiologie reste indéterminée et dont le mécanisme est obscur. Ce qui domine dans ce trouble circulatoire, c'est l'état de stase cérébrale à l'état pur (et l'on pourrait même dire de stase céphalique, étant donné la cyanose de la partie supérieure du corps) ; pour l'expliquer, en l'absence d'autres facteurs, on est obligé d'envisager un mécanisme vaso-moteur, une sorte de paralysie vaso-motrice. Ceci ne veut pas dire évidemment, qu'il n'y ait pas eu une phase de vaso-constriction, mais celle-ci est toujours brève ; on l'admet au départ d'une crise convulsive, ce qui n'est peut-être pas démontré de façon certaine et constante ; ici il est possible qu'il y ait d'abord eu cette phase vaso-constrictive, puis ensuite la phase vaso-dilatatrice, qui, pour des raisons mystérieuses, s'est prolongée, perpétuée avec toutes ses conséquences anatomiques et physiologiques.

Il est certain que cette sorte d'inhibition vasculaire à laquelle on arrive pour expliquer l'état du cerveau dans un tel cas fait penser à l'intervention d'un mécanisme sidérateur ; peut-être s'agit-il d'un mécanisme toxique et l'on revient à l'idée ancienne qu'ont soutenue tous les auteurs qui ont tenté la pathogénie de l'éclampsie. Cette notion est d'ailleurs imprécise et tant de facteurs toxiques ont été invoqués que la confusion n'en est que plus grande. En tout cas, dans le cas présent d'éclampsie tardive, sans parler du facteur rénal déjà éliminé, il est au moins deux facteurs toxiques qu'on peut exclure : c'est le rôle d'une intoxication à point de départ fœtal ou à point de départ placentaire, puisque le fœtus et le placenta étaient expulsés déjà depuis 8 jours quand les accidents ont éclaté. Nous avons de même éliminé le rôle d'une intoxication exogène, comme l'intoxication arsénicale. Il reste évidemment le rôle des glandes à sécrétion interne, très modifiées au cours de la grossesse, et dont l'action sur les mécanismes vaso-moteurs est certaine ; rien ne nous permet de les incriminer ni de les disculper. Ce qui est certain, en tout cas, c'est que cette femme était préparée à de tels accidents, quand on regarde son passé de parturiente et les multiples accidents déjà observés au cours de ses grossesses antérieures, et il n'est pas douteux que dans son sens le plus large, il y eut chez elle un *terrain* propre à l'éclosion des troubles circulatoires éclamptiques, puisqu'elle les avait déjà ébauchés à plusieurs reprises.

***

Tels sont les faits très suggestifs que nous avons tenu à rapporter et à discuter, car ils apporteut des constatations anatomiques d'un grand intérêt concernant les perturbations de la circulation cérébrale, concernant l'interprétation pathogénique d'un type d'hémorragie méningée et engagent à approfondir une fois de plus le mystère des mécanismes vaso-moteurs cérébraux.

Neurinomes (gliomes périphériques, schwannomes) multiples développés uniquement sur le nerf sciatique, par MM. P. Sainton et J. Lhermitte.

Parmi les tumeurs développées sur les nerfs périphériques et dont nous connaissons aujourd'hui la nature exacte grâce aux travaux récents, le neurinome ou gliome périphérique apparaît comme la variété la plus fréquente. A côté du schwannome, le neuro-épithéliome, le sympathogoniome, le sympathoblastome, le ganglioneurone, le ganglioneurome, le ganglioglioneurome, le paragangliome sont des raretés. L'on sait, d'autre part, que le gliome périphérique peut se développer solitaire ou, au contraire, apparaître sous de multiples exemplaires, enfin que bien souvent au neurinome s'associent d'autres productions néoplasiques telles que les nœvi pigmentaires ou vasculaires, les molluscums, les fibromes ainsi qu'on le voit dans la maladie de V. Recklinghausen.

Ce qui ne semble pas encore rigoureusement déterminé, c'est l'origine des tumeurs multiples à type de neurinome dans le système nerveux périphérique ou central. S'agit-il d'une production d'emblée polycentrique ou d'une néoformation monocentrique dont l'essaimage des éléments conditionne les métastases ? C'est là un problème qui reste à l'ordre du jour. Aussi pensons-nous que l'observation que nous versons au dossier déjà chargé des neurinomes multiples ne sera pas sans utilité en ce qu'il nous fait entrevoir tout au moins une possibilité de solution pour certains cas.

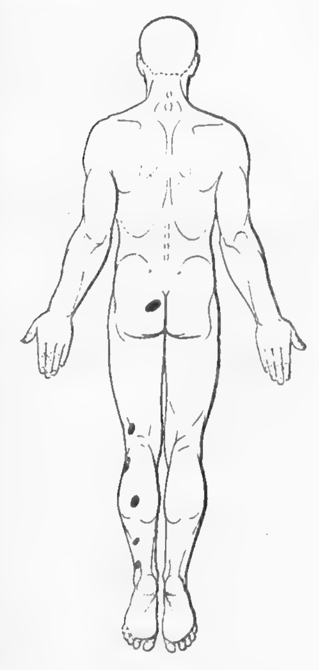


Fig. 1.

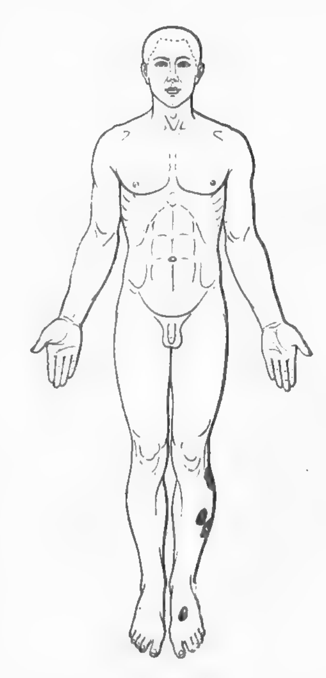


Fig. 2.

Observation. — Il s'agit d'un homme adulte venu consulter l'un de nous (Dr Sainton) en mai 1923 pour des tumeurs multiples siégeant sur le membre inférieur gauche et déterminant depuis quelque temps des phénomènes douloureux.

La tumeur la première en date s'est développée sur le dos du pied gauche, il y a 40 ans environ. Depuis cette date, cette néoformation augmente de volume lentement mais progressivement. La seconde tumeur en date a son siège sur la fesse et comme la précédente se montre douloureuse.

Les autres nodosités que l'on constate aujourd'hui ont complètement passé inaperçues du malade et nous les découvrons à son étonnement.

Voici la situation topographique des nodosités sous-cutanées, toutes développées sur un territoire nerveux bien délimité du membre inférieur gauche.

1re tumeur de la grosseur d'un œuf de poule à la région postérieure de la fesse (fig. 1).

2e tumeur, partie externe du creux poplité.

3e tumeur plus volumineuse flanquant en dehors le col du péroné.

4e Deux tumeurs jointives au 1/3 supéro-externe de la jambe.

5e Trois tumeurs échelonnées de haut en bas sur le versant postéro-externe de la jambe (fig. 2).

5e tumeur principale siégeant à la partie moyenne du dos du pied. La forme générale de ces néoformations est identique de même que leur situation par rapport à la peau et aux plans profonds. De contours ovalaires, ces tumeurs se montrent mobiles dans le sens transversal mais non dans le sens vertical, mise à part la tumeur dorsale du pied. Les nodosités apparaissent de consistance ferme, de surface régulière et lisse et dépourvues d'adhérences tant avec la peau qu'avec les plans profonds.

Lorsque, entre les doigts, on comprime une de ces tumeurs sous-cutanées, on détermine des élancements douloureux et ce caractère est surtout marqué par les tumeurs situées sous le creux poplité. Ici, la pression entraîne des douleurs irradiées dans le 5e orteil.

Nous relevons que pendant de très longues années le développement de ces tumeurs n'a été accompagné d'aucun retentissement douloureux et que ce n'est guère que depuis trois semaines que le malade se plaint d'éprouver des sensations pénibles dans le membre inférieur gauche.

D'après les descriptions qu'en fournit le sujet, il s'agit de lancées douloureuses parcourant en éclair toute la jambe gauche et dont les paroxysmes les plus violents ont lieu pendant la nuit.

L'apparition de ces phénomènes douloureux a déterminé de l'insomnie, une gêne de la marche et une légère atteinte de l'état général avec inappétence et amaigrissement.

L'examen objectif ne met en évidence aucune paralysie, aucune amyotrophie, aucune déformation du squelette. Sur tout le corps, le tégument apparaît libre de toute pigmentation comme aussi de nœvus, d'angiomes ou de molluscums.

La station et la marche s'exécutent aisément.

Les réflexes tendineux et cutanés sont conservés.

La sensibilité objective est intacte sur une région limitée et correspondant à la peau de recouvrement de la tumeur du pied où il existe une hypoesthésie manifeste.

Aucun trouble trophique ou sphinctérien ne peut être relevé.

L'état mental du malade ne présente rien de pathologique.

La tumeur dorsale du pied augmentant de plus en plus et gênant le port d'une chaussure, une intervention fut conseillée au malade dans le but de pratiquer l'ablation des tumeurs principales les plus gênantes et les plus douloureuses.

Le 19 mai, le Pr Grégoire enlève la tumeur du pied. On se trouve alors en présence d'une néoformation en forme de galet appendue au nerf musculo-cutané, lequel l'aborde par son pôle supérieur tandis que le pôle inférieur semble libre. La libération et l'ablation de cette tumeur dont le poids est de 20 grammes sont aisées.

La coupe macroscopique montre un tissu lardacé, un peu granuleux, parsemé de blocs hyalins translucides. En certains points, on relève des hémorragies récentes grâce auxquelles la tumeur par sa tranche ressemble à la pulpe de pêche.

Le 18 juin suivant, M. Grégoire pratique l'ablation de deux autres tumeurs siégeant à la face externe de la jambe, l'une atteint le poids de 8 gr. et ressemble à une grosse olive, l'autre du poids de 5 gr. présente la forme d'une lentille plan-convexe. La première tumeur montre un centre très vascularisé et hémorragique et une coque fibreuse, la seconde laisse reconnaître une capsule vasculaire contenant un lacis de veines variqueuses (fig. 3).

A la coupe, ces deux tumeurs se montrent formées par un tissu fibroïde hyalin par endroits et surtout par une intrication en sens divers de travées d'aspect fibreux (fig. 4).

L'observation que nous rapportons et qui est très pure peut être résumée très succinctement puisqu'il s'agit de multiples nodosités sous-cutanées, mobiles, douloureuses, spontanément et à la pression, ainsi que le sont généralement les neurinomes, les gliomes périphériques. Aussi avions-nous dès avant l'exérèse de ces néoformations porté le diagnostic de gliomes périphériques développés selon toute vraisemblance, sur les branches du nerf sciatique gauche ?

L'intervention chirurgicale, d'une part, et l'étude histologique, d'autre part, ont fait voir que nous ne nous étions point mépris. En effet, nous avons pu constater que les tumeurs étaient réellement appendues à des filets nerveux et complètement indépendantes du tissu aponévrotique comme aussi du tégument...

Ainsi que nous le disions, tous les neurinomes sont en rapport de dépendance avec les filets cutanés du N. sciatique. Ainsi la tumeur fessière répond à un rameau fessier du N. sciatique postérieur de la cuisse. La tumeur du bord externe du creux poplité répond à la branche terminale externe de ce nerf. La tumeur qui flanque le col du péroné et les deux tumeurs sous-jacentes répondent au trajet de la branche cutanée péro-

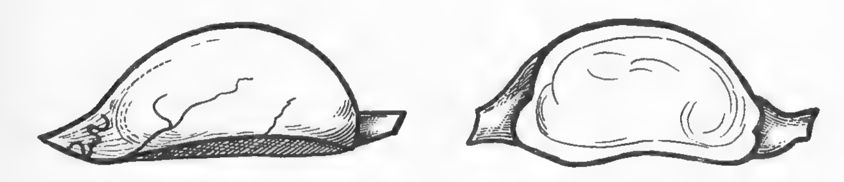


Fig. 3. — Profil et coupe d'une tumeur de la jambe attenant à un filet nerveux.

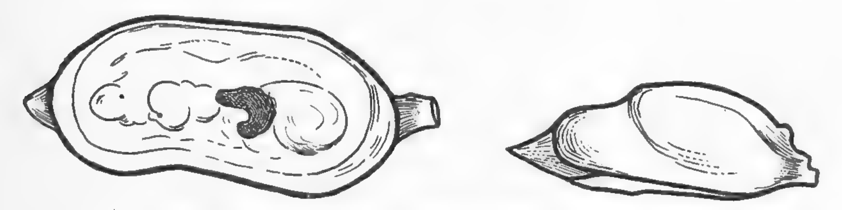


Fig. 4. — Profil et coupe d'une tumeur jambière enlevée le 18 juin. Les deux pôles des néoplasmes se continuent avec un filet nerveux.

nière du sciatique poplité externe. Les tumeurs qui s'échelonnent à la face postéro-externe du mollet répondent à l'extrémité du trajet de l'accessoire du saphène externe ; enfin la tumeur dorsale du pied répond au filet dorso-pédal du musculo-cutané.

Du point de vue topographique, ces tumeurs s'évèrent ainsi en relation intime avec des filets nerveux ; du point de vue histologique, ces néoformations portent tous les traits les plus certains des gliomes périphériques, des neurinomes et des schwannomes, selon la désignation que l'on voudra leur assigner.

Ainsi que Lhermitte et Leroux l'ont montré, aussi bien les neurinomes (gliomes périphériques) périphériques que radiculaires, viscéraux ou centraux reconnaissent une structure générale identique. Celle-ci comprend deux types tissulaires distincts, l'un qui apparaît compact et résulte de la juxtaposition étroite des cellules fusiformes, l'autre plus lâche, réticulé, formé par des cellules à expansion protoplasmiques ramifiées et anastomosées. S'ordonnant parallèlement les uns aux autres pour former des fuseaux et des tourbillons enchevêtrés, les cel-

lules fusiformes contiennent un noyau étiré en bâtonnet, plongé dans un cytoplasme finement fibrillaire. (Lhermitte et Guccione, 1909). Tout récemment, M. Gagel (1935) dans son article sur les « Tumeurs des nerfs », du *Traité de Neurologie* de Foerster-Brumke, indique qu'il a pu mettre en évidence des fibrilles colorées en bleu par la méthode de Holzer pour la névroglie et il en conclut que les neurinomes périphériques contiennent dans leur région réticulée, de fines fibrilles qui rappellent celles de la névroglie (1). Mais, très justement, Gagel fait la remarque que la méthode de Holzer n'est pas assez spécifique pour autoriser à affirmer la réalité des fibrilles névrogliques dans les neurinomes périphériques, contrairement à Terplan.

Mais le fait de ne pouvoir mettre en évidence des fibrilles individualisées de nature névroglique n'implique nullement, ainsi que Lhermitte et R. Leroux y ont insisté, que les neurinomes ne tirent pas leur origine des éléments névrogliques dont sont formées les gaines de Schwann. En effet, Lhermitte et Guccione ont pu montrer que dans les faits où les neurinomes foisonnent dans le système nerveux central, comme il en est dans la *neurogliomatose nodulaire* (la neuro-sarcomatose de Raymond et Cestan), la maladie de V. Recklinghausen à forme centrale, ces neurinomes, tout en gardant la même structure apparente que dans les racines ou les nerfs périphériques, présentent une grande abondance de *gliofibrilles* parfaitement individualisées et souvent plongées dans le système protoplasmique. De ce fait l'on peut conclure que si, comme l'a montré R. y Cajal, la croissance des axones est énormément favorisée par la présence de tissu conjonctif, le développement des gliofibrilles exige pour sa réalisation des conditions qui ne sont réalisées que dans le système nerveux central.

Pour revenir à notre cas, nous sommes donc en face de tumeurs d'origine ectodermique, de neurinomes (Versocay), gliomes périphériques (Lhermitte et Leroux), schwannomes (Masson) développés aux dépens des éléments schwanniens de quelques expansions du nerf sciatique et exclusivement aux dépens de celles-ci. Comment comprendre cette disposition ? Pour cette observation se trouve posé tout le problème des neurinomes multiples ainsi que du syndrome de Recklinghausen.

S'agit-il d'un développement simultané ou tout au moins indépendant des neurinomes (théorie polycentrique) ou, à l'opposé, de neurinomatomes au sein du système nerveux périphérique ?

Ce que nous savons, de science certaine, c'est que les neurinomes (de même que les plus authentiques gliomes) peuvent essaimer des métastases dans le système nerveux tandis qu'ils sont incapables de développer des métastases sur aucun autre tissu. Qu'il s'agisse bien de métastases neurinomateuses cérébro-médullaires, la chose n'est pas douteuse car, précisément, Lhermitte et Guccione ont montré que certaines néofor-

(1) O. Gagel. *Tumoren der peripheren Nerven Handbuch der Neurologie*, vol. IX, p. 226.

mations se développent primitivement à l'intérieur même de la gaine de Virchow-Robin et non pas directement en plein parenchyme.

Pour les neurinomes périphériques, nous n'avons pas pu, malheureusement, administrer la même démonstration et la question reste pendante.

Toutefois, étant donné, dans notre fait, que la tumeur primitive située à la face dorsale du pied est demeurée pendant 30 ans silencieuse, que les neurinomes ne sont apparus que tardivement d'abord à la fesse, puis à la jambe, enfin que les tumeurs s'avèrent d'âge différent, nous nous croyons fondés à insérer dans le cadre des possibilités l'idée que nous sommes en présence de métastases neurinomateuses limitées à un territoire nettement circonscrit, celui du N. sciatique.

(*Travail de la Fondation Dejerine.*)

Complications nerveuses du cancer de la prostate. Paralysie flasque avec hyperalbuminose et pléiocytose céphalo-rachidienne, par MM. A. Baudouin, J. Lhermitte et Deparis.

Les complications nerveuses observées au cours de l'évolution du cancer de la prostate sont classiques et considérées comme fréquentes.

Dans sa thèse, Dussot n'en rapporte cependant que deux cas sur 154 observations de cancers prostatiques.

Nous avons eu l'occasion d'observer un malade de ce genre.

Le malade Leb..., âgé de 69 ans, doreur sur métaux, est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu le 25 avril 1933 pour un état parétique des membres inférieurs datant de deux mois.

Le début en a été lent et progressif sans phénomènes douloureux initiaux, le malade a dû arrêter son travail il y a six mois et s'est alité depuis une semaine.

Il ne présente aucun *antécédent* intéressant à rapporter.

Examen du 27 avril. — Le malade présente une paraplégie flasque avec légère amyotrophie des mollets et abolition de tout mouvement volontaire des membres inférieurs.

La mobilisation passive est possible, mais les tentatives d'extension et de flexion des différents segments des membres inférieurs déterminent des douleurs vives. Les réflexes tendineux sont tous abolis, sauf les achilléens qui sont très faibles mais égaux ; du réflexe médio-pubien il persiste seulement la réponse supérieure.

Les réflexes cutanés sont tous abolis. Le réflexe cutané-plantaire ne détermine ni flexion ni extension du gros orteil. Par contre les réflexes cutanés abdominaux sont conservés. Il n'existe pas de réflexes de défense au pincement des téguments du dos du pied ni à la flexion forcée du gros orteil.

Les troubles des sensibilités objective et subjective sont importants.

Le malade se plaint d'algies vives spontanées dans le domaine des deux nerfs cruraux. Le contact, les tentatives de mobilisation exacerbent ces douleurs.

Il existe une anesthésie complète au tact, à la piqûre, au chaud et au froid dans les territoires cutanés des dernières paires lombaires (L^4 L^5) et des paires sacrées.

Ce territoire anesthésique est bordé d'une zone hypoesthésique correspondant aux territoires cutanés de L^3 L^1 L^2.

Il y a d'autre part des perturbations marquées du sens des positions et de la sensibilité douloureuse et osseuse. Cette paraplégie flasque s'accompagnait de gros troubles sphinctériens ; incontinence des sphincters anal et vésical.

L'examen neurologique général apportait un renseignement capital ; l'existence d'un signe d'Argyll Robertson typique avec abolition complète des réflexes photomoteurs, conservation du réflexe à l'accommodation, inégalité et irrégularité pupillaires.

Il n'y avait par ailleurs aucune atteinte des autres paires craniennes. La motricité, la sensibilité, la réflectivité tendineuse au niveau des membres supérieurs étaient normales.

Une *ponction lombaire* pratiquée le 29 avril a donné les renseignements suivants : Albumine : 1 gr. 60 ; cellules : 19 ; benjoin : 00111.22222.21110 ; Wassermann : H[8] ; examen du culot : polynucléaires trés altérés, quelques petits monos.

Le 2 avril, trois jours après son entrée à l'hôpital, le malade succombait à une congestion pulmonaire *bilatérale*.

En résumé, il s'agit d'une paraplégie flasque avec amyotrophie évoluant de façon subaiguë chez un sujet de 69 ans :

Abolition de la motilité volontaire, de la réflectivité cutanée tendineuse.



Fig. 1. — Filet nerveux inclus dans la tumeur prévertébrale. Carcinome métastatique.

Anesthésie complète dans les territoires lombaires inférieurs et sacrés coexistant avec des algies crurales.

Incontinence des sphincters.

Chez ce malade on avait donc pu porter le diagnostic de paraplégie flasque par compression.

Ce malade présentait le tableau classique décrit par Dussot dans sa thèse :

« L'envahissement de la colonne vertébrale reste latent jusqu'au jour où la compression radiculo-médullaire s'annonce par des douleurs lombo-sacrées d'une acuité remarquable. »

L'observation 112 de cet auteur rappelle par bien des points celle que nous rapportons :

« Au début de 1925 sont apparus des signes de métastase vertébrale : douleur très violente de la région lombaire avec des irradiations en ceinture et dans les membres inférieurs, paraplégie avec abolition des réflexes : anesthésie des membres inférieurs et de coparoi abdominale jusqu'à l'ombilic; rétention d'urine. Tout le petit bassin est envahi par une masse cancéreuse énorme qui comprime le rectum. »

Seulement la rétention d'urine était remplacée par une incontinence sphinctérienne.

Fig. 2. — Cellules radiculaires antérieures de la moelle lombaire, chromolyse, gonflement, dégénération vacuolaire. (Méthode de Nissl.)

Fig. 3. — Cellules radiculaires de la moelle lombaire, nombreuses vacuoles. (Méthode de Nissl.)

Examen antomique (30 avril). — La nécropsie a permis de découvrir outre les lésions nerveuses sur lesquelles nous reviendrons plus loin, une masse tumorale de caractère néoplasique.

Cette tumeur, ligneuse, entourait en cuirasse la colonne lombaire inférieure ; elle s'étendait latéralement jusqu'au pôle supérieur du rein droit. Ses limites inférieures étaient imprécises ; elle paraissait se continuer jusqu'à la prostate qui était dure, bosselée, irrégulière.

La bifurcation aortique était enserrée dans cette masse.

Cette masse était constituée par un plastron épais d'adénite et de périadénite.

La périadénite intense entame et soude entre eux les ganglions néoplasiques constituant ce plastron prévertébral.

Etude histologique du nerf crural, de la moelle lombaire et de la tumeur pelvienne.

Nerf crural. — Aucune lésion du périnèvre. A la périphérie d'un vaisseau apparaissent quelques fibres dégénérées avec prolifération des cellules de Schwann. Dans le reste du nerf, les gaines myéliniques semblent normales sans nulle infiltration néoplasique.

Avec la méthode de Weigert, les gaines myéliniques sont parfaitement bien imprégnées, aucune dégénération, aucune hémorragie, aucune infiltration, quelques rares fibres sont dégénérées.

Etude histologique.

Moelle dorsale. — On constate par la méthode myélinique un état clair des deux champs radiculaires postérieurs moyens avec état réticulé. Les racines antérieures et postérieures sont intactes.

La méthode de Nissl permet de mettre en évidence la structure normale des cellules radiculaires dont les corps tigroïdes sont nettement dessinés et très bien colorés.

Moelle lombaire. — Les lésions commencent nettes à partir du 3e segment. Dans L3, les racines postérieures sont complètement dégénérées tandis que les racines antérieures sont intactes. Les veines antérieures et postérieures apparaissent dilatées, mais il n'existe aucune diffusion d'hématies non plus qu'aucune modification d'ordre inflammatoire.

Les altérations des cellules radiculaires antérieures sont très apparentes ainsi que le montrent les figures 1 et 2. Si quelques-uns de ces éléments ont gardé une structure voisine de la normale avec noyau, nucléole et corps chromatiques, la grande majorité présente les modifications caractéristiques de la tigrolyse avec caryolyse et de la dégénération vacuolaire. Autour des éléments dégénérés on ne constate aucune prolifération de la névroglie. Les cellules dégénérées apparaissent gonflées et quelques-unes ballonnisées. Dans certains éléments au sein desquels la dégénération n'est pas achevée. la tigrolyse se limite à la région centrale périvasculaire dans laquelle une teinte bleuâtre a remplacé les corps chromatophiles. Dans ces éléments le noyau a été rejeté à la périphérie ou a disparu, ainsi d'ailleurs que le nucléole.

Aucune réaction vasculaire de la substance grise. Ependyme oblitéré.

Ces lésions se poursuivent à peu près identiques dans la moelle lombaire, à l'exception de la dégénération des racines postérieures qui se limite au 3e segment.

Moelle sacrée. — Dans les différents segments on ne constate aucune dégénération myélinique dans les cordons non plus que dans les racines. Pour ce qui est de la substance grise, les fibres myéliniques ne présentent aucune alération pathologique, tandis que toutes les cellules radiculaires antérieures apparaissent en chromolyse totale avec caryolyse et souvent gonflement hydropique. Nous n'avons pas observé ici de dégénération vacuolaire. Les méninges, les vaisseaux, artères et veines sont normaux.

Sympathique. — Nous avons pratiqué l'étude du dernier ganglion sympathique de la chaîne dorsale inclus dans une formation néoplasique, et nous avons constaté que celle-ci était faite d'une infiltration de cellules épithéliales typiques disposées souvent en structure alvéolaire. Dans cette masse épithéliale néoplasique, on reconnaît aisément les fibres nerveuses bien conservées ainsi que des cellules du type sympathique. Certaines alvéoles présentent une dégénérescence complète de leurs éléments épithéliaux.

Nous avons également étudié histologiquement des fragments de la masse néopla-

sique, qui, partie du petit bassin, avait développé des prolongements que nous avons vus jusque dans la région prévertébrale lombaire. Et cette étude nous a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma atypique de structure alvéolaire à stroma fibreux particulièrement épais. Dans les alvéoles se disposent des stratifications irrégulières de cellules carcinomateuses, lesquelles possèdent un noyau généralement déformé et bourgeonnant. En certaines régions, l'aspect rappelle la structure de la prostate, non seulement par la disposition du stroma très dense à structure alvéolaire, mais encore par la présence de corpuscules concentriques caractéristiques ainsi que de faisceaux de fibres musculaires lisses.

Au sein de ces formations néoplasiques cheminent, entre les plans fibreux, les fascicules nerveux très reconnaissables et souvent non dégénérés.

De l'observation anatomo-clinique que nous présentons aujourd'hui, deux points nous semblent à considérer.

Le premier tient dans l'importance des lésions des cellules radiculaires antérieures de la moelle lombo-sacrée, ainsi que le caractère de ces lésions. Non seulement la chromolyse, la caryolyse, le gonflement hydropique sont des plus apparents, mais nombre d'éléments se signalent par une dégénérescence vacuolaire étendue et profonde. Quelle en peut être la cause ? Certes, nous n'ignorons pas que cette variété de dégénération a été décrite par plusieurs histopathologistes précisément dans les cas de lésions des expansions périphériques des cellules radiculaires, et que, aussi bien Gombault et Philippe (1) que van Gehuchten (2), que Spielmeyer (3) l'avaient observée à la suite d'une amputation de la cuisse, Marinesco la considère comme la marque d'une réaction secondaire du neurone ; mais, dans notre cas, cette dégénération apparaît si grossièrement marquée qu'elle nous semble mériter discussion.

A. Jakob (4), d'ailleurs, dans son dernier ouvrage, lorsqu'il rapporte les diverses variétés de dégénérescence cellulaire, insiste très justement sur le fait que les mêmes altérations se sont développées à la suite de circonstances très diverses et que, en conséquence, la classification des lésions neuroniques d'après les agents étiologiques qui les déterminent, manque d'objectivité. Nous avons la même impression et c'est pourquoi nous nous demandons si, chez notre malade, à la lésion des fibres périphériques englobées par les masses tumorales, ne s'est pas ajouté un autre facteur d'ordre vasculaire celui-ci et directement spinal. Même en négligeant la possibilité de perturbations circulatoires spinales d'origine sympathique admise par André-Thomas dans les traumatismes rachidiens (nous n'oublions pas cependant que dans notre cas, les ganglions de la chaîne étaient englobés dans la tumeur prévertébrale), l'on ne peut pas ne pas retenir des modifications du liquide céphalo-rachidien caractérisées par une très importante albuminose et une forte pléiocytose. Ces altérations liquidiennes complètement indépendantes d'une compression directe de l'étui dure-mérien ne peuvent guère être expliquées que par la gêne de la circu-

(1) Gombault et Philippe. *Traité d'histopathologie* de Ranvier, t. II, p. 763.
(2) Van Gehuchten. *Handbuch der Path. anatom. di Nervensystems*, t. I, p. 153.
(3) Spielmayer. *Histopathologie des Nervensystems*, t. I, p. 263.
(4) A. Jakob. *Normale und path. anatomie und Histologie des grosshirns*, t. I, p. 206.

lation efférente de moelle, conditionnée elle-même par la compression des veines rachidiennes englobées dans les masses néoplasiques.

(*Travail de la Fondation Dejerine*).

M. J.-A. Barré. — M. Haguenau vient de signaler la fréquence beaucoup plus grande qu'on ne l'a cru jusqu'à maintenant des Paraplégies flasques, dues à des noyaux métastatiques rachidiens de cancers ayant pris naissance ailleurs dans la prostate par exemple. Nous pensons exactement comme lui, et nous avons pu réunir à la Clinique un nombre relativement important de ces cas en peu d'années ; ils ont fait l'objet de la thèse de M. Ernest Wöringer, qui a isolé avec nous la formule clinique, à la vérité très spéciale, de la **Paraplégie flasque à évolution subaiguë**, non douloureuse des cancéreux. (Strasbourg, 1935.)

Incrustations de cellules nerveuses corticales dans la chorée chronique non huntingtonienne (lésion cellulaire sévère de Nissl) (1), par MM. J. Lhermitte et J. O. Trelles.

Dans des travaux antérieurs, l'un de nous (Lhermitte) a attiré l'attention sur deux variétés d'incrustations de cellules nerveuses de la moelle épinière et du cerveau observées dans des conditions très différentes puisqu'elles s'étendent depuis la commotion jusqu'à la sénescence.

Nous voudrions aujourd'hui rapporter un exemple de dégénération cellulaire dans la chorée chronique qui ressemble par quelques traits à ces incrustations mais en reste néanmoins différente.

Observation clinique résumée. — Homme âgé de 72 ans, hospitalisé à Paul-Brousse pour sénilité, en mai 1924. Journalier. Fièvre typhoïde à l'âge de 21 ans. Fracture du tibia et du péroné droits en 1907. Débilité mentale, sait à peine faire des calculs élémentaires. Nulle instruction. Mémoire bonne ; aucune idée délirante. Aucune perturbation du caractère.

Le malade aurait présenté à la suite de la fièvre typhoïde une hémiparésie droite qui aurait, dans la suite, presque disparu.

La parole est bredouillée, difficilement compréhensible. Mouvements choréiques du bras droit lorsqu'on fait parler le malade. Syncinésies d'imitation bilatérales.

Dysmétrie et incoordination des membres supérieurs. Adiadococinésie signe de la préhension bilatérale (*Zwangsgreifen*).

Instabilité choréique du bras droit. Les mouvements délicats sont mal exécutés et dans la position debout les oscillations du tronc ne cessent point.

Hypotonie des membres supérieurs. Dans le mouvement de flexion de la cuisse sur le tronc, pas de flexion combinée (Babinski), mais extension de l'orteil.

Réflexes tendineux exagérés à droite.

Réflexes cutanés conservés. Réflexe plantaire en flexion bilatérale.

Pas de troubles des sphincters, pas d'amyotrophie.

Du côté des organes des sens, on relève des pupilles irrégulières mais réagissant normalement, une absence de convergences de l'œil gauche (strabisme congénital).

D'après le récit du malade, c'est en 1920 que les mouvements choréiques apparurent

(1) Sur les deux variétés d'incrustations des cellules nerveuses, *Soc. de Neurologie*, 25 juin 1914.

dans le membre supérieur, brusquement sans cause appréciable. Obligé d'abandonner sa profession de paveur, il entre à l'hôpital Saint-Antoine puis à Nanterre.

Pendant toute la durée de son séjour à Paul-Brousse, l'état du malade ne se modifie que peu. Cependant le désordre choréique augmenta, les mouvements désordonnés apparurent sur les deux membres supérieurs et envahirent la tête. L'état des réflexes superficiels et profonds ne se modifia pas.

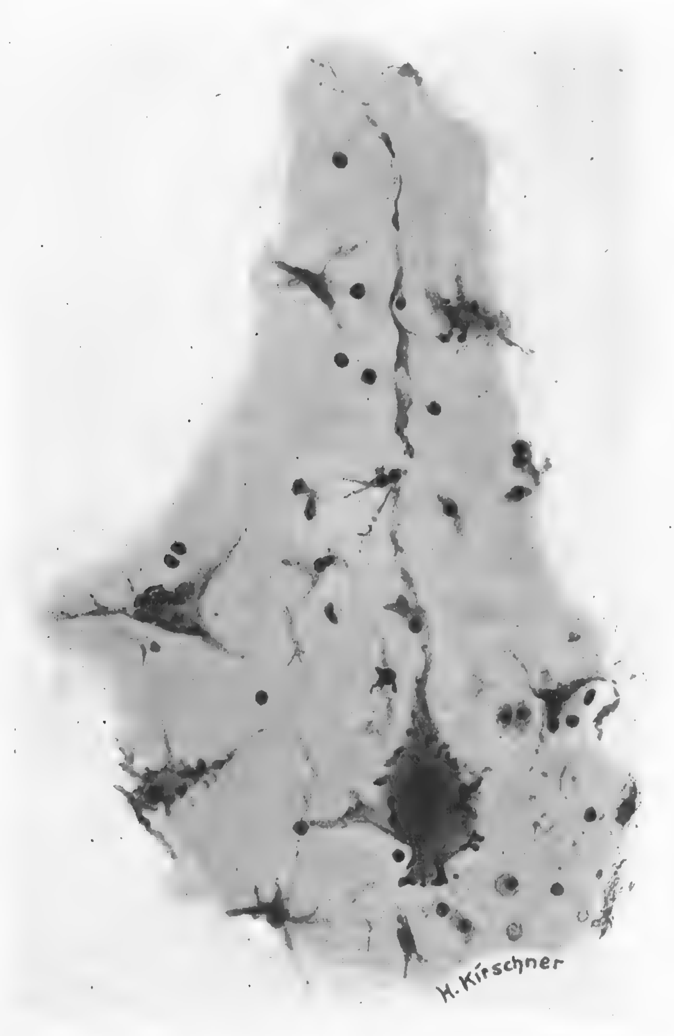


Fig. 1. — Cellules de Betz avec incrustation. Prolifération névroglique. (Méthode de Nissl.)

Décès le 12 mai 1932, de bronchopneumonie, à l'âge de 79 ans.

Etude anatomique. — L'encéphale ne présentait pas de lésions apparentes à l'œil nu et les circonvolutions ne semblaient pas spécialement amincies.

Nous avons particulièrement étudié les noyaux opto-striés et la corticalité cérébrale.

Noyaux centraux. — Pas de lésion macroscopique et pas de dégénérescence apparente, par la méthode de Loyez. Pas de diminution de volume de cet organe.

Avec la méthode de Nissl, on observe une gliose diffuse, une infiltration modérée des

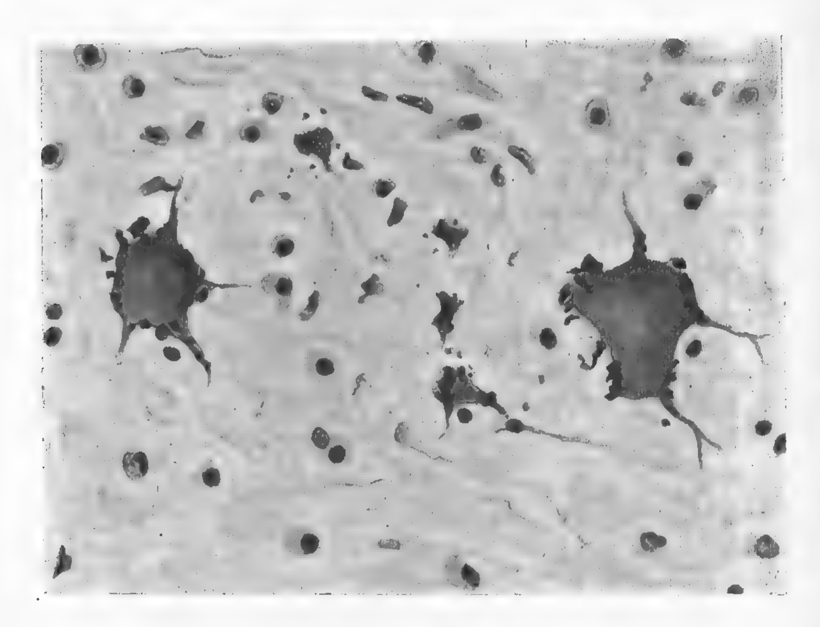


Fig. 2. — Cellules giganto-pyramidales : chromolyse ; incrustations de ces éléments et des cellules névrogliques. (Méthode de Nissl.)

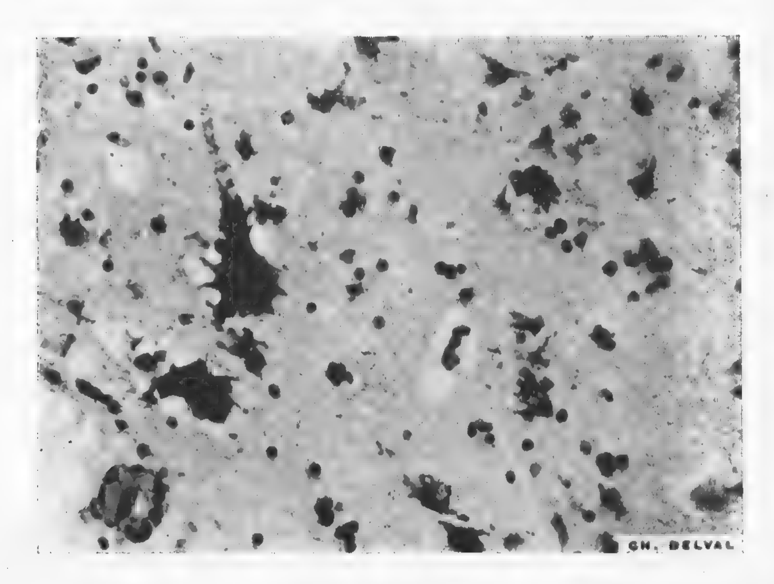


Fig. 3. — Cortex frontal. F. A. Picnose et incrustation des cellules nerveuses et névrogliques. (Méthode de Nissl.)

cellules névrogliques par un pigment verdâtre. Nombreuses figures de neuronophagie autour des cellules du type I, quelques cellules pallidales incorporées dans le putamen sont normales. L'altération des petites cellules du type 2, ou associatives, est le fait capital des lésions putaminales. Pas de lésions vasculaires.

Noyau caudé. — Les lésions sont moins profondes. On constate néanmoins un infar-

cissement des cellules névrogliques par un pigment verdâtre, la présence anormale de pigments brunâtres dans les cellules adventitielles de la paroi des vaisseaux.

Couche optique. — La conservation des éléments est remarquable. Les corps tigroïdes sont très bien colorés et définis. Un grand nombre de cellules nerveuses cependant présentent une infiltration pigmentaire et quelques-unes la dégénérescence vacuolaire, mais ces altérations sont très discrètes et ne dépassent pas celles que l'on voit dans la sénilité.

Cervelet. — Pas de lésions.

Protubérance. — Désintégration de la partie dorsale du pied, des deux côtés, mais plus

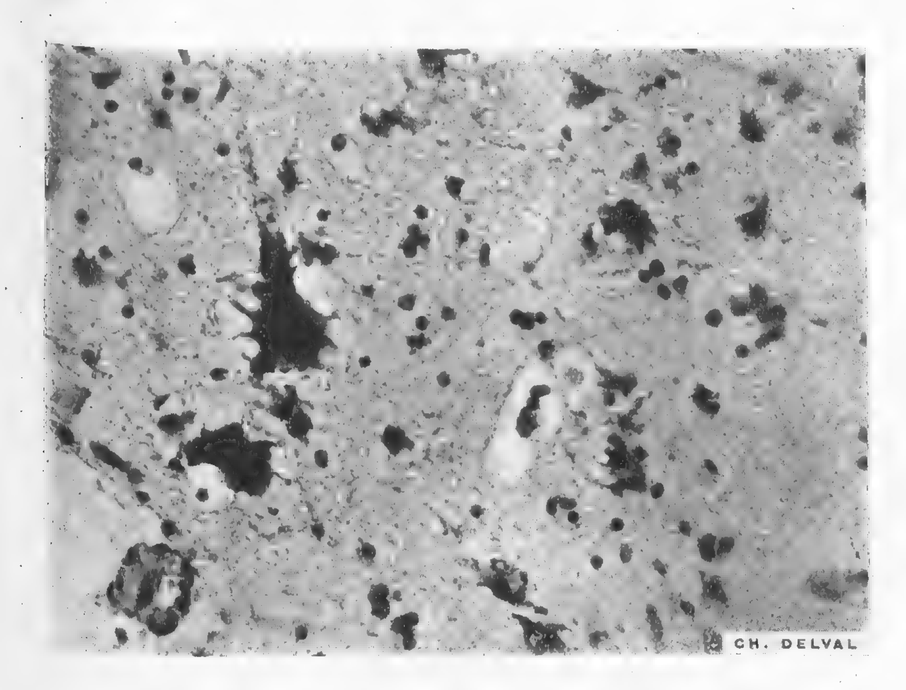


Fig. 4. — Même préparation à un plus fort grossissement. (Méthode de Nissl.)

marquée d'un côté que de l'autre et affleurant à la partie dorsale au ruban de Reil médian. La calotte est intacte de même que les pédoncules cérébelleux supérieurs.

Le *pédoncule* est intact ainsi que les corps mamillaires.

Dans la calotte du pédoncule, dilatation des veines avec prolifération, par endroits, de cellules de type lymphocytoïde.

Locus niger. — Légèrement dépigmenté, la mélanine se trouvant située dans les cellules adventitielles des vaisseaux et dans les cellules névrogliques. Pas d'infiltration calcaire.

Tuber cinereum. Infundibulum. — Gliose diffuse, gonflement et chromolyse des cellules des noyaux périventriculaires, très nombreuses cellules normales dans le noyau supra-optique ou tangentiel. Pas d'altération vasculaire, pas de ramollissement.

Bulbe rachidien. — Le bulbe est très petit dans son ensemble, les pyramides sont normales de même que la substance interolivaire. Intégrité des olives bulbaires et des fibres olivo-cérébelleuses. Intégrité de la décussation piniforme et de noyaux des cordons postérieurs.

Moelle cervicale intacte.

Les lésions qui ont attiré notre attention étaient localisées dans l'écorce fronto-rolandique, aussi les décrivons-nous plus longuement.

Dans la région prérolandique et rolandique, nous avons été frappés par l'intensité des altérations cellulaires, lesquelles, au surplus, se présentaient sous un aspect un peu spécial. Ainsi que le montrent les figures (v. fig. 1 et 2), les cellules gigantopyramidales de Betz colorées soit par la méthode de Nissl, soit par l'hématoxyline, apparaissent entourées, enveloppées de formations très avides de colorants et affectent des silhouettes variées. Ces dépôts de contours capricieux prennent l'aspect de boules irrégulières, de bâtonnets, de filaments et semblent appliqués étroitement au cytoplasme. On les observe également sur les prolongements dendriques, qu'ils accompagnent jusqu'à leur extrémité apparente.

Ces granulations et ces dépôts très chromatophiles sont particulièrement apparents sur les cellules de Betz, mais il est aisé de les retrouver sur les cellules nerveuses des autres couches corticales où ils présentent exactement les même caractère (fig. 3 et 4).

Dans les régions où la lésion que nous avons en vue est très manifeste, les éléments névrogliques ont subi une prolifération modérée. Nous n'avons pas constaté d'astrocytes en excès, mais seulement des éléments microgliques et oligodendrogliques. Mais aussi bien autour des cellules névrogliques qu'appliqués sur le cytoplasme des éléments nerveux, nous retrouvons les mêmes dépôts chromatophiles. Dans la zone *sous-corticale*, les éléments névrogliques sont enveloppés des mêmes incrustations.

Les cellules nerveuses qui sont entourées des incrustations se montrent grossièrement altérées ; le cytoplasme se colore diffusément par suite de la dissolution des corps tigroïdes ; le noyau et le nucléole, eux aussi, ne sont plus que difficilement reconnaissables soit par une masse aux contours indistincts mais hyperchromatique, soit par une aréole claire au centre de l'élément. Les dendrites se montrent pour la plupart réduits de nombre et de volume ou encore fragmentés.

Par la méthode de Bielchowsky à l'argent sur coupes congelées, les cellules nerveuses se colorent d'une manière massive, les fibrilles intracellulaires ne se distinguent plus, des vacuoles trouent le cytoplasme mais les incrustations ne sont pas visibles et l'espace d'Obersteiner semble parfaitement libre.

Avec les méthodes pour la graisse (Scharlach, Soudan III) le cytoplasme des neurones se montre contenir quelques granulations de lipochrome, mais non dans des proportions plus importantes que dans la sénilité.

Les lésions que nous venons de décrire se différencient suffisamment des autres variétés d'incrustations pour qu'il soit inutile d'en reprendre les caractères distinctifs. De toute évidence, les incrustations des cellules nerveuses qui nous ont frappés, sont la marque de ce que Nissl a dénommé la *Schwere Zellekrankung* et qui a été très bien décrite par Alzheimer, Spielmeyer et Jakob.

Cette lésion caractérise une des formes les plus graves de la désinté-

gration des éléments nerveux et signifie la disparition fatale de la cellule atteinte. Il est plus difficile de préciser le siège exact des dépôts dont la cellule est recouverte comme de définir leur origine ; sans doute, ces incrustations, péricellulaires impliquent la dégénération du cytoplasme, mais dérivent-elles du protoplasma lui-même dont elles ne seraient que la transformation, ou devons-nous la considérer comme les témoins de l'imprégnation prthologique des structures péricellulaires ? Le problème ne peut être, à l'heure actuelle, résolu.

Au reste, ce n'est pas ce problème que nous désirons d'aborder, notre but était simplement de montrer que, dans certaines chorées, les cellules du cortex cérébral fronto-rolandique étaient susceptibles de présenter des altérations d'un type morbide, au cachet particulier qui fait contraste avec les modifications morphologiques que Pierre Marie et Lhermitte (1) ont décrites dans la chorée de Huntington et qui ont été retrouvées depuis par de nombreux histopathologistes.

(*Travail de la Fondation Dejerine.*)

Ramollissement hémorragipare d'origine nerveuse chez un enfant, atteint de malformations cardiaques. Communication interventriculaire et atrésie de l'artère pulmonaire, par MM. J. Lhermitte, J. Lereboullet et Kaplan.

C'est une notion ancienne déjà et bien établie que, chez l'enfant, le ramollissement cérébral apparaît plus souvent déterminé par la thrombose des veines cérébrales que par celle des troncs artériels et que, d'autre part, bien souvent, les foyers malaciques sont l'origine d'hémorragies plus ou moins étendues. Mais le déterminisme précis de ces lésions nous fait encore défaut, de même que les éléments qui permettent une discrimination entre les foyers malaciques et les foyers primitivement hémorragiques, à supposer que cette discrimination puisse être établie, C'est pourquoi nous versons au dossier du ramollissement cérébral de l'enfant, une observation nouvelle qui autorise quelques précisions.

Il s'agit d'une enfant, Simone..., âgée de 14 mois, admise à l'hospice des enfants malades dans le service du Pr Nobécourt pour une crise de cyanose, le 7 mars 1930.

Antécédents héréditaires. — Sans intérêt.

Antécédents personnels. — Est née à terme, le 12 janvier 1929, dans des condition normales. Elle a toujours été bien portante jusqu'à l'âge de trois mois. A cette époque, la fillette aurait présenté une première crise de cyanose avec perte de connaissance. Ces crises se renouvelèrent dans la suite.

Un mois plus tard, le 1er mai, la mère est hospitalisée comme nourrice aux enfants assistés et la fille est hospitalisée dans le service du Pr Lereboullet auquel nous devons l'observation.

C'est un enfant de quatre mois, pesant 5 kg. 200, et ne présentant rien d'anormal si ce n'est un écrasement de la base du nez et un léger coryza. La réaction de Wassermann faite en même temps chez la mère et l'enfant donna des résultats négatifs.

(1) Pierre Marie et Lhermitte. Les lésions de la chorée d'Huntington. La dégénération atrophique cortico-striée. *Annales de médecine*, 20 janvier 1935.

Le 8 juin, survient une crise de cyanose généralisée avec refroidissement des extrémités. La crise débute soudainement et persiste pendant cinq minutes. Les jours suivants furent libres de crises. L'enfant est soumise alors à un traitement par le sulfarsénol et on atteint la dose de 0 gr. 05 pour la première série et de 0 gr. 46 pour la deuxième série.

Le 15 juillet, un examen désigne une cardiopathie congénitale. Il existe, en effet, un souffle systolique, râpeux, très intense, couvrant toute l'aire cardiaque avec maximum au-dessus de l'appendice xyphoïde et propagation le long du bord gauche du sternum et de la clavicule. Les doigts présentent des déformations hippocratiques (doigts en baguettes de tambour).

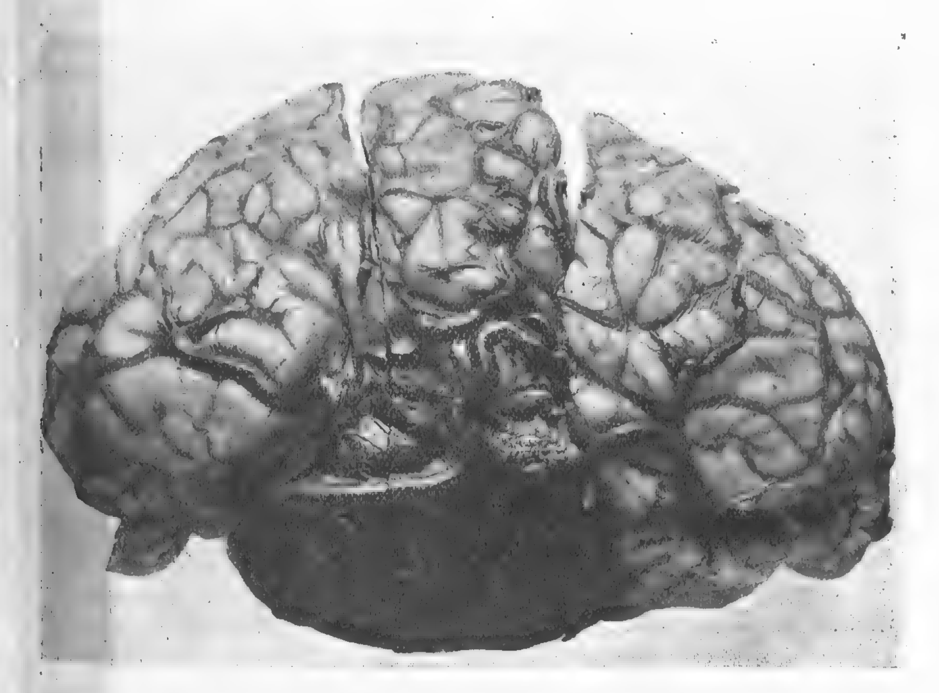


Fig. 1. — Hémisphère gauche. Hémorragie du lobe temporo-sphénoïdal. Thrombose des veines sylviennes et des veines anastomotiques.

L'examen radiologique montre une hypertrophie cardiaque constrastant avec l'intégrité des poumons, du foie, etc...

Le 23 octobre se manifestent pour la première fois des symptômes d'insuffisance cardiaque caractérisée par une cyanose surtout aux lèvres, un œdème, des membres inférieurs, une hypertrophie du foie lequel déborde largement les fausses côtes. Le souffle systolique est toujours intense. La rate est légèrement hypertrophiée.

On pratique alors un traitement digitalique à la dose d'une goutte par jour de la solution au millième.

Le 27 octobre, les œdèmes ont diminué très notablement, les dimensions du foie sont redevenues normales mais la cyanose et le souffle médio-cardiaque persistante sans changement. Le cœur a un rythme normal et donne 104 pulsations à la minute.

Le 29 octobre, brusquement, sans prodromes, survient une hémiplégie incomplète, le membre supérieur droit est flasque et froid, le membre inférieur ballant. Cependant, la fillette peut exécuter quelques mouvement spontanés des pieds. Les cris poussés par la malade ont conservé leur timbre normal.

Les réflexes tendineux sont à peu près normaux aux membres supérieurs, mais beaucoup plus vifs au membre inférieur droit qu'au gauche. Pas de clonus ni de trépidation épileptoïde du pied. Le membre inférieur droit réagit à la douleur par un triple mouvement de retrait, l'extension du gros orteil est franche du côté droit. A gauche, l'excitation plantaire provoque des mouvements désordonnés.

Le pouls reste normal et bat à 104. La tension artérielle est de 8 avec l'appareil de Vaquez. Le souffle cardiaque n'est pas modifié, la rate est perceptible.

Ponction lombaire. — Le liquide céphalo-rachidien contient 0 gr. 22 d'albumine et 3 éléments par millimètre cube constitués par des lymphocytes.

Examen du sang. — Globules rouges : 4.730.000 ; hémoglobine : 95 % ; globules blancs : 9.000 ; lymphocytes : 2 ; mononucléaires : 22 ; grands mononucléaires : 2 ; polynucléaires neutrophiles : 45 ; éosinophiles : 0,5 ; basophiles : 0,55 ; monocytes : 8.

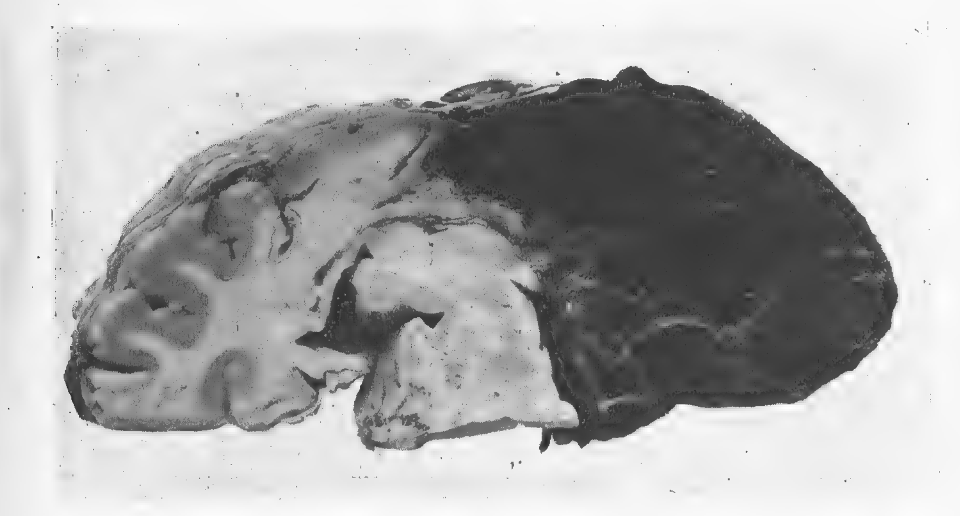


Fig. 2. — Hémorragie massive fusant dans le lobe occipital.

L'examen du fond d'œil ne décèle aucune anomalie.

L'enfant est mis au traitement par l'ouabaïne et le 31 octobre on constate une amélioration.

Le 27 novembre, l'hémiplégie a notablement régressé surtout aux membres inférieurs, la cyanose persiste du côté parésié surtout. La difformation hippocratique des doigts est de plus en plus manifeste.

Du côté cyanosé l'examen du sang montre 4.760.000 hématies.

Du côté non cyanosé : 4.360.000.

Le chiffre des globules blancs est tombé à 4.800.

L'état général étant excellent, l'enfant et la mère sortent de l'hôpital et l'enfant est mis en nourrice.

Pendant quelques mois il ne présente plus de crises de cyanose.

Le 5 mars seulement apparaît une nouvelle crise ; le médecin conseille le transport immédiat aux Enfants malades où elle entre le 7 mars dans le service du Pr Nobécourt.

A cette époque l'enfant est âgé de 14 mois et pèse 8 kilos. Sa taille s'élève à 0 m. 71. Elle ne marche pas.

On constate une hémiplégie spasmodique droite, l'avant-bras est fléchi sur le bras, les doigts en flexion, la jambe est en flexion légère sur la cuisse. Tout mouvement actif est impossible, les mouvements passifs sont limités. Il n'existe pas de signe de Babinski non plus que de paralysie faciale. Le cœur est augmenté de volume, surtout dans les cavités

Fig. 3. — Pie-mère corticale. Artère perméable, veine thrombosée

Fig. 4. — Hémorragies en plaques dans le territoire nécrosé (Eosine-hématéine).

droites. La matité déborde largement le bord droit du sternum et mesure transversalement 8 centimètres, verticalement 6 centimètres.

A l'auscultation on perçoit un souffle systolique ayant son maximum dans la région mésocardiaque surtout entre le 5e espace intercostal et irradiation dans la clavicule gauche.

L'examen radioscopique fait voir un cœur augmenté de volume surtout transversalement. La cyanose n'existe plus.

La numération globulaire donne : hématies 3.450.000 ; hémgolobine : 70 % ; globules blancs : 15.680 ; polyneutrophiles : 57 % ; moyens mononucléaires : 25 ; lymphocytes : 2; monocytes : 15 ; lymphoblastes : 1.

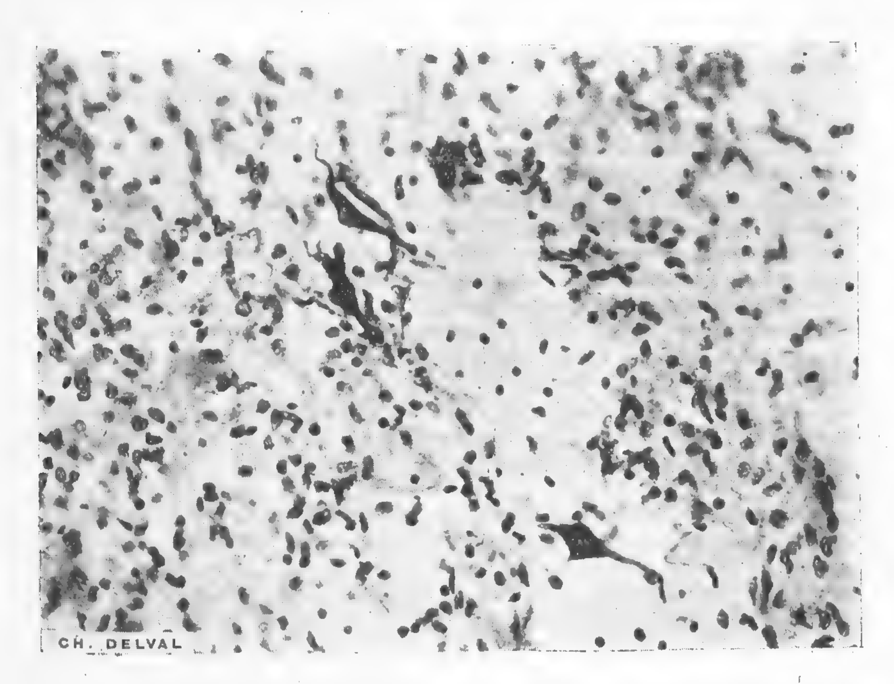


Fig. 5. — Cortex dans la zone en nécrobiose à distance de l'hémorragie. Restes des cellules nerveuses en picnose. Nombreux corps granuleux. (Méthode de Nissl.)

On est frappé par les troubles digestifs. L'enfant refuse de boire, présente des vomissements fréquents, des selles liquides. La température s'élève au-dessus de 38°. La cuti-réaction à la tuberculose et la réaction de Wassermann demeurent négatives.

Pendant deux mois l'enfant reste dans le service ; les troubles digestifs persistant et même s'accentuant. La répétition des vomissements entraîne une perte de poids et une dénutrition progressive et grave, résistant à toutes les thérapeutiques.

La malade succombe le 3 mai 1930 avec une fièvre irrégulière.

Etude anatomique. — Epanchement séro-fibrineux dans la plèvre gauche.

Petits foyers de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur gauche. Foie normal. Cœur : diminution de calibre de l'artère pulmonaire qui est un cinquième de celui de l'aorte.

A la partie supérieure du septum interventriculaire on constate un orifice grand comme une pièce de 50 centimes grâce auquel les deux ventricules communiquent. Le ventricule droit présente des parois très épaissies puisqu'elles dépassent celles du ventricule gauche. L'atrésie de l'infundibulum et de l'artère pulmonaire est extrêmement manifeste. Les reins sont très altérés (50 grammes).

A droite, le rein est remplacé par une grosse poche pleine de pus sous tension. Les restes du parenchyme rénal surtout à la partie postérieure de cette poche.

Etude macroscopique de l'encéphale. — L'hémisphère gauche présente à l'œil nu un infarcissement hémorragique de tout le lobe temporal, saillant et rouge (fig. 1). A la surface des circonvolutions, les veines cérébrales superficielles, sylviennes, occipitales se montrent particulièrement saillantes et dures au toucher ; ces vaisseaux sont nettement thrombosés. L'oblitération porte également sur la grande veine anastomotique de Trolard et les petites veines de Labbé, de même que sur les affluents des veines sylviennes.

A la coupe, tout le parenchyme du lobe temporal gauche apparaît transformé en une masse sanguine par la dilacération du tissu par le sang épanché. Les lobes frontal, pariétal et occipital sont œdématiés mais non infiltrés de sang. Le tronc cérébral est normal (fig. 2).

Etude histologique. — Dans le cortex où siège le ramollissement, la méthode de l'éosine-hématoxyline met en évidence :

1° La thrombose complète des veines (fig. 3) ;

2° La perméabilité des artères ;

3° L'infiltration cellulaire intense des espaces sous-arachnoïdiens pie-mériens ;

4° De multiples et très serrés petits foyers hémorragiques distribués dans toute la corticalité et formant là un agglomérat de taches purpuriques, laissant entre elles, seulement de minces fragments de substance corticale conservée (fig. 4).

A un fort grossissement, on constate que le parenchyme, conservé entre les îlots et les taches hémorragiques, est constitué par un tissu semé d'aréoles claires dans lequel des noyaux sont encore colorables : ce sont les noyaux de la névroglie, les cellules nerveuses sont complètement désintégrées (fig. 5).

Par endroits, le tissu est formé d'une masse homogène sur laquelle viennent trancher des noyaux colorables, ce sont des noyaux ronds extrêmement colorés de microglie, sertis d'une auréole de protoplasma rosé, le fond de la préparation étant lui-même de cette teinte.

Autour de certains de ces noyaux, on constate parfois la présence d'un cytoplasma troué de vacuoles et beaucoup plus important. Il s'agit ici de cellules grillagées, de corps granuleux.

De place en place, apparaissent également des polynucléaires bien conservés en petit nombre. On ne constate plus aucune trace de cellules nerveuses dans les régions atteintes. En certains endroits, le parenchyme restant est pour ainsi dire spumeux, c'est-à-dire qu'il est formé de l'agglomération d'une série de petites vacuoles confluentes qui donnent l'apparence de lacunes.

Par régions, apparaissent des vacuoles beaucoup plus importantes que nous avons déjà signalées.

Avec la méthode de Nissl, deux sortes de noyaux apparaissent, les uns très colorés, en picnose, les autres beaucoup plus volumineux et plus clairs. On remarque également ici l'exsudation plastique qui distend les mailles du tissu et forme les vacuoles. Dans les endroits qui sont assez bien conservés, on retrouve les vestiges des cellules nerveuses en voie de désintégration. La lésion s'affirme ici par la diffusion des contours des noyaux, la difficulté de la colorabilité, la basophilie plus ou moins accusée du protoplasma. La plupart des éléments nerveux sont absolument méconnaissables et ne forment plus qu'une tache bleuâtre au sein de laquelle apparaît une masse sans contours nets, ponctuée de grains de chromatine.

Dans certaines régions, on voit un assez grand nombre de polynucléaires bien conservés. A la surface du cortex cérébral, dans les espaces sous-arachnoïdo-pie-mériens, on constate la prolifération d'éléments arrondis, polyblastes ou fusiformes, fibroblastes, cellules grillagées, polynucléaires et hématies. Les corps granulo-graisseux sont en assez grand nombre.

Par la méthode de Weigert, on constate l'altération des fibres du cortex cérébral et de la substance blanche sous-jacente.

En résumé, lorsque l'on confronte, ainsi que nous l'avons fait, les différents aspects

histologiques de la région affectée par la lésion, on constate deux tyeps assez différents.

Dans l'un, tous les éléments nerveux ont disparu et tout le tissu est fait d'une trame névroglique dilacérée, distendue, largement réticulée dont les alvéoles sont bourrées d'hématies et de leucocytes ; dans l'autre type, le tissu nerveux apparaît plus reconnaissable, les vaisseaux sanguins, artérioles veinules capillaires et précapillaires distendus par le sang ne sont pas thrombosés ; la substance nerveuse est constituée par un tissu névroglique dont une grande partie des éléments constituants s'est transformée en corps granuleux et en cellules grillagées.

Enfin, il est des zones dans lesquelles l'abondance des cellules de « déblaiement » (*Abräumenzellen*) témoigne de l'intensité du processus de désintégration et où cependant persistent très reconnaissables des cellules nerveuses en picnose aux prolongements ratatinés et sclérosés, au sens de Nissl (voir fig. 5).

Nous avons porté une particulière attention aux modifications qui portent sur le canaux vasculaires, artères et veines, ; et nous avons observé que si les précapillaires et les veinules inclus dans le parenchyme ne présentaient pas de thromboses, il en était tout autrement pour les veines qui serpentent dans les espaces sous-arachnoïdiens. Ainsi que le montrent les figures, si les artères apparaissent largement perméables et remplies de globules rouges intacts, les veines se montrent toutes complètement oblitérées par un thrombus fibrino-leucocytaire, thrombus qui offre d'ailleurs des aspects différents selon l'époque de leur établissement, tantôt fibrineux, tantôt fibrino-leucocytaire.

L'observation anatomo-clinique que nous rapportons constitue un témoignage nouveau de l'origine malacique de l'apoplexie chez l'enfant. En effet, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, l'étude histopathologique nous permet d'affirmer la précession du processus nécrobiotique sur le processus hémorragique, puisqu'en de nombreuses régions la désintégration du parenchyme cérébral est évidente, attestée qu'elle est par la désintégration des cellules et des fibres nerveuses et l'apparition en grand nombre de corps granuleux. L'hémorragie massive du lobe temporal tient sa source dans la nécrobiose du tissu cérébral ; le ramollissement est véritablement hémorragipare.

D'autre part, contrairement à ce que l'on observe si communément chez l'adulte et le vieillard, la cause déterminante de la nécrose et de la nécrobiose réside non pas dans une oblitération des artères nourricières du cerveau mais dans la thrombose des veines cérébrales dont l'extension aux veines anastomotiques de Trolard et de Labbé rend compte de la profondeur du ramollissement. En effet, et ceci nous semble important, si, dans nombre de cas, l'oblitération d'une veine cérébrale ou sa ligature par le chirurgien n'entraîne qu'un minimum de perturbations cliniques et anatomiques, cela tient à ce que des suppléances peuvent aisément se réaliser. Or, dans notre cas, il ne pourrait en être ainsi puisque toutes les collatérales et les anastomotiques des sylviennes superficielles s'avéraient complètement oblitérées par un caillot.

Quant à l'hémorragie elle-même, elle peut être expliquée aisément par un double processus de fermeture des voies de retour du sang impliquant une hypertension artérielle locale dans les territoires sous-jacents aux veines imperméables et, d'autre part, par la dégénération du parenchyme

dont nous savons depuis Westphal, Rosenblatt, Fischer-Wasels, entre autres, l'importance dans la pathogénie de l'apoplexie vulgaire.

Reste le dernier problème, celui des relations qui unissent la malformation cardiaque et la thrombose veineuse, cause du ramollissement hémorragique. Il est difficile de nier qu'il doit exister quelque lien secret entre l'atrésie de l'artère pulmonaire avec la communication interventriculaire qui en dépend et les altérations du système veineux cérébral. Bien que nous n'ayons pas en mains tous les documents décisifs pour appuyer notre démonstration et qu'une certaine marge d'incertitude demeure, nous pensons cependant que l'on peut interpréter la genèse du procesus encéphalique de la manière suivante. Ainsi qu'il résulte des faits cliniques, le premier phénomène morbide qui se manifesta fut la stase sanguine étendue à tout le système veineux et aux veines cérébrales, lesquelles subirent une distension progressive.

La petite malade était cyanotique, portait un foie hypertrophié et ses jambes étaient infiltrées d'œdème. Brusquement, une hémiplégie droite s'établit, révélatrice d'un ramollissement ; à ce moment, une thrombose venait de se constituer.

Pourquoi à ce moment précis où la malade semblait en période de légère amélioration, cette thrombose survint-elle ? Nous ne somme pas en mesure de le décider, car c'est tout le problème des thromboses veineuses chez les cardiaques et les sujets atteints de maladie bleue qu'il faudrait résoudre, mais nous pouvons supposer qu'un facteur infectieux s'est surajouté à la stase pour créer l'altération des parois des veines cérébrales et la production secondaire d'un thrombus fibrino-leucocytaire.

Remarquons, cependant, que les lésions cérébrales ne se sont pas établies en un seul temps et que le très important foyer hémorragique n'a pas été la cause de l'hémiplégie mais celle de la terminaison fatale, qu'il est très probable que l'hémiplégie droite a été l'expression d'une thrombose partielle des veines cérébrales tandis que le foyer apoplectique terminal a été la conséquence de l'oblitération massive de toutes les veines superficielles de l'hémisphère droit. Or, notre jeune malade a bien présenté pendant les jours qui ont précédé sa mort une fièvre irrégulière laquelle pourrait être le témoignage d'une infection surajoutée dont une autre expression serait la phlébite sylvienne avec ses irradiations.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, ce qui nous semble certain c'est que des malformations cardiaques du type de l'atrésie pulmonaire avec communication interventriculaire peuvent être à l'origine du ramollissement cérébral hémorragique chez l'enfant et ainsi commander une nouvelle réserve quant au pronostic à formuler.

(*Travail du service du Pr Nobécourt et de la fondation Dejerine.*)

Troubles démentiels. Signe d'Argyl-Robertson. Syndrome déitéro-spinal avec aréflexie vestibulaire par artériolite et veinulite intracérébrale en zones, par M. J.-A. Barré, M[lle] Rousset et M. Corino d'Andrade (*paraîtra ultérieurement*).

Résumé. — Chez une malade de 61 ans se développent des troubles psychiques et un syndrome de déséquilibration accentués. La mémoire est très réduite, toute initiative fait défaut, elle a de l'incontinence des urines et des matières, mais elle répond aux questions et exécute les ordres simples.

Les mouvements volontaires au lit sont bons, tout équilibre debout est impossible. Les réactions vestibulaires instrumentales (caloriques, rotatoires, voltaïques) font totalement défaut. Il existe un signe d'Argyl-Robertson classique. La ponction lombaire donne un L. C.-R. normal avec B. W. négatif. Petits troubles de la motilité oculaire ; absence des réflexes optocinétiques. Pression artérielle : 160-100.

A l'autopsie : gros vaisseaux de la base sans altération notable ; pas de lésions de ramollissement ou d'hémorragie cérébrale, mais veinulite et artériolite à divers degrés et de formes variées dans les zones frontales, la calotte pédonculaire, la calotte pontobulbaire.

Il existe donc une superposition nette des troubles et des lésions. Les auteurs insistent : 1° sur le type des lésions vasculaires, relativement rare dans les services neurologiques, et encore peu connu dont ils présentent de nombreuses vues microphotographiques ; 2e sur le signe d'Argyl Robertson lié à ces lésions et en dehors de toute action décelable de syphilis nerveuse ; 3e sur le syndrome de déséquilibration avec aréflexie vestibulaire totale ; 4e sur la coexistence de ce syndrome avec les troubles frontaux.

Ce cas confirme les idées que M. J.-A. Barré a défendues à Londres sur la prétendue ataxie frontale, qui n'est ni de l'ataxie ni un syndrome spécialement lié aux lésions du pôle frontal.

Ils exposent l'histoire d'une autre malade ayant à peu près les mêmes troubles que la précédente, et qui a guéri, comme par miracle et totalement, à la suite de quelques chocs pyréthothérapiques.

Précipitation intravasculaire de collagène dans un astrocytome pseudopapillaire, par MM. Ch. Oberling et A. Jentzer.

Les coupes que nous avons l'honneur de vous présenter nous paraissent intéressantes parce qu'elles montrent un phénomène que nous n'avons encore jamais observé jusqu'ici et dont l'interprétation, au moins dans ses détails, nous échappe encore.

Il s'agit d'une tumeur cérébrale sur l'histoire clinique de laquelle le P[r] A. Jentzer a fourni les données suivantes :

M[me] C..., 24 ans. Jusqu'à l'âge de 20 ans, parfaite santé. En automne 1935 n'ayant plus eu ses règles depuis trois mois, elle va consulter un gynécologue qui lui prescrit du gar-

dénal. Puis, constatant que sa vue baissait, elle consulte le 27 septembre 1935 le Dr André Patry, qui trouve une stase papillaire bilatérale, une vision nulle à droite et 1/6 à gauche. M. Patry songe à une tumeur cérébrale et le 29 septembre 1935 il envoie la malade au Dr de Morsier.

Anamnèse. — L'affection aurait débuté il y a trois ans par des céphalées frontales, de la fatigabilité, de la somnolence. La malade a eu des crises jacksoniennes se développant de la façon suivante : la langue devient raide d'un côté (à droite), sensation bizarre dans la joue droite, contractures toniques et cloniques de la main droite et du pied droit. Comme complément d'anamnèse, la malade ajoute qu'à un moment donné il y a environ six mois, elle a présenté d'une façon passagère pendant quelques semaines de l'adiadococinésie et de la dysmétrie de la main droite, cassant la vaisselle qu'elle prenait de la main droite, la laissant tomber sans s'en rendre compte, versant de l'eau à côté du verre, etc. Légère dysmétrie également des membres inférieurs, la malade butant dans un escalier sur un palier, etc. Ces troubles ont régressé sans traitement. Puis la crise se termine par une perte de connaissance. Les crises sont fréquentes la première année (une crise tous les deux mois), précédées d'états nauséeux et de vomissements. La malade a de la peine à parler, passagèrement de la peine à s'exprimer, à prononcer les mots, à écrire, et sa mémoire a baissé.

La malade est entrée dans mon service à la clinique chirurgicale le 14 octobre 1935.

Le diagnostic est hésitant. La discussion est vive entre nous trois. Franceschetti, de Morsier et moi-même. Les deux hypothèses suivantes sont émises :

D'une part on songe à une tumeur sellaire ou parasellaire, en se basant sur l'hémianopsie nasale au quadrant inférieur, sur la destruction presque complète des apophyses clinoïdes postérieures et sur l'érosion de la lame basilaire.

D'autre part, on songe à une tumeur pariéto-temporale, en se basant sur la chronoogie des symptômes, en particulier sur l'apparition première des crises jacksoniennes et sur l'hémianopsie en quadrant.

Comme j'envisage plutôt la seconde hypothèse en raison de l'hémianopsie du quadrant, je procède — afin de confirmer éventuellement cette hypothèse — à une ventriculographie ; celle-ci permet, au moment de la ponction de l'hémisphère gauche, de retirer du ventricule latéral quelques centimètres cubes d'un liquide citrin qui se coagule immédiatement. En outre, l'air ne pénètre pas dans le ventricule gauche.

Ceci me permet alors de poser le diagnostic ferme de tumeur pariéto-temporale gauche, et, malgré son siège (centre de la parole), je tente son exérèse.

Le premier temps opératoire est exécuté sous anesthésie locale le 22 octobre 1935. Opérateur : Jentzer ; assistants : Dr Junet, chef de clinique, et Dr H. Martin. Nous taillons un grand volet temporo-pariétal gauche ; en réclinant la dure-mère nous découvrons la tumeur qui est de la grosseur d'une petite mandarine ; elle siège entre les premières et deuxième temporales. La malade étant fortement choquée nous suspendons l'intervention. Ce n'est que trois jours plus tard, le 25 octobre 1935 que nous procédons à l'extirpation de la tumeur. Nous parvenons à la cliver et à l'énucléer totalement (elle pèse 65 grammes) ; nous disons totalement parce que, lors de l'extirpation, nous avons bien vérifié d'être en tissu sain. Durant l'intervention, le Dr Brocard constate un Babinski positif surtout à droite, un peu de contracture du côté droit.

Immédiatement après l'intervention, ébauche de Babinski à droite, et un peu d'asymétrie faciale. Le même jour, dans l'après-midi il n'y a plus de Babinski, mais encore une légère diminution de la tonicité musculaire au membre inférieur droit. La malade voit mieux de l'œil gauche et se sent si bien qu'elle demande à aller en salle commune.

Actuellement, la plaie est totalement cicatrisée ; tous les symptômes précédemment cités ont partiellement ou totalement disparu. La malade parle comme avant l'intervention, elle a repris du poids et la vue s'est considérablement améliorée.

En examinant les coupes on voit qu'on se trouve en présence d'une de ces formes particulières d'astrocytome, l'astrocytome protoplasmique

pseudo-papillaire que l'un de nous (Oberling) a décrit ici même avec M. Crouzon.

Ce qui frappe tout de suite c'est le contenu des vaisseaux néoplasiques (fig. 1). Dans les coupes colorées à l'hématéine-éosine, les vaisseaux se montrent remplis par une masse légèrement teintée à l'éosine et présentant

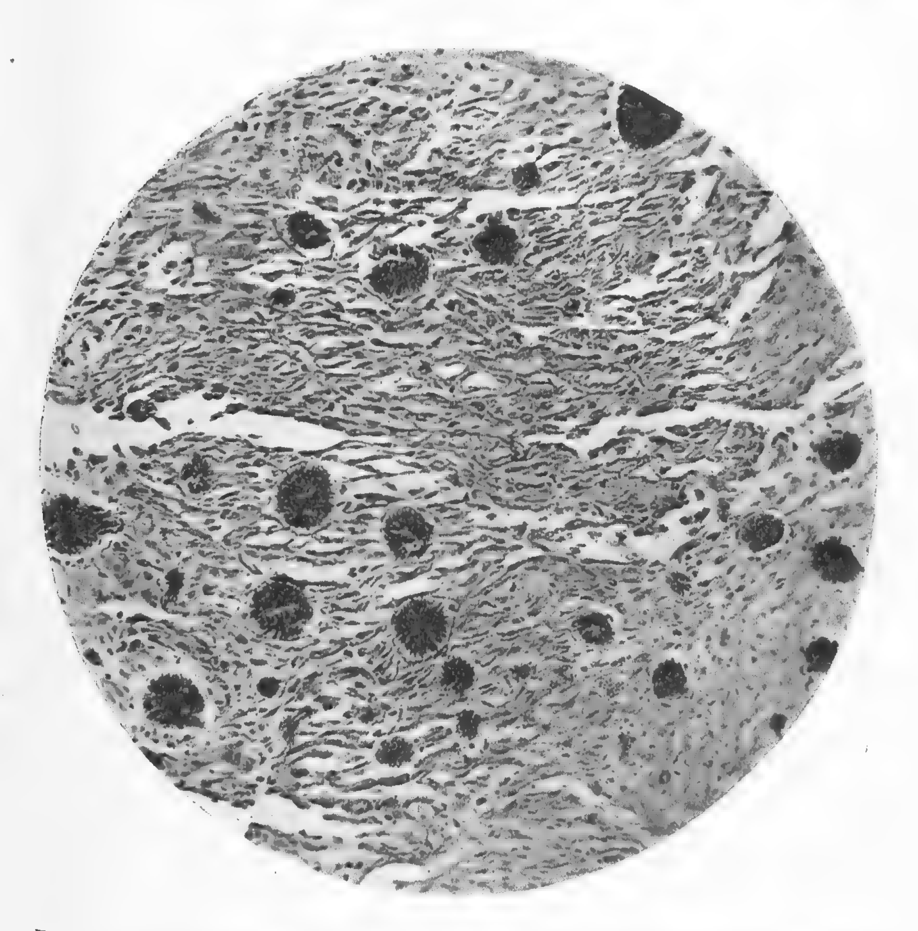


Fig. 1. — Aspect du tissu tumoral au faible grossissement montrant les vaisseaux tumoraux emplis par les formations filamenteuses à disposition radiaire.

une fine striation radiaire périphérique. Dans les coupes colorées à l'hématoxyline de Mallory, le contenu vasculaire est teinté intensément en rouge et montre une structure bien caractéristique. On voit une substance filamenteuse dont les éléments, rectilignes ou légèrement incurvés, parfois groupés en écheveaux rayonnent autour d'un centre plus homogène (fig. 2).

Cependant, là où les vaisseaux sont coupés longitudinalement on voit très nettement que ces formations ne sont pas sphériques mais allongées,

dans l'axe d'un vaisseau, et, avec leurs filaments hérissés dirigés de tous les côtés évoquent nettement l'image d'une chenille (fig. 3).

Ces formations sont extrêmement étendues dans tous les vaisseaux qui forment le stroma tumoral proprement dit. On peut en effet distinguer dans le stroma vasculaire de ces tumeurs un stroma en quelque sorte



Fig. 2. — Coupe transversale d'un vaisseau au fort grossissement.

interparenchymateux, formé par de gros tractus vasculo-conjonctifs et un stroma intraparenchymateux, constitué par des vaisseaux de calibre variable, à paroi très délicate sur laquelle viennent directement s'insérer les cellules tumorales. C'est uniquement dans ces derniers vaisseaux que se trouvent ces formations particulières ; les vaisseaux du stroma interparenchymateux en sont indemnes. Parfois on peut suivre des ramifications de ces gros vaisseaux et l'on voit alors apparaître le contenu anormal dès que le vaisseau entre dans le parenchyme tumoral proprement dit.

La question qui se pose maintenant est de savoir quelle est la nature de ces formations.

L'idée de parasites ou de champignons peut être d'emblée écartée. On pourrait penser alors à de la fibrine, mais la fibrine se colore en bleu foncé au Mallory et ces formations sont colorées en rouge vif comme le

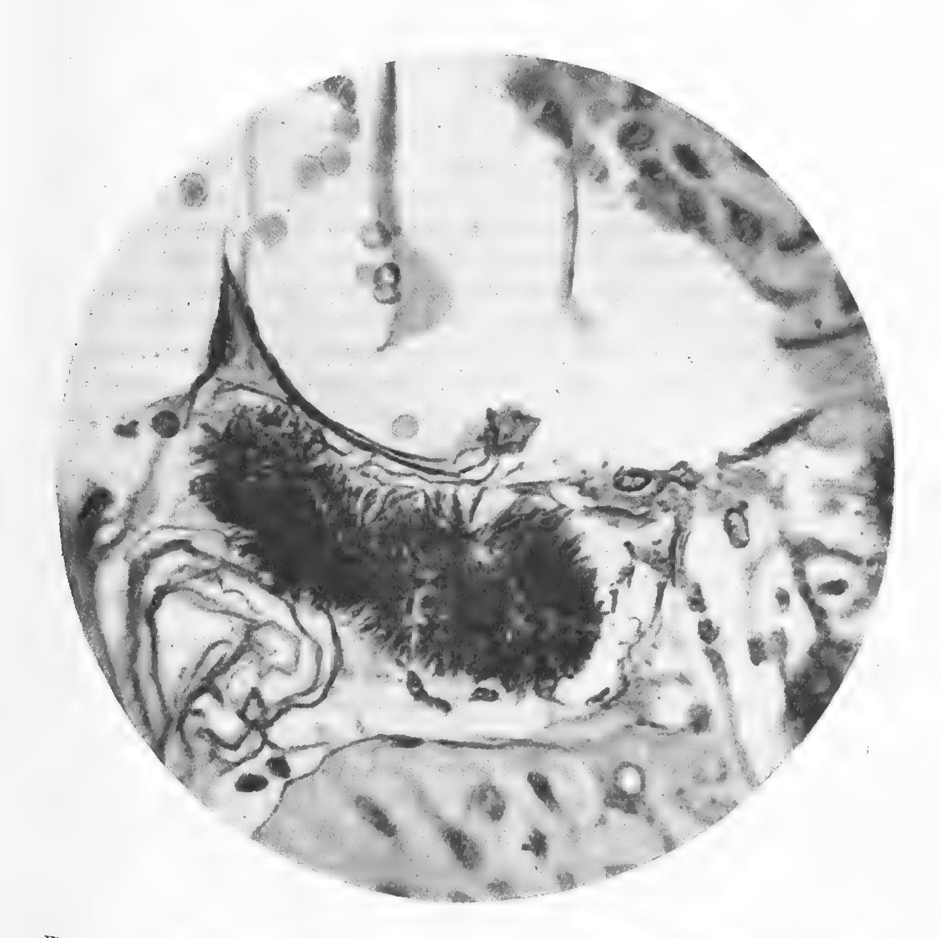


Fig. 3. — Coupe longitudinale d'un vaisseau tumoral au fort grossissement. A droite de ce vaisseau, grosse lacune vasculaire du stroma interparenchymateux dont la lumière ne contient pas de formations filamenteuses.

collagène. Il existe d'ailleurs dans cette tumeur quelques foyers hémorragiques où la fibrine est intensément colorée en bleu comme d'habitude.

Donc ces formations ne présentent pas les réactions tinctoriales de la fibrines et il est curieux de constater que la fibrine fait même complètement défaut partout où les vaisseaux montrent ce contenu anormal.

Par contre, ces formations montrent toutes les réactions tinctoriales du collagène: rouge réfringent au Mallory, bleu au Bleu d'Aníline, rouge vif au Van Gieson. Il paraît donc évident qu'il s'agit là de collagène et

cette façon de voir a été confirmée par M. Nageotte et Mlle Guyon qui ont bien voulu étudier nos coupes.

En somme, on se trouve ici en présence d'une précipitation intravasculaire de collagène sous une forme très spéciale.

Comment peut-on expliquer ce fait ?

On sait, depuis les travaux de Nageotte, que le collagène, à l'état normal déjà, se forme par un phénomène de précipitation dans le milieu interne sous l'influence des fibroblastes mais en dehors de ces cellules. Ce fait a été vérifié d'une façon très élégante dans des tissus cultivés *in vitro* par Maximow, par Roulet et par d'autres. De plus, Nageotte a montré que, dans des solutions de collagène, obtenues par action d'acide acétique dilué sur des tendons de queue de rat, on peut provoquer une précipitation de collagène en faisant agir une solution de NaCl à 1 % et que dans ces circonstances le collagène apparaît sous forme filamenteuse. Dans des solutions de collagène, infectées avec un certain champignon, Nageotte a vu qu'au moment où l'on provoque la coagulation par l'addition d'un sel « chaque filament mycélien reçoit un revêtement très mince formé par une délicate trame collagène réticulée, exactement appliquée sur lui, d'où partent un grand nombre des filaments radiés ; l'ensemble prend l'aspect de ce que les modistes appellent une chenille ».

Cette description s'applique assez bien aux faits que nous venons d'observer et l'on peut penser dès lors que sous l'influence de facteurs encore inconnus il s'est produit dans les vaisseaux de cette tumeur un phénomène analogue à celui observé par Nageotte dans les solutions de collagène infectées.

Beaucoup de faits évidemment restent encore obscurs dans cette curieuse observation. Dans les expériences de Nageotte, la disposition radiaire des filaments conjonctifs s'est effectuée autour d'un support organique formé par des filaments mycéliens. Un tel substratum n'a pas pu être mis en évidence dans nos coupes ; la partie axiale de ces formations est constituée par une substance homogène mais qui présente des réactions tinctoriales identiques à la substance filamenteuse et les colorations au Gram ont donné un résultat entièrement négatif.

D'autre part, il faudrait admettre que cette précipitation de collagène se serait effectuée dans le plasma sanguin et non dans une solution de collagène. En réalité, la formation de collagène aux dépens de substances contenues dans le plasma n'a plus rien d'extraordinaire depuis que Nageotte a montré la transformation de fibrine en collagène et depuis qu'on peut obtenir des fibres collagènes dans le milieu plasmatique des tissus cultivés *in vitro*. Mais pour opérer cette transformation des corps protéiques du plasma en collagène, l'action d'un ferment ou d'une substance précipitante spéciale semble indispensable. Dans des circonstances habituelles cette substance est fournie par les fibroblastes. Or, nous venons de voir qu'aucun fibroblaste n'existe à l'intérieur des vaisseaux et l'on peut se demander alors si ce ne sont pas les cellules endothéliales ou les cellules névrogliques autour des vaisseaux qui sont intervenues dans ce phénomène.

L'étude des réactions inflammatoires et néoplasiques du tissu névroglique donne très nettement l'impression que dans certaines conditions les cellules névrogliques peuvent déclencher la précipitation massive du collagène à leur contact. Nous rappelons ici les travaux de Dévé et Lhermitte et les observations que beaucoup d'auteurs ont faites en étudiant le stroma des gliomes.

On peut alors émettre l'hypothèse suivante : par suite d'un trouble circulatoire déclenché peut-être par l'opération (l'opération de cette tumeur a été faite en deux temps avec trois jours d'intervalle entre la mise à nu de la tumeur et son extirpation), il s'est réalisé une stase plasmatique dans les vaisseaux tumoraux et dans ce milieu, l'action d'une substance éliminée soit par les cellules endothéliales, soit par les cellules névrogliques, a déterminé la précipitation de collagène.

Quoi qu'il en soit, ce processus doit être d'une rareté exceptionnelle, car, dans des centaines de tumeurs cérébrales que nous avons examinées, nous ne l'avons jamais rencontré. Et il est peut-être téméraire de vouloir expliquer les causes d'un phénomène que la nature ne réalise sans doute que grâce à un concours de circonstances tout à fait extraordinaires.

M. J. Lhermitte. — M. Oberling nous apporte une donnée nouvelle et du plus grand intérêt : la précipitation directe de la substance collagène dans les vaisseaux qui serpentent dans un astrocytome cérébral extirpé chirurgicalement. Ce fait mérite de retenir l'attention pour cette raison que dans nombre de gliomes cérébraux la proportion de collagène est très importante et que, d'autre part, il semble souvent impossible de saisir l'origine du collagène dans les éléments méso-dermiques. C'est pourquoi j'ai défendu cette thèse après M. Nageotte que le tissu névroglique était susceptible de faire précipiter dans la substance fondamentale des tumeurs gliomateuses le collagène.

Avec M. Dévé, nous avons pu apporter la démonstration de cette thèse puisque, dans notre fait, la substance collagène s'était déposée au-dessous de l'épithélium des ventricules latéraux envahis par un kyste échinococcique, dans une région dépourvue de vaisseaux altérés.

La substance collagène formait ici une véritable membrane continue sous-épithéliale.

Il est difficile de ne pas évoquer, en face d'un tel fait, la membrane collagène qui, si fréquemment, borde les cavités syringomyéliques et dont on attribue si couramment le développement à la coalescence des canaux vasculaires. En réalité, la précipitation du collagène s'effectue dans les gliomes cérébraux de la même manière que dans le gliome dont l'excavation réalisera la syringomyélie vraie.

Les périvascularites centrales à prédominance plasmocytaire et à corps de Russell, par MM. Ivan Bertrand et Kenji Miyashita.

Les plasmocytes se rencontrent fréquemment dans les infiltrats périvasculaires de la pathologie nerveuse, généralement associés à de nom-

breux lymphocytes qui constituent l'élément prépondérant. Mais certaines affections se caractérisent par un type très spécial de périvascularite dans lequel les plasmocytes sont d'une telle prédominance, que bien souvent ils constituent à eux seuls certains infiltrats.

Deux affections présentent cette singularité : la paralysie générale et la trypanosomiase humaine. Il est curieux de constater que ces mêmes affections offrent d'autres caractères communs anatomo-cliniques.

La prédominance plasmocytaire dans les infiltrats périvasculaires s'accompagne parfois de formations longtemps énigmatiques : les corps de Russell.

Les plasmocytes ont à l'état normal une morphologie assez connue pour que nous n'insistions pas. Leur contour elliptique subit dans les infiltrats de profondes modifications, en s'adaptant aux espaces laissés libres, d'où de grandes variétés de forme qui s'écartent sensiblement du type classique. Le noyau volumineux avec ses grosses masses croutelleuses, disposées en rayons de roue, est l'élément le plus caractéristique, il est souvent excentrique. Le protoplasme dans son voisinage montre une zone claire et la substance basophile se condense à la périphérie de la cellule.

Il existe certaines formes douteuses de passage avec les lymphocytes, mais la filiation à partir des cellules adventitielles paraît aujourd'hui plus vraisemblable à nombre d'histologistes.

Les plasmocytes dans les infiltrats périvasculaires montrent souvent des signes d'altération. Les noyaux deviennent globuleux, hypertrophiés, leur membrane paraît indistincte, finalement on a un véritable éclatement nucléaire et seuls persistent quelques débris chromatiques. C'est d'ailleurs une lésion absolument exceptionnelle. Il est plus habituel de voir les noyaux subir une division directe, les plasmocytes binucléés sont communs Par contre, les mitoses ne s'observent pas.

Le protoplasme subit également des altérations profondes. En premier lieu, l'aréole claire juxtanucléaire s'élargit, puis un état finement spongieux apparaît dans le protoplasme basophile, des cavités se forment et l'on peut avoir une dégénérescence polykystique des plasmocytes. Cette dégénérescence est fort commune, elle a été bien décrite par Alzheimer. Les diverses techniques histologiques de Nissl, de Weigert pour la névroglie, etc., laissent le contenu de ces cavités entièrement incolore.

Il importe de ne pas confondre cette dégénérescence spongieuse ou micropolykystique des plasmocytes avec une autre variété morphologiquement identique : les plasmocytes colloïdes (Spielmeyer) qui aboutissent à la production des corps de Russell. La coloration de Nissl est insuffisante pour faire la distinction, le contenu des inclusions dans les deux cas restant incolore.

Les corps de Russel et les plasmocytes colloïdes se caractérisent par de nombreuses réactions tinctoriales. Nous n'insisterons que sur les principales :

a) Réactions des graisses (Marchi, Soudan III, Scharlach, Nil bleu) : *négatives*.

L'absence de toute réaction des graisses permet de différencier les plasmocytes colloïdes des corps granuleux de divers types. De nombreux auteurs ont commis à cet égard de regrettables confusions.

b) Tous les réactifs névrogliques colorent fortement les corps de Russell. L'hématoxyline phosphotungstique de Mallory donne en particulier d'admirables résultats et nous recommandons son emploi sur les coupes à la paraffine ou à la celloïdine. Les corps de Russell apparaissent fortement colorés en bleu-noir et attirent immédiatement l'attention même à fort grossissement. Des inclusions colloïdes minuscules apparaissent avec la même netteté. On peut en voir jusqu'aux limites de la visibilité.

La méthode de Holzer au cristal violet, la méthode de Weigert pour la névroglie donnent également de bonnes colorations des corps de Russell, mais sont moins pratiques.

c) Les imprégnations argentiques de tout ordre, celles de Bielschowsky, d'Hortega, de Penfield, etc., laissent les inclusions colloïdes entièrement incolores. Seule la trame protoplasmique est nettement imprégnée.

d) Le van Gieson colore en jaune d'or les inclusions, et c'est là un des moyens les plus simples pour les identifier.

e) La réaction du fer reste entièrement négative.

Les histologistes ont longtemps discuté sur la nature des corps de Russell, ou des corps morulés de Mott. Il nous paraît démontré que les plasmocytes sont la source essentielle des corps de Russell. Dubreuil et Favre, dans un remarquable mémoire, ont établi la filiation entre les inclusions colloïdes massives des corps de Russell et les granulations oxyphiles des plasmocytes.

On peut se demander si certaines cellules gliales ne sont pas capables, dans certaines conditions, de produire également des corps de Russell. Rien ne nous autorise à le croire. Par contre, Ivan Bertrand, Bablet et Sice ont pu, grâce à une méthode de Penfield modifiée, révéler l'inclusion des corps morulés dans les cellules ramifiées d'origine histiocytaire ou microglique. Ces éléments, par la plasticité de leur protoplasme, englobent les corps morulés parvenus à un stade évolutif avancé. Le remaniement histiocytaire se produit tardivement, tandis que le corps morulé se forme de bonne heure et dans des conditions physico-chimiques très spéciales, aux dépens des plasmocytes exclusivement.

Examinons maintenant comment se présentent les périvascularites plasmocytaires dans la paralysie générale et la trypanosomiase humaine.

Les périvascularites si spéciales de la *paralysie générale* sont un des éléments primordiaux du diagnostic histologique de cette affection. Spatz insiste sur la différence essentielle des périvascularites : dans la méningo-encéphalite syphilitique où prédominent les infiltrats lymphatiques, et

dans la démence paralytique où les plasmocytes sont prépondérants. La prépondérance plasmocytaire des périvascularites de la paralysie générale a été signalée depuis longtemps par l'école de Munich. On trouve souvent juxtaposés dans la même gaine adventitielle des plasmocytes spongieux ou polykystiques et des corps de Russell plus ou moins consti-

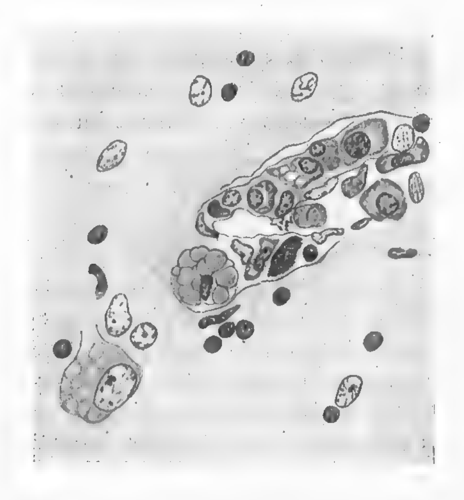


Fig. 1. — Paralysie générale. Frontale ascendante (Nissl). Périvascularite avec un corps morulé. Cellule pyramidale en bas et à gauche.

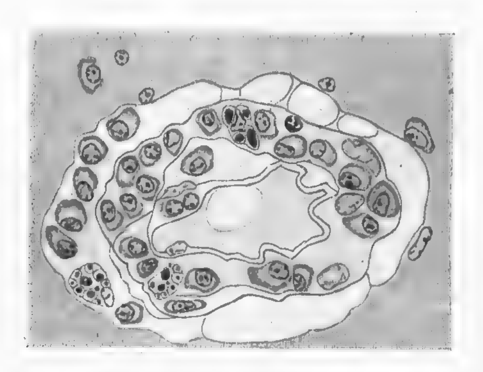


Fig. 2. — Trypanosomiase africaine. Région opto-striée. Hématoxyline phosphotungotique de Mallory. Trois corps morulés. Infiltrat plasmocytaire.

tués. Ces derniers sont beaucoup plus rares et apparaissent, d'après Jakob, dans les formes particulièrement graves. Bien que prédominants, les plasmocytes ne constituent pas à eux seuls l'infiltrat, des lymphocytes, de rares mastocytes, des cellules adventitielles, enfin des histiocytes chargés de pigment ferrugineux ou des granulations lipo-pigmentaires décelables au Scharlach composent l'exsudat. L'association entre la prédominance plasmocytaire et la régularité des pigments ferriques, est considérée par bien des neuropathologistes comme un caractère spé-

cifique de la paralysie générale. A tel point que le diagnostic peut se faire sur la table d'autopsie par une recherche extemporanée du pigment ferrique à l'aide de sulfure d'ammonium. Les périvascularites apparaissent comme un piqueté noirâtre, et un examen extemporané de ce piqueté par étalement et coloration sur lame confirme définitivement le diagnostic.

Dans la *trypanosomiase humaine*, la prépondérance des plasmocytes

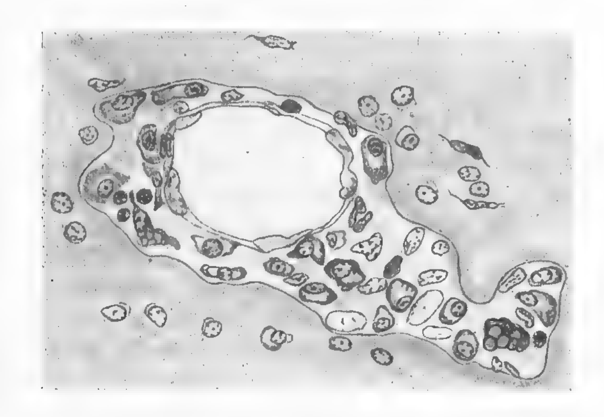


Fig. 3. — Trypanosomiase expérimentale (Chat). Coloration de Nissl.



Fig. 4. — Encéphalite japonaise. Ecorce cérébrale (Nissl). Périvascularite avec un corps morulé à gauche.

devient absolue et concorde avec une extrême abondance des formes colloïdes. Ces éléments désignés sous le nom de corps morulés sont bien connus depuis Mott. Longtemps discutés, ils doivent être entièrement identifiés avec les corps de Russell dont l'origine plasmocytaire est aujourd'hui démontrée. Les corps morulés chez les trypanosomiés s'observent d'ailleurs dans tous les infiltrats plasmocytaires des différents viscères.

Un caractère important de la périvascularite au cours de la trypanosomiase est son absence fréquente de délimitation nette. Plus que dans la paralysie générale, la membrane pio gliale indistincte est franchie par les éléments mésodermiques, histiocytes et plasmocytes, qui vont émigrer dans le parenchyme nerveux, pour collaborer aux processus

phagocytaires ou dégénératifs. Contrairement aux descriptions de Spielmeyer, nous n'avons pas retrouvé dans la trypanosomiase humaine l'intégrité relative de la substance blanche qui paraît très atteinte.

Grâce à l'obligeance de M. Launoy, nous avons pu étudier un cas de *trypanosomiase expérimentale chez le chat*. Les plasmocytes sont très polymorphes et manifestent la même mobilité en infiltrant à distance le parenchyme nerveux. Les histiocytes sont fréquents, les corps de Russell sont beaucoup moins abondants que dans la trypanosomiase humaine et semblent se limiter aux coques périvasculaires.

Il est probable que d'autres encéphalites présentent également des périvascularites à prédominance plasmocytaire. Guillain, Bertrand et Mollaret ont signalé de telles réactions dans une encéphalite de nature indéterminée ayant évolué comme une démence précoce.

Bien que Mott ait considéré les corps m rulés comme particuliers aux processus chroniques, G. Schaltenbrand et Bailey en ont observé dans un cas d'encéphalite épidémique ayant évolué en 10 jours. Nous n'en avons pas trouvé dans le matériel mis à notre disposition. Par contre, nous avons identifié des corps de Russell en nombre restreint dans un cas d'encéphalite japonaise (type B) ayant évolué en 4 jours.

Dans tous ces cas, les corps de Russell constituent une réaction exceptionnelle. Ils ne s'observent en quantité importante que dans la trypanosomiase humaine et, à un moindre degré, dans la paralysie générale.

(Clinique neurologique de la Salpêtrière : Prof. Guillain.)

BIBLIOGRAPHIE

1. F. W. Mott. Observations on the brains of men and animals infected by various forms of trypanosomnes. *Proceed. royal soc. of London*, 76, 1905, *ibid.*, 78, 1906.

2. W. Spielmeyer. Schlafenkrajkheit und Dementia paralytica. *Munch. med, Wochenschrift.*, 22, 1907. — *Histopathologie des Nervensystems*, Berlin, Julius Springer. 1922, Band. I.

3. Dubreuil et Favre. Cellules plasmatiques et cellules à corps de Russell. *Arch. anat. micros.*, 17, 1921.

4. Schaltenbrand et Bailey. *Die perivaskulare Piagliamembran des Gehirns*, 1926.

5. Jakob. *Anatomie und histologie des Grosshirns*, Band. 2, 1927.

6. H. Spatz et O. Bumke. *Lehrbuch der Geisteskrankheiten* ; *syphilitische Geistesstoerungen*, 1929.

7. I. Bertrand, J. Bablet et A. Sicé. Lésions histologiques des centres nerveux dans la trypanosomiase humaine. *Annales de l'Institut Pasteur*, 54, 1935.

M. J. Lhermitte. — Depuis de nombreuses années, je me suis préoccupé des vascularites du système nerveux et c'est précisément dans le but de chercher à établir une discrimination entre les vascularites d'origine infectieuse et les vascularites causées par les produits de désintégration que j'ai entrepris des recherches sur le ramollissement cérébral expérimental avec H. Scheffer. Ces expériences nous ont montré qu'il était possible de distinguer les vascularites infectieuses d'avec les vascularites liées aux réactions tissulaires en voie de désintégration. Les premières sont situées souvent dans un parenchyme libre de tout processus de désin-

tégration, elles contiennent des plasmocytes que nous n'avons jamais observés dans les réactions vasculaires aseptiques ; les secondes ont une intensité proportionnelle à l'abondance des produits de désintégration. Au sens purement anatomique, le ramollissement cérébral est bien inflammatoire, mais du point de vue biologique le ramollissement consiste dans une nécrose aseptique du tissu nerveux. (Lhermitte et Scheffer. *Semaine médicale*, 1910.) Quant aux éléments pourvus de corps de Russell auxquels M. Bertrand vient de faire allusion, je les ai étudiés dans l'encéphalite paralytique où ils sont parfois en très grand nombre et, ainsi que G. Perusini j'ai admis que ces cellules muriformes (*mulberry cells* de P. Weber) ne sont autres qu'une forme de désintégration de la cellule plasmatique ou plasmocyte (Lhermitte. *Encéphale*, 1909).

Les périvascularites dans les processus dégénératifs du système nerveux central, par MM. Ivan Bertrand et Kenji Miyashita.

Par leur fréquence dans les diverses encéphalites, les périvascularites du système nerveux central sont considérées bien souvent par les neuropathologistes comme l'indice d'un processus infectieux. On les traite à cet égard comme des infiltrats névrogliques, des gommes ou des abcès microscopiques. Sans preuves histologiques, des affections obscures, du seul fait des périvascularites qu'elles présentent, sont considérées comme des encéphalites infectieuses. Nous avons été parmi les premiers à combattre une conception aussi étroite. Dans le travail actuel nous étudierons, sous cet angle, divers processus dégénératifs de la pathologie nerveuse, en montrant les divers types de périvascularites que l'on y rencontre régulièrement.

I. — Processus dégénératifs séniles et artério-scléreux.

L'*état précriblé* et les *lacunes de désintégration* sont des processus dégénératifs prédominant au niveau des noyaux gris centraux et généralement centrés par les artères lenticulo-striées. C'est de la distension des espaces périvasculaires et de la raréfaction du parenchyme, que résultent les lacunes. Mais dans l'espace lymphatique périvasculaire élargi et traversé par de fines travées névrogliques allant s'insérer sur la tunique adventitielle, on ne trouve que fort peu de cellules, quelques corps de la série protéique : corps amyloïdes et fréquemment des corpuscules métachromatiques. Quant à la métaplasie lympho-vasculaire adventitielle, c'est un fait absolument exceptionnel, généralement en rapport avec des foyers plus importants de ramollissement ou d'hémorragie dans le voisinage.

Nous devons en conclure que le processus sénile de désintégration lacunaire s'effectue sous un rythme trop lent et avec trop peu d'intensité pour déterminer une périvascularite lympho-plasmocytaire véritable. Bien que le processus dégénératif soit essentiellement périvasculaire, il ne détermine à l'état pur aucune trace de périvascularite.

Les différents types de *ramollissement cérébral*, par contre, quelle que soit leur cause, embolie ou thrombose, donnent lieu à des aspects histologiques si particuliers et surtout à des périvascularites si intenses que le diagnostic histologique se pose avec les diverses encéphalites. Ces phénomènes ont frappé tous les neuropathologistes. Spielmeyer décrit ces réactions inflammatoires dans le ramollissement cérébral comme une « inflammation symptomatique » (*symtomatische Entzündung*). Aschoff parle de réaction inflammatoire « réparative » du ramollissement qu'il oppose aux réactions « défensives » plus spécialement infectieuses. Lubarsch enfin conçoit une inflammation indépendante, (*selbständige Entzündung*).

Tous ces termes confirment l'analogie des réactions purement dégénératives observées dans le ramollissement, avec les processus infectieux.

Lhermitte et Schaeffer, dans un travail aujourd'hui classique sur ce sujet, distinguent trois stades :

a) un 1er stade purement leucocytaire,

b) un 2e stade mésodermique et leucocytaire,

c) un stade de cicatrisation névroglique.

Nous avons étudié de nombreux cas de ramollissement, de durée variable. Il nous a paru que la schématisation de Lhermitte et Schaeffer est trop rigoureuse. Quelle que soit la date du ramollissement, nous avons toujours constaté des réactions simultanées des trois lignées interstitielles. La proportion de ces éléments varie profondément pour un même ramollissement. On peut dire que dans ces cas, chaque champ microscopique montre une formule spéciale de désintégration.

Nous confirmons dans l'ensemble les travaux de Lhermitte et de Schaeffer ; la réaction mésodermique prédomine dans les premiers stades du ramollissement. C'est ainsi que sur la figure ci-jointe correspondant à un ramollissement blanc récent, la périvascularite se compose exclusivement de polynucléaires neutrophiles. Ces éléments infiltrent les divers plans de l'adventice, remplissent l'espace lymphatique périvasculaire et pénètrent même dans le parenchyme nerveux. Les noyaux multilobulés sont parfois fragmentés, il n'existe aucune trace de granulations protoplasmiques éosinophiles ou basophiles. En dehors des polynucléaires, on compte de très rares lymphocytes, mais ni plasmocytes ni macrophages histiocytaires d'origine adventitielle, ces éléments ne devant apparaître que dans un stade plus avancé.

Les réactions de périvascularites à polynucléaires observées par nous sont strictement localisées dans le foyer d'encéphalomalacie. On peut les considérer comme des réactions leucocytaires vis-à-vis de la nécrose aiguë du parenchyme, faits établis expérimentalement par Nissl.

Nos constatations sont également d'accord avec les observations de Cone et Barrera observant de nombreux infiltrats de polynucléaires dans le cerveau de trois malades ayant succombé 5 jours après l'ictus.

Plus récemment, Cheng-Yu-Lin examinant 6 cas de ramollissement, 4 à

6 jours après l'ictus, observait des infiltrats péri- et juxtavasculaires de polynucléaires, constituant en quelque sorte de petits abcès miliaires histologiques.

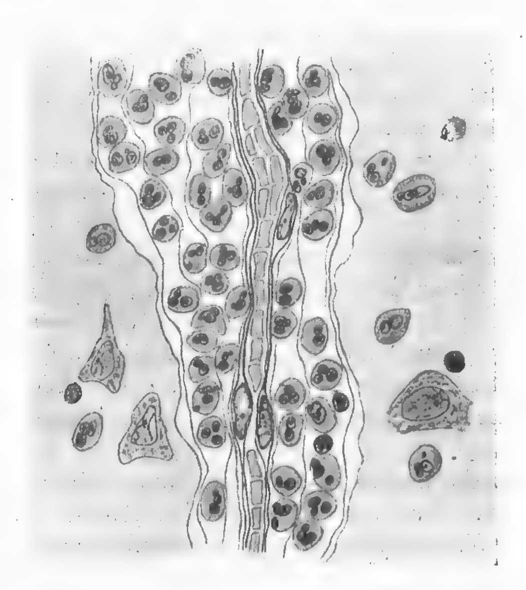


Fig. 1. — Ramollissement cérébral récent. Périvascularite à polynucléaires.

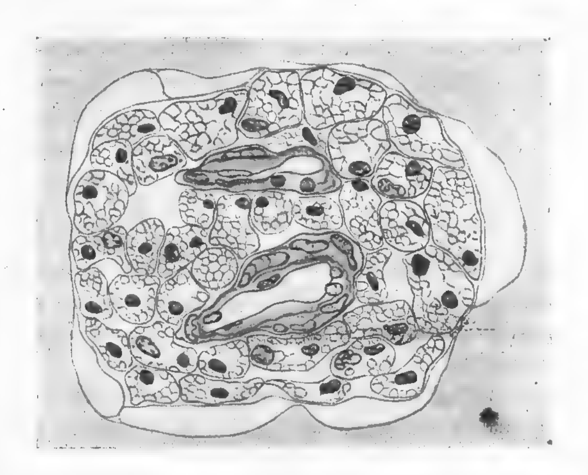


Fig. 2. — Foyer de myélomalacie pottique. Périvascularite à corps granuleux.

L'origine hématogène des polynucléaires dans ces périvascularites précoces, ne saurait faire de doute. Il est parfois possible de surprendre la diapédèse ou simplement une margination intravasculaire de polynucléaires. En l'abscence de tout virus, on est conduit à admettre que les produits dégénératifs représentant les premiers stades de la désintégration tissulaire, par leur nature chimique déterminent un afflux de polynu-

cléaires. La fragmentation ultérieure des mêmes produits dégénératifs déterminera une autre réaction lymphoplasmocytaire. Quoi qu'il en soit, la nécrose massive et brutale d'un large territoire cérébral brusquement privé de toute irrigation détermine avant tout un afflux de polynucléaires.

Dans un cas de ramollissement datant de 12 jours, nous avons observé des périvascularites plus complexes à prédominance macrophagique, les polynucléaires étant plus rares.

Enfin, dans des ramollissements plus anciens et datant même de plusieurs années, les périvascularites sont du type exclusivement plasmolymphocytaire.

Au cours des hémorragies récentes des noyaux gris centraux et de la capsule blanche externe, les divers phagocytes intervenant dans la désintégration produisent de volumineux corps granuleux bourrés de granulations lipo-pigmentaires donnant la réaction du bleu de Prusse. Ces corps granuleux infiltrent tout le parenchyme nerveux, on les rencontre en grand nombre dans toutes les gaines périvasculaires avoisinant le foyer hémorragique.

Les processus de désintégration d'un foyer hémorragique ou d'un ramollissement ocreux se poursuivent pendant longtemps. C'est ainsi que dans le voisinage d'une hémorragie de la capsule blanche externe datant de plusieurs années, nous avons observé une réaction de périvascularite à prédominance lymphoïde, réaction limitée au secteur adventitiel faisant vis-à-vis à l'ancienne hémorragie maintenant linéaire. Déjà, en 1923, l'un de nous, frappé par ces constatations, écrivait : « Il semble qu'autour d'un foyer de nécrose cérébrale, diffusent des substances chimiques inconnues, ayant le pouvoir de faire subir aux éléments vasculaires une reviviscence lymphoïde, et aux cellules névrogliques une involution protoplasmique. »

II. — Processus dégénératifs secondaires.

Nous grouperons dans ce paragraphe les dégénérescences secondaires ayant un caractère wallérien et les dégénérescences du parenchyme nerveux déterminées par le voisinage ou la compression d'un processus indépendant : parasites, corps étrangers, etc.

Les dégénérations secondaires, à caractère wallérien, résultent d'une lésion initiale, souvent éloignée et située en un point variable de l'axe cérébro-spinal. Dans un délai de deux ou trois semaines après la lésion initiale, la névroglie protoplasmique transformée *in situ* aboutit à la formation de myéloblastes et de myélophages. Les corps de Marchi sont constitués par des éléments fixes, surtout des myélophages réduisant fortement l'acide osmique. Les corps granuleux proprement dits marquent un stade ultérieur. Confondus à tort avec les corps de Marchi, les corps granuleux sont des macrophages mobiles d'origine microglique ou adventitielle et finissent par occuper une topographie périvasculaire. Les périvascularites à corps granuleux sont donc d'apparition tardive ; au delà

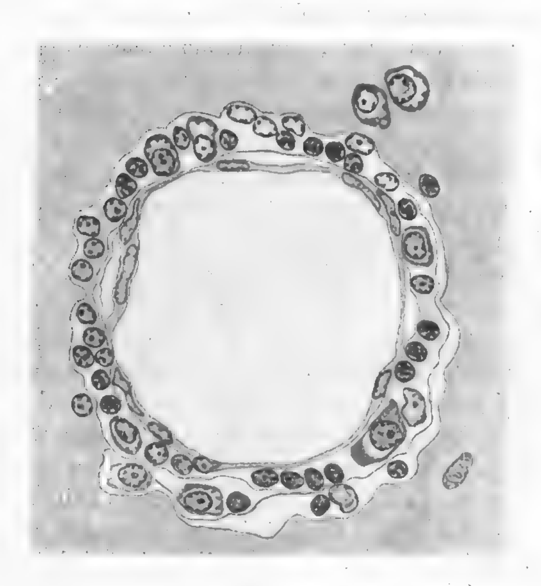


Fig. 3. — Cysticercose cérébrale. Périvascularite lymphoplasmocytaire.

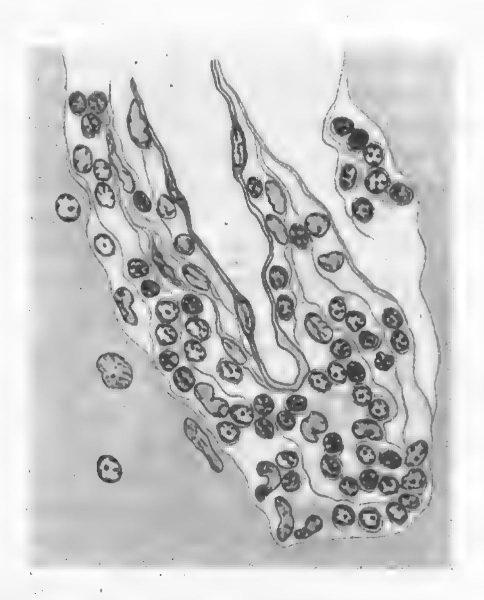


Fig. 4. — Gliome cérébral (opercule rolandique). Périvascularite au voisinage de la tumeur.

de trois mois, elles représentent une phagocytose de mobilisation et n'ont pas au point de vue hodographique la valeur des véritables corps de Marchi.

Même précocement, en pleins faisceaux myéliniques frappés de dégénération secondaire, peuvent exister des périvascularites à prédominance

lymphoïde. Dans trois cas d'hémiplégie par ramollissement cortical, quatre à huit semaines après l'ictus, nous avons constaté des périvascularites à formule lymphoïde localisées à la voie pyramidale croisée. Il est possible que ces périvascularites précoces, par métaplasie lymphoïde adventitielle, soient la souche de macrophages variés pouvant suppléer et relayer les corps granuleux γ, β, α de Jakob.

Il est à remarquer que dans les dégénérescences secondaires, les périvascularites siègent avec prédilection dans les cordons postérieurs, c'est probablement à travers ces cordons que les produits de désintégration gagnent en majeure partie la méninge molle.

Dans un travail récent Cheng Yu-Lin retrouve quelques-uns de ces faits que l'un de nous signalait dans un travail d'ensemble sur les processus de désintégration nerveuse. Etudiant 15 cas de ramollissement cérébral avec dégénérescence secondaire, Cheng Yu-Lin observe constamment dans la voie pyramidale une légère infiltration périvasculaire. La périvascularite frappait les artères comme les veines, à l'intérieur et même en dehors du faisceau dégénéré. Rarement intense, elle était toujours distincte. Ultérieurement, avec la dissociation des corps granuleux dans les espaces périvasculaires, la réaction pseudo-inflammatoire disparaissait progressivement.

Dans les foyers de myélo- ou d'encéphalomalacie secondaires à une *compression* ou à des *troubles trophiques de voisinage*, les processus réactionnels sont fort comparables à ceux décrits précédemment. Quand on observe les lésions à un stade avancé comme par exemple au cours d'une myélite transverse pottique, les périvascularites sont exclusivement constituées par des corps granuleux, cellules grillagées (*Gitterzellen* des auteurs allemands) bourrés de lipopigments. En dehors de ces éléments, il n'existe ni lymphocytes, ni plasmocytes, ni prolifération des cellules adventitielles, le processus est strictement dégénératif.

Si la compression est légère, il n'existe pas de corps granuleux périvasculaires, les périvascularites sont rares et du type lymphoplasmocytaire. Nous avons étudié à ce point de vue les réactions vasculaires au cours de la cysticercose cérébrale. Il est probable d'ailleurs que dans ce cas, les phénomènes purement dégénératifs se compliquent de réactions toxiques dont il est difficile d'établir la part exacte Nous avons été frappés par la prédominance des plasmocytes. Malgré l'histogénèse très spéciale des corps de Russell aux dépens des plasmocytes, nous n'avons pas observé ces productions dans les périvascularites parasitaires. Les plasmocytes ne se limitent pas aux espaces adventitiels et envahissent fréquemment le parenchyme ambiant. Les polynucléaires, les cellules géantes et les mastocytes font entièrement défaut dans les infiltrats périvasculaires.

Les processus dégénératifs au voisinage ou à l'intérieur même des *tumeurs cérébrales* s'accompagnent assez souvent de périvascularites. Les gliomes et tout particulièrement les spongioblastomes multiformes sont le siège de nécrose et de remaniements complexes. Les vaisseaux de la

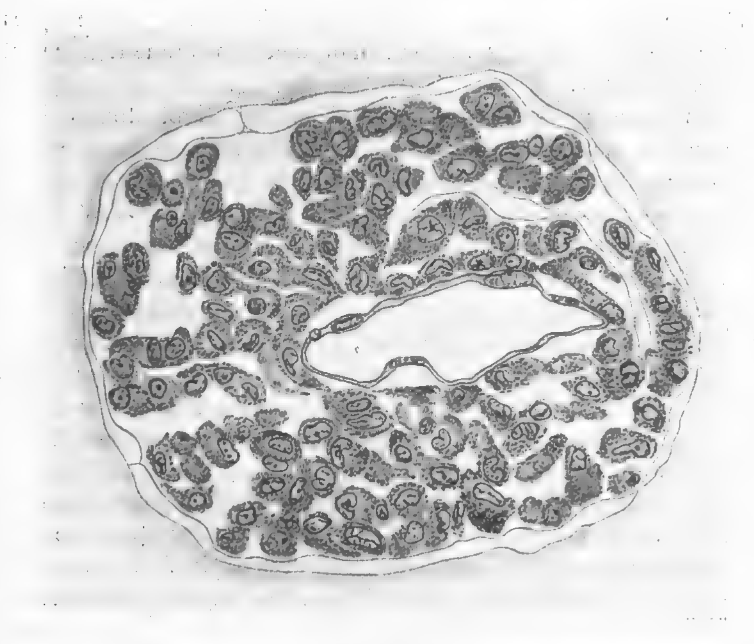


Fig. 5. — Mélanoblastome cérébral. Infiltration de cellules mélanoblastiques dans les espaces périvasculaires.



Fig. 6. — Sclérose latérale amoytrophique. Périvascularite du cordon antéro-latéral.

néoplasie cérébrale sont parfois le siège d'endartérites ou montrent une dégénérescence hyaline de leurs parois. Certaines périvascularites, vraisemblablement précoces, ont une formule presque exclusivement

lymphoïde, avec de rares éléments adventitiels. Les plasmocytes les polynucléaires, les corps granuleux manquent absolument à ce stade réactionnel de début.

Dans les zones profondément remaniées des glioblastomes, d'autres périvascularites se manifestent. L'espace lymphatique adventitiel fourmille de débris lipoïdiens et chromatiques, la gaine périvasculaire plus externe est bourrée d'éléments névrogliques. Ce schéma n'est d'ailleurs qu'approximatif. Enfin, des zones frappées de nécrose montrent une diapédèse active de polynucléaires, tout comme dans les ramollissements athéromateux récents.

Les néoplasies cérébrales malignes, primitives ou secondaires, sont susceptibles de dissémination par l'intermédiaire des périvascularites. Celles-ci possèdent un type spécial correspondant à la formule histologique du néoplasme. Nous reproduisons ci-joint une périvascularite observée dans un cas de mélanoblastome cérébral. Par sa dissémination dans toute l'écorce grise, cette périvascularite répétée indéfiniment constituait à elle seule la réaction élémentaire de cette néoplasie diffuse. « Les éléments accumulés autour des moindres capillaires sont volumineux, sphériques, ovoïdes ou polyédriques. Les noyaux également volumineux, très riches en chromatine prennent d'une manière intense les colorants basiques. Les inclusions pigmentaires abondantes, argentophiles, montrent toutes les réactions de la mélaline. » (I. Bertrand et Garcin.)

III. — Dégénérescences systématisées et processus hérédo-dégénératifs.

Les *scléroses combinées neuro-anémiques* se présentent d'une manière très variable au point de vue des périvascularites. Les divers cas étudiés par nous ne présentaient que des périvascularites strictement dégénératives à corps granuleux.

Cependant Wohlwill, dans un cas aigu à évolution rapidement progressive, trouve des infiltrats périvasculaires à lymphocytes. En revoyant les cas publiés, il distingue suivant les cas une myélite funiculaire (avec périvascularite) et une myélose funiculaire (sans périvascularite).

Ch'eng Yu-Lin étudiant 22 cas de myélite funiculaire, note 20 fois une infiltration périvasculaire à lymphocytes. Dans huit de ces cas, les plasmocytes participaient à l'infiltrat.

Il est vraisemblable que les variations périvasculaires observées dans les scléroses neuro-anémiques, sont explicables par le stade terminal, coïncidant avec l'existence ou l'absence de poussée évolutive.

Parmi *les processus hérédo-dégénératifs*, nombre d'auteurs rangent *la sclérose latérale amyotrophique*.

Déjà, en 1901, E. V. Czyhlaz et O. Marburg signalent dans le bulbe des aspects inflammatoires au cours de la sclérose latérale amyotrophique. Ces périvascularites orientent les auteurs vers une conception

infectieuse. Ultérieurement Hanel, Jakob, Meyer et Buchner retrouvent ces mêmes réactions inflammatoires dans la moelle.

Dans les cas étudiés par nous, les périvascularites à type lymphoïde ne correspondent qu'à la minorité des cas. Plus fréquentes sont les périvascularites à corps granuleux répondant à un stade dégénératif avancé.

La plupart des affections hérédo-dégénératives telles que la maladie de Friedreich, l'atrophie Charcot Marie, évoluent trop lentement au point de vue dégénératif pour s'accompagner de périvascularites. Les corps granuleux sont généralement absents et seule la méthode de Weigert permet de saisir, parfois avec difficulté, l'intégration des dégénérescences poursuivies pendant de longues années.

Schob, cependant, et quelques autres auteurs ont observé des périvascularites lymphocytaires dans l'idiotie amaurotique familiale.

Nous venons de voir les modalités des périvascularites au cours des différents processus dégénératifs, primitifs ou secondaires. La fréquence des périvascularites dans des lésions si manifestement indépendantes de tant de processus infectieux montrent qu'il s'agit là de réactions élémentaires, d'un polymorphisme extrême et sur la signification desquelles il importe de ne pas se méprendre.

(*Clinique neurologique de la Salpêtrière* : *Prof. Guillain.*)

BIBLIOGRAPHIE

1. Nissl. Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. *Nissl-Alzheimer Arbeit.* Bd. I, 1904.
2. J. Lhermitte et K. Schaeffer. Les phénomènes réactionnels du ramollissement cérébral aseptique. *Semaine méd.*, 1910.
3. K. Schaeffer. Le ramollissement cérébral ; étude anatomo-pathologique et expérimentale. *Thèse Paris,* 1910.
4. I. Bertrand. *Les processus de désintégration nerveuse,* Masson, Paris, 1923.
5. Ch'eng Yu-Lin. Symptomatic inflammation. *Arch. of Neurology and Psychiatry,* 31, 1934.
6. I. Bertrand, R. Garcin, A. Thévenard et R. A. Schwob. Sur un cas de mélanoblastome diffus primitif des centres. nerveux. Etude anatomo-clinique. *Revue neurologique,* 1933.
7. Goldstein. Cysticercose des Gehirns und Ruckenmarks. *Arch. f. Psychiatrie,* 49, 1912.
8. G. Guillain, I. Bertrand et N. Péron. Etude anatomo-clinique d'un cas de cysticercose cérébrale avec méningite parasitaire par cysticercus racemosus. *Revue neurol.*, 1926, p. 1018.
9. G. Guillain, I. Bertrand, J. Périsson et Schmitte. Cysticercose cérébrale racémeuse. *Revue neurologique,* novembre 1927.
10. G. Trétiakoff, A. Pacheco et Sivia. Contribution à l'étude de la cysticercose cérébrale et en particulier des lésions cérébrales toxiques à distance dans cette affection. *Memorias do Hospicio de Juquery,* Sao-Paulo, 1924, p. 291.
11. Czyhlary-Marburg. *Z. klin. Med.*, 43, 1901.
12. Marburg et Lewandoswky. Handbuch der Neurologie. *Spezielle Neurol.*-Bd. I, 1911.
13. I. Bertrand et L. Van Bogaert. Rapport sur la sclérose lat. amyotrophique. 4e *Réunion Neurol. internationale annuelle,* 1925.
14. F. Wohlwill. Funikulare Myelose und funikulare Myelitis. *Deutsche Ztschr. f, Nervenh.*, 117, 1931.
15. F. Schob *in* O. Bumke. *Handbuch der Geisteskrankheiten,* Berlin, Julius Springer, vol. II, p. 952.
16. P. Mathieu. *Syndromes neuro-anémiques,* Doin, Paris, 1925.

Genèse d'histiocytes dans les périvascularites centrales, par MM. Ivan Bertrand et Kenji Miyashita.

L'étude cytologique des périvascularites centrales à l'aide de la méthode de Nissl donne des renseignements précieux sur la composition de l'infiltrat et parfois même sur la nature et l'intensité du processus. Nous désirons, dans le travail présent, attirer l'attention sur certaines dispositions particulières des périvascularites que seules peut révéler une technique d'imprégnation spéciale.

La technique que nous avons employée est celle que Ivan Bertrand et Jacqueline Guillain ont mise au point pour l'imprégnation de la microglie et de l'oligodendroglie. Rappelons simplement que la fixation immédiate après la mort est indispensable et que celle-ci doit se faire sous un vide relatif. L'imprégnation rappelle la technique de Penfield avec d'importantes modifications.

Dans ces conditions, nous avons observé chez l'homme dans un cas de trypanosomiase africaine et sur diverses pièces expérimentales après inoculation de poliomyélite antérieure aiguë, la production à l'intérieur des périvascularites les plus importantes, d'éléments énormes, ramifiés, pourvus de longs prolongements et doués d'un pouvoir phagocytaire manifeste. Ces éléments, disons-le tout de suite, tiennent à la fois de microgliocytes anormaux et de cellules conjonctives rameuses. Nous verrons comment selon nous, ils représentent une sorte de néoformation histiocytaire au sein d'un tissu lymphoïde, processus reproduisant d'assez près la genèse de la microglie embryonnaire.

Nous avons déjà signalé ces faits en collaboration avec MM. Bablet et Sicé à propos de deux cas de trypanosomiase humaine. C'est au niveau des lésions maxima de périvascularites qu'apparaissent dans la trypanosomiase ces cellules volumineuses Leur noyau ovalaire, imprégné en négatif, mesure de 12 à 20 μ dans son plus grand diamètre. Ce noyau ne serait pas très différent de celui d'une cellule adventitielle, mais le protoplasme, par contre, est absolument remarquable. Finement granuleux, doué d'une extraordinaire plasticité, il s'imprégne en noir foncé par le mélange équimoléculaire de Foot au carbonate d'argent. Les prolongements s'insinuent entre les divers plasmocytes qui constituent l'infiltrat, ils ont un trajet très accidenté et il est exceptionnel de pouvoir les suivre, même sur des coupes épaisses, dans toute leur étendue. Certains constituent de véritables enveloppes aux cellules qui les environnent, on trouve ainsi différents plasmocytes littéralement inclus. Orientés dans divers plans, ils peuvent s'étendre à une distance considérable du noyau, traverser la membrane pio-gliale et se terminer dans le parenchyme nerveux lui-même. Certains prolongements ont une disposition falciforme, ou en point d'interrogation, et englobent dans leur convexité un élément de l'infiltrat. Il est plus rare de voir certaines cellules à cheval en quelque sorte sur la membrane pio gliale et de saisir sur le fait la migration de ces éléments.

Fig. 1. — Trypanosomiase humaine. Ecorce cérébrale. Imprégnation d'histiocytes par la méthode I. Bertrand et J. Guillain.

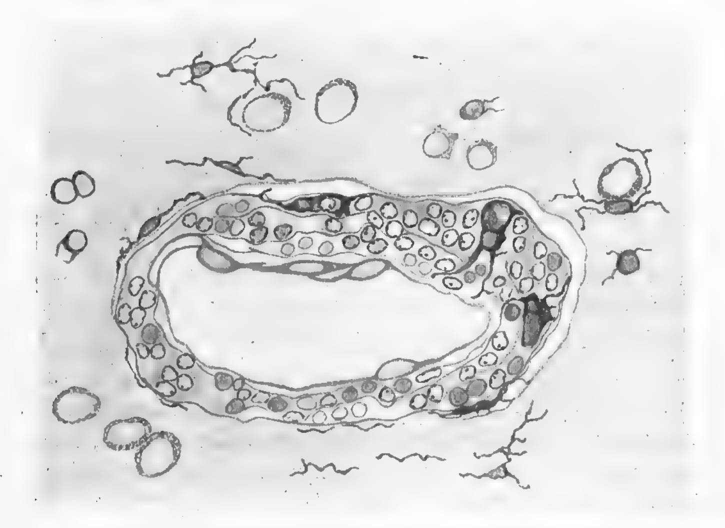


Fig. 2. — Poliomyélite antérieure aiguë expérimentale (singe).
Périvascularite dans l'écorce cérébrale montrant une imprégnation élective des histiocytes.

Ce qui nous a paru le plus remarquable dans ces cellules rameuses, c'est à la fois leur volume et leur inconsistance. Le protoplasme semble assez fluide pour englober sans altérations visibles plusieurs éléments de l'infiltrat. Dans tous les cas, l'imprégnation argentique par le liquide de Foot se fait avec une vigueur extrême pour les cellules rameuses géantes, les autres éléments de la périvascularite restant à l'arrière-plan. La microglie et à un degré variable l'oligodendroglie s'imprégnent égale-



Fig. 3. — Poliomyélite antérieure aiguë expérimentale (singe). Réaction de la microglie périvasculaire.

ment par notre méthode avec la même électivité que nos cellules rameuses.

On n'a évidemment pas avec les techniques habituelles l'occasion d'observer de tels éléments. Aussi leur interprétation à première vue est-elle discutable. Il ne s'agit certainement pas d'éléments oligogliques. Les microgliocytes normaux par la finesse et la gracilité de leurs prolongements ne rappellent en rien ces éléments trapus et monstrueux. Grâce à notre expérience de la technique d'imprégnation utilisée, technique que nous avons appliquée à divers parenchymes et en particulier aux tissus lymphoïdes humains (ganglions lymphatiques, appendice cœcal), nous pouvons affirmer que les éléments rameux de nos périvascularites appar-

tiennent au groupe réticulo-endothélial. On doit les considérer comme des monocytes très mobiles, développés en plein tissu adventitiel aux dépens d'une couche lymphoblastique. En un mot, ce sont de véritables *histiocytes* jouant un rôle considérable dans l'élimination des débris tissulaires. L'analogie est frappante entre les périvascularites à histiocytes néoformés et les centres germinatifs folliculaires des ganglions lymphatiques normaux.

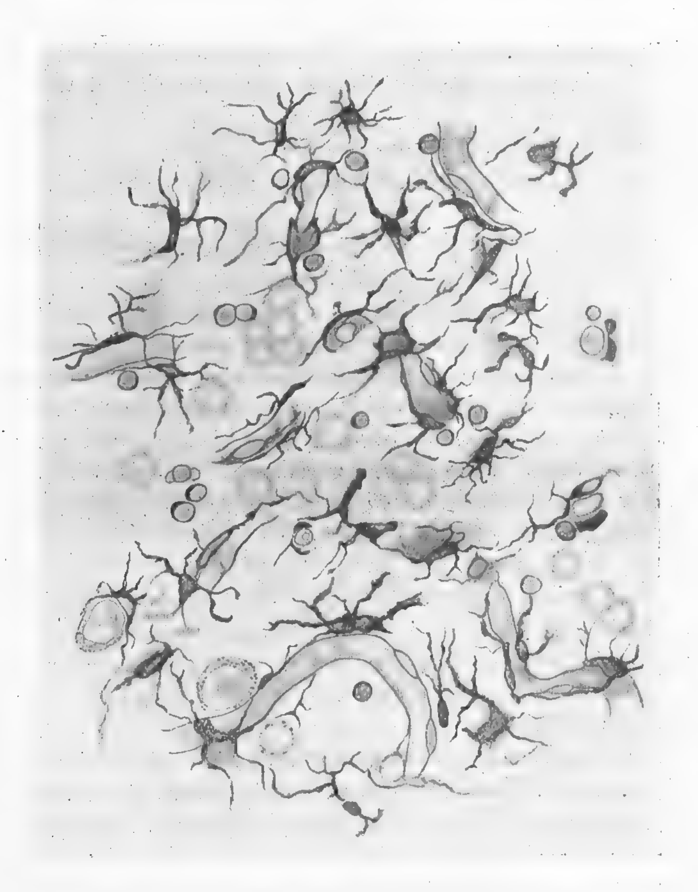


Fig. 4. — Poliomyélite antérieure aiguë expérimentale (singe). Hyperplasie nodulaire de la microglie périvasculaire.

Nous avons recherché vainement dans d'autres cas humains de tels aspects, une fixation toujours imparfaite en raison des délais légaux imposés ne nous a pas permis de les identifier dans d'autres affections. Par contre, il nous a été facile sur des pièces expérimentales aimablement procurées par le Pr Auguste Pettit de vérifier une production analogue d'histiocytes après inoculation de poliomyélite antérieure aiguë au singe.

Les histiocytes ramifiés, par leur imprégnation élective, leur plasticité remarquable et leur pouvoir phagocytaire très étendu se rapprochent donc de la microglie. Ils phagocytent tous les débris lipopigmentaires et

même jusqu'aux corps morulés de Mott si abondants dans la trypanosomiase africaine.

Ramon y Cajal a eu l'occasion d'observer dans la paralysie générale des *corpuscules hypertrophiques astériformes* à topographie périvasculaire et décelables par les méthodes microgliques. Ces éléments, qu'il décrit en dehors de toute périvascularite, sont rattachés par Cajal à la *microglie géante*. Il insiste à ce propos sur quatre détails particuliers :

a) L'existence dans leur protoplasme spongieux de vacuoles aux inclusions noires argentophiles ;

b) La disposition fréquente de robustes expansions en zigzag hérissées de courtes épines ;

c) La terminaison en bulbe volumineux ;

d) L'apparition de noyaux bilobés semblant présager une division prochaine.

Cajal estime comme probable « que le voisinage des capillaires constitue un centre de multiplication active de la microglie ».

Les éléments de Cajal développés en dehors de toute périvascularite constituent une réaction fort intéressante de la microglie périvasculaire. On sait l'importance de ces péricytes qui, à l'occasion d'une réaction inflammatoire, peuvent s'hypertrophier en même temps que l'endothélium vasculaire. Sur des pièces expérimentales nous avons pu observer diverses proliférations microgliales périvasculaires allant de la simple multiplication avec prolongements grêles et ramifiés, jusqu'à la constitution de cellules trapues et globuleuses.

L'histiocyte décrit par nous dans les gaines de périvascularite est, somme toute, assez proche des éléments précédents. Tandis que la microglie géante naît par la prolifération des péricytes satellites normaux périvasculaires, l'histiocyte des gaines de périvascularite naît en plein tissu lymphoplasmocytaire au même titre que les histiocytes des centres germinatifs lymphoïdes.

Dans ces divers cas se trouve vraisemblablement reproduite une disposition embryonnaire. Nous renvoyons aux travaux récents de Santha et de Juba concernant l'histogénèse de la microglie. Microglie et vaisseaux font précocement chez l'embryon une apparition simultanée, dans l'espace et dans le temps. D'après ces auteurs, des infiltrats périvasculaires de cellules rondes et polygonales se rencontrent dans presque tous les cerveaux d'embryon, la microglie apparaissant au sein même de ces infiltrats.

Quelle que soit la conception que l'on se fasse sur la genèse embryonnaire de la microglie, ectodermique ou mésodermique, les faits que nous apportons montrent l'importance du rôle joué par les péricytes vasculaires et les histiocytes des gaines de périvascularites dans les processus réactionnels. Leur origine mésodermique, manifeste au cours des réactions pathologiques de l'adulte, fournit un indice précieux sur l'histogénèse embryonnaire.

(*Clinique Neurologique de la Salpêtrière* : Prof. Guillain.)

BIBLIOGRAPHIE

1. Ivan Bertrand et J. Guillain. Technique de recherche de l'oligoglie ganglionnaire. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 17 février 1934.
2. I. Bertrand, J. Bablet et A. Sice. Lésions histologiques des centres nerveux dans la trypanosomiase humaine. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. LIV, p. 91, 1935.
3. Zimmermann. Der feinere Bander Blut-capillaren. *Ztschr. für Anat. u. Entwicjkl. ges.*, 68.
4. Plenk. Perizyten am Kapillaren des Zentralnerven-systems. *Anatomische Anzeiger*, 66.
5. Cajal. Contribution à la connaissance de la névroglie cérébrale. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXIII, 1925.
6. Santha et Juba. *Arch. f. Psychiatr.*, 98, 1933.
7. Juba. Untersuchungen ueber die Entwicklung der Hortega'schen Mikroglia des Menschen. *Histologische Beiträge*, 14 Band von Pr Schaffer et Pr Miskolczy.

Addendum à la séance du 9 janvier 1936.

Arachnoïdite primitive. Crises douloureuses. Section de quatre racines sensitives. Guérison immédiate et durable, par MM. J. A. Barré, R. Leriche (de Strasbourg) et Gilard (de Hayange).

Dans la présente communication, nous tenons à développer un document dont l'un de nous a fait mention au cours de la dernière séance de la Société, à la suite de la présentation anatomo-clinique du Dr Horvet.

Alors que certains auteurs tendent à penser que l'arachnoïdite est toujours secondaire à une altération médullaire initiale, nous tenons à établir qu'elle peut être primitive et évoluer à la facon d'une affection pleurale sans lésion pulmonaire, à la façon peut-être aussi d'une simple cellulite qui a par son siège un pouvoir pathogène spécial sur les racines d'abord, sur la moelle plus tardivement. Cette communication montrera aussi le bon résultat obtenu par la section de quatre racines sensitives sur des douleurs terribles.

En effet, plusieurs types de douleurs paraissent encore au-dessus des ressources purement médicales, malgré l'abondance des médications dites héroïques qui ont été proposées contre elles.

Certaines interventions chirurgicales, à la vérité sans danger, pourvu qu'elles soient accomplies par des mains expertes, se montrent d'une admirable efficacité contre quelques-unes au moins de ces douleurs. L'un de nous a communiqué, avec le Pr Sorrel et le Dr E. Woringer, à l'une des Réunions Neurologiques de Strasbourg, l'histoire d'un sujet souffrant de crises douloureuses atroces dans le domaine du nerf sciatique qui cédèrent comme par enchantement (et définitivement, semble-t-il, puisqu'après plus d'un an, elles n'avaient pas reparu) à la suite de la résection de la racine sensitive de la cinquième lombaire.

L'histoire du sujet dont il est question aujourd'hui s'ajoute à la pré-

cédente pour en corser l'intérêt, montrer que l'on peut impunément sectionner dans leur segment arachnoïdien quatre racines sensitives voisines et du même côté, sans provoquer de troubles autres que l'anesthésie, quand les racines en question occupent la région thoracique. Elle montre, en outre, qu'il y a lieu de penser à l'arachnoïdo-radiculite plus souvent encore que nous ne le faisions jusqu'ici, et qu'il n'est pas illégitime de l'accuser d'être l'agent irritant des racines, même quand le liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié, même quand le lipiodol n'est pas accroché, même quand le manœuvre de Queckenstedt garde son type normal.

C'est donc principalement sur les caractères des douleurs qu'il faut se baser pour reconnaître leur origine radiculaire, et nous allons les décrire plus loin.

Ce que nous voudrions souligner aussi, c'est l'influence heureuse et trompeuse que peuvent avoir contre de pareilles douleurs qui s'accompagnent assez fréquemment de déterminations viscérales (gastriques, intestinales, appendiculaires ou autres), les divers traitements symptomatiques gastrique, intestinal ou appendiculaire. La sédation momentanée des douleurs à la suite d'un traitement gastrique, par exemple, fixe, dans l'esprit du médecin et assez logiquement d'ailleurs, l'idée qu'il existe entre ces douleurs et le viscère en question une relation étroite, qui l'éloigne, parfois pour longtemps, de la bonne direction que devraient prendre ses recherches nouvelles, quand, malgré l'amélioration du début, les douleurs reparaissent, aussi violentes qu'aux premiers jours ou plus vives encore, et ne cèdent plus du tout au traitement qui avait fait merveille d'abord.

Voici, très résumée, l'observation du malade :

M. W..., 39 ans. Une crise de sciatique particulièrement violente l'avait amené à la clinique neurologique en 1931. Il y avait eu antérieurement plusieurs crises dont la première paraissait consécutive au fait d'avoir couché sur la terre humide pendant la guerre. La crise à laquelle nous avons assisté, il y a quatre ans, était réellement atroce : le malade qui, en temps ordinaire, ne se comportait en aucune manière comme un pusillanime, se roulait sur son lit en gémissant, prenait des poses singulières pour calmer un peu et en passant les douleurs qui le tenaillaient. L'examen objectif ne montrait pourtant à peu près aucun signe positif, à part une hypothermie franche dans tout le domaine du membre douloureux. Nous fûmes frappé par l'opposition curieuse que nous constations entre le degré des plaintes et celui des manifestations physiques, et la radiographie n'ayant montré aucune altération du squelette dans les régions lombaires, sacrées, sacro-iliaques, nous en arrivâmes à considérer qu'il s'agissait d'une sciatique très douloureuse, par lésion organique, probablement minime, chez un sujet en état d'hyperesthésie sympathique. De nombreuses thérapeutiques échouèrent d'abord ; nous eûmes enfin recours au traitement par des doses fortes et profondes de scurocaïne, que l'un de nous employait depuis longtemps dans le traitement de la sciatique et sur lesquelles il a donné des indications à l'occasion du Congrès de neurologie de Paris en 1929. Ces injections calmèrent enfin la douleur, et le malade remis presque instantanément put quitter la Clinique après un assez court séjour, alors qu'à son arrivée, l'acuité de ses douleurs pouvait faire présager qu'il y demeurerait des semaines.

Un an après, vers octobre 1932, W... nous revient : il se plaint alors de douleurs qui siègent à la région thoracique et qui rappellent par beaucoup de traits celles que nous avions guéries antérieurement.

W... nous apprend qu'au printemps 1931, il a ressenti une douleur très violente partant du creux épigastrique et irradiant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate droit. Cette douleur apparaissait deux heures après les repas. Il était obligé de se raidir pour ne pas céder à la tentation de se courber en deux, tant il souffrait. S'il mangeait alors deux biscottes, la douleur disparaissait pour ne se reproduire que deux heures après le repas suivant. Il fut tour à tour soigné comme « hépatique », comme « gastropathe », et chaque fois le traitement se montra actif : la douleur cessait presque immédiatement, mais pour un temps seulement.

En octobre 1932, il nous dit que ses crises douloureuses sont un peu différentes des précédentes ; elles débutent dans le dos, vers l'apophyse épineuse de D9, et irradient en suivant un trajet linéaire à la superficie de l'hémithorax droit jusqu'à l'épigastre. Ni la toux ni les efforts ne réveillent ces douleurs : les mouvements du bras et du tronc

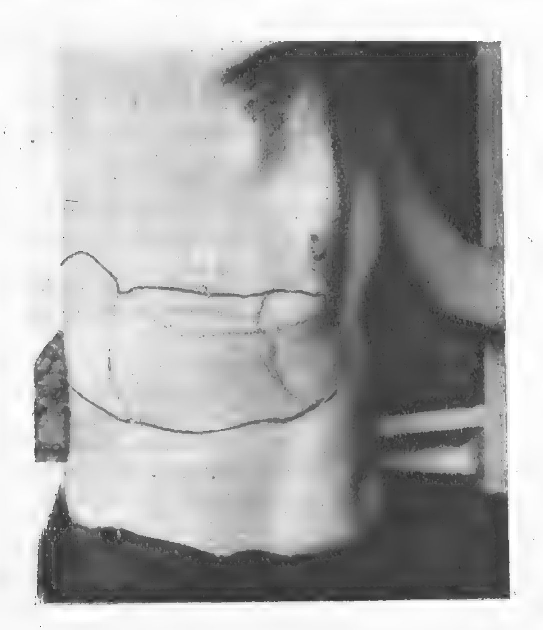


Fig. 1. — Zone hypo ou anesthésiée après section intrarachidienne des racines D5, D6, D7, D8.

les atténuent un peu, aussi le malade gesticule-t-il quand les douleurs commencent : la compression forte du thorax par ses bras croisés sur l'épigastre le soulage aussi. Les crises surviennent à heures à peu près fixes : 11 heures, 15 h. 30, 20 h. 30 ; elles peuvent aussi se reproduire quand W... est à jeun ; elles durent de trois quarts d'heure à deux heures pleines ; il souffre « abominablement », se roule sur son lit et pleure comme un enfant.

Le traitement qui avait si bien réussi en 1931 est remis en vigueur et on lui injecte de la scurocaïne sur le trajet des nerfs intercostaux désignés ; au bout de quelques jours, W... peut quitter la Clinique.

Au cours de l'hiver 1933, W... revient. Ses douleurs qui siègent à droite semblent toujours partir de D9 et irradient toujours en avant, mais en une large bande de dix à quinze centimètres au moins, vers l'ombilic et l'épigastre ; elles surviennent une à deux heures après les repas ; il lui semble qu'on lui broie l'intestin ; qu'on lui tord les organes profonds ; la crise se termine par une série de renvois fétides.

Au cours d'une crise semblable, il lui est arrivé de présenter le *syndrome des occlusions intestinales aiguës*, avec arrêt des matières et des gaz, vomissements fétides, douleurs abdominales atroces.

Admis de nouveau à la Clinique Neurologique à la suite d'un épisode semblable, nous lui faisons faire un transit gastro-intestinal complet par le Dr Ohlmann : aucune altération organique n'est décelée ; quelques spasmes seulement ; la vésicule biliaire après injection intraveineuse de tétraoïde se montre également tout à fait normale.

Notre précédent traitement par la scurocaïne locale, associée à de multiples calmants, est repris, mais il n'apporte qu'un soulagement minime et passager.

La radiothérapie mise en œuvre calme le malade pendant quelques semaines, mais très incomplètement.

En août 1934, nouveau séjour : W... souffre plus que jamais ; les douleurs ont la même topographie, le même caractère horaire, mais leur atrocité a augmenté. Un essai de traitement par les ondes courtes est tenté d'abord, mais n'apporte qu'une atténuation passagère des crises ; plusieurs chocs par le Dmelcos sont pratiqués, mais ils n'ont pour ainsi dire aucun effet.

A ce moment nous pratiquons une *Ponction lombaire* : celle-ci montre un liquide céphalo-rachidien absolument normal ; la manœuvre de Queckenstedt fait monter rapidement la pression du Claude : tout semble donc correct et en tout cas aucun élément nouveau ne vient soutenir l'idée, qui peu à peu est venue à l'esprit, d'une douleur d'origine radiculaire, par irritation probable des ganglions sympathiques rachidiens. En octobre, quand nous revoyons W..., les douleurs sont devenues intolérables ; en dehors des crises, il est gai et bien coloré et garde seulement la crainte du retour de ses terribles douleurs ; pendant les crises, il crie, pleure, s'agite, circule dans sa chambre « comme un fou », se met à genou, se roule par terre, s'assied, se relève et finalement supplie qu'on l'empoisonne pour en finir !

On arrive peu à peu à ajouter aux médications ordinaires de la douleur des doses énormes de spasmalgine, de pantopon, de sedol : rien ne lui procure un calme complet ou quelque peu durable.

L'examen de la région douloureuse est pratiqué un grand nombre de fois en dehors des crises et même pendant les crises : on n'y découvre rien d'anormal à la peau ni dans les plans profonds ; il n'existe aucun point où la pression réveille une douleur spéciale ; l'épreuve à la pilocarpine provoque une sudation normale des téguments de la région douloureuse et égale à celle de la zone symétrique. *Seul, le réflexe pilomoteur s'est toujours montré beaucoup plus vif à l'hémithorax droit,* sur la zone douloureuse ; il est très intense encore en janvier 1935. Nous lui proposons alors une intervention chirurgicale qui consisterait à couper à leur origine les racines douloureuses. Le malade l'accepte sans nulle résistance. La laminectomie est pratiquée au niveau convenable ; les racines D5, D6, D7, D8 sont réséquées comme il avait été décidé. Mais, au cours de l'intervention, un fait surprenant et du plus haut intérêt est mis en lumière : toute la face postérieure de la moelle des racines est recouverte d'un abondant feutrage arachnoïdien plus épais que nous ne l'avons observé dans de nombreux cas où la clinique avait montré l'existence non seulement de troubles radiculaires, d'ailleurs beaucoup moins douloureux que ceux de W..., mais de troubles médullaires : troubles moteurs généralement, troubles de la sensibilité profonde quelquefois ; toutes manifestations qui faisaient totalement défaut chez W...

Puis, immédiatement après l'intervention, toute crise douloureuse cesse. W... se trouve dans un état curieux de joie et d'étonnement. Il mange sans crainte maintenant, lui qui redoutait les repas dans la prévision de la crise prochaine ; il reprend vite son appétit antérieur et son bon état général ; il dort sans médicament.

L'exploration de la sensibilité la montre modifiée sur les territoires prévus ; nous avons dessiné sur le thorax de W... les zones où il y a hypo ou anesthésie. Les photographies que nous faisons circuler vous montrent la disposition de ces zones. En dehors de nos investigations, W... a la sensation d'avoir une région de la paroi thoracique en bois. C'est là le seul trouble subjectif qui lui reste d'un passé aussi pénible (v. fig. 1).

L'histoire que nous avons présentée justifie bien, croyons-nous, les remarques que nous avons formulées au début de cette communication. L'inté-

rêt pratique de ce cas n'a pas besoin d'être souligné, et après celui que l'un de nous a publié avec le Pr Sorrel et le Dr E. Woringer, il ouvre une voie nouvelle à la thérapeutique de certaines douleurs, dont les caractères essentiels ont été donnés. De plus, il établit l'existence d'une forme d'arachnoïdite feutrée latente par elle-même et à expression uniquement radiculalgique sans participation de la motilité spinale ni de la sensibilité des cordons postérieurs, et c'est là une acquisition qui peut aussi avoir dans l'avenir un réel intérêt pratique.

Séance du 6 février 1936.

Présidence de M. TINEL.

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Président donne connaissance à la Société des lettres de remerciement de MM. Miskolczy (de Szeged), Kreindler (de Bucarest), nommés correspondants étrangers.

Présentation d'ouvrage.

M. Cossa (de Nice) fait hommage à la Société de son ouvrage sur la *Physiopathologie du système nerveux* (du mécanisme au diagnostic).

A propos du procès-verbal.

Des modifications d'aspect du trou auditif dans les neurinomes de l'acoustique, par M. Clovis Vincent.

Dans les deux précédentes séances de la Société, j'ai montré des images radiographiques tendant à prouver qu'on peut mettre en évidence les altérations osseuses produites sur le rocher par les neurinomes de l'acoustique par un procédé, non meilleur, mais plus facile à employer que celui de Stenvers.

Aujourd'hui, j'ai deux choses nouvelles à vous dire à ce sujet :

1° Contrairement à ce que je pensais, je ne suis pas le premier à avoir observé dans la position de la tête indiquée les altérations que je vous ai montrées. C'est le Dr Towne (1926). Le fait est rapporté expressément dans le livre du Dr Sachs : *le Diagnostic et le Traitement des tumeurs du cerveau* ; et il est indiqué dans le livre de P. Barty.

Je m'excuse auprès du Dr Towne si j'ai pu donner l'impression de plagier son travail sans le citer. J'en ai eu connaissance seulement il y a quelques jours, grâce à une lecture de mon assistant David

2° Mon travail vient confirmer celui de Towne. Il aura eu tout au moins l'avantage de faire connaître en France, et sans doute ailleurs, l'aspect signalé par Towne et de montrer la valeur pratique de la technique qu'il a indiquée.

Je reviendrai d'ailleurs sur ce sujet.

M. Dereux. — Je viens d'observer tout récemment un cas qui illustre l'intérêt de la position que recommande M. Cl. Vincent.

Il s'agissait d'une malade chez laquelle l'examen clinique permettait de soupçonner une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Malgré d'excellentes radiographies faites par le Dr Monnier, la position de Stenwers ne permettait aucune conclusion.

La position préconisée par M. Cl. Vincent montre une encoche manifeste, sans contestation possible, au niveau du bord supérieur du rocher.

COMMUNICATIONS

Les tumeurs de la glande pinéale sans signes focaux de localisation, par MM. Schaeffer, de Martel et Guillaume.

L'étude clinique et anatomique des tumeurs développées aux dépens de la pinéale s'est grandement précisée au cours de ces dernières années, grâce aux travaux de Cushing. Horrax et Bailey, Globus et Silbert, Harris et Cairns. Rio del Hotertega a apporté une contribution importante à l'étude histologique des pinéalomes.

Le tableau clinique des tumeurs de la pinéale est essentiellement constitué par une symptomatologie d'emprunt : trouble des mouvements associés des yeux, en particulier paralysie de verticalité du regard, perte du réflexe photomoteur s'accompagnant souvent de mydriase, et accessoirement une hypoacousie de type central, sans oublier le syndrome de macrogénitosomie précoce chez les jeunes sujets. A ce syndrome focal s'associent les signes d'hypertension intracranienne, variables suivant les cas.

Ce tableau schématique est souvent loin d'être au complet. Il peut même manquer complètement, comme le montrent les deux observations que nous rapportons ci-dessous Dans de tels cas le diagnostic clinique est impossible sans le concours de la ventriculographie. Récemment, MM. David, Mahoudeau, Askénasy et Brun avaient rapporté un fait de même ordre. De tels exemples nous ont paru assez rares pour qu'il fût intéressant d'y revenir :

Observation I. — M. Jac... (Lucien), 25 ans, est adressé à l'un de nous par le Dr Blum, le 11 décembre 1934.

Ce malade n'a aucun antécédent hédéritaire ni personnel particulier ; mais depuis 3 mois environ, il a des céphalées sans vomissements ; céphalées siégeant au niveau du front ou au sommet du crâne, plus rarement à la nuque ; depuis 12 jours, le malade voit double. L'état général est bon, l'activité intellectuelle est normale. L'examen neurologique est entièrement négatif, peut-être dans la marche les mouvements automatiques sont-ils un peu plus marqués à droite qu'à gauche. Les réflexes tendineux et cutanés sont entièrement normaux. Aucun trouble moteur, sensitif, de la coordination ou du tonus n'est décelable.

Il existe une *stase papillaire* bilatérale. Le champ visuel et l'acuité sont normaux. Les pupilles normales réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation-convergence. Aucun trouble des mouvements associés des globes n'est décelable, par contre on met facilement en évidence, au verre rouge, une paralysie du droit externe droit. L'examen somatique est entièrement normal.

Rachicentèse : Tension 60 en position couchée. Albumine 0,25 ; éléments, 02. B.-W. et benjoin : négatifs.

Indépendamment de quelques impressions digitales sur la région frontale, aucune altération radiologique du crâne n'est à signaler.

L'hypothèse d'une méningite séreuse est envisagée et on fait faire au malade une série d'injections intraveineuses de salicylate de soude.

Le 22 janvier 1935, lors d'une nouvelle consultation, on note une disparition complète de toute céphalée et de la parésie du moteur oculaire externe droit.

L'examen neurologique reste entièrement négatif ; on remarque toutefois un léger tremblement des mains, à petites oscillations.

La stase papillaire bilatérale peut-être plus marquée nous incite à conseiller au malade une ventriculographie qui est pratiquée le 25 janvier 1935.

Les ventricules latéraux apparaissent très dilatés, symétriques, et le 3e ventricule élargi est bien visible, en position normale sous les incidences occiput-plaque et front-plaque ; par contre, sur les vues de profil on voit nettement que sa partie postérieure est encochée suivant une courbe à concavité postérieure qui paraît dessiner le profil antérieur d'une

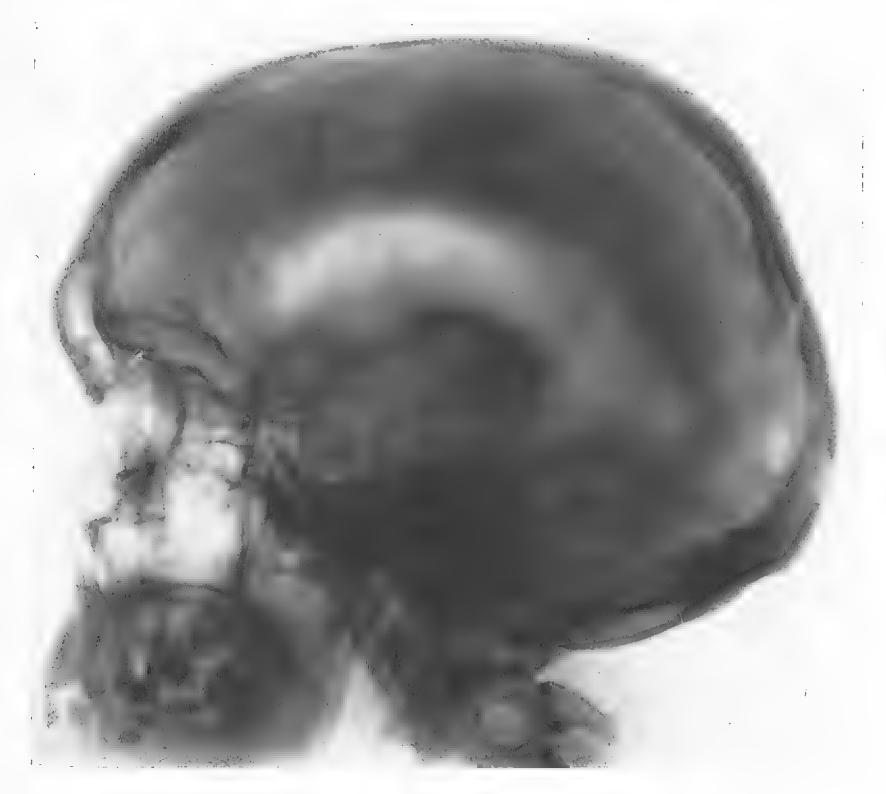


Fig. 1.

tumeur occupant la région pinéale ; le diagnostic de tumeur de cette région est porté.

Intervention immédiatement après la ventriculographie. Sous anesthésie locale, en position assise, taille d'un large volet occipital permettant la découverte des pôles occipitaux et du cervelet. La lésion est abordée par voie sus-tentorielle en s'insinuant entre la faulx et la face interne du lobe occipital droit. La tumeur apparaît sous le bourrelet du corps calleux en avant de la petite circonférence de la tente, mais son dégagement nécessite la section de cette dernière. Le pôle postérieur de la tumeur se dégage bien, mais en avant son dôme est croisé par un lacis veineux tributaire de la veine de Gallien que l'on aperçoit. Décollement progressif de la tumeur, section méthodique entre des clips de nombreux vaisseaux. La lésion est en partie kystique ; après évacuation du liquide, la coque, assouplie, est dégagée et enlevée en totalité, étant clivable de toutes parts, sauf en avant où on laisse un petit pédicule.

Hémostase rigoureuse de la zone opératoire. Fixation du volet osseux. Suture des téguments.

Le malade a bien supporté l'intervention ; toutefois, lors du dégagement du pôle antérieur de la tumeur, plusieurs crises de contracture avec extension des membres se déclanchèrent ; 3 heures après l'opération, le malade s'endort, la respiration est régulière, la T. A. est normale ; 2 heures plus tard, sans symptômes prémonitoires, mort par syncope respiratoire.

L'autopsie permit de constater l'absence de toute hémorragie et la vérification des rapports exacts de la tumeur développée aux dépens de la glande pinéale entre le bourrelet du corps calleux et la lame quadrigémellaire. La coque tumorale était indépendante des formations anatomiques voisines qu'elle refoulait simplement, la paroi postérieure du 3e ventricule étant repoussée en avant ; ceci correspondait exactement à l'aspect ventriculographique.

Histologiquement, cette tumeur bien circonscrite a dans son ensemble la structure d'un astrocytome fibrillaire avec calcosphérites ; en certains points où le tissu est plus



Fig. 2.

lâche, existent des cellules volumineuses à noyaux granuleux qui semblent bien être des pinéaloblastes.

Observation II. — M. Pl. Pierre, 39 ans, entre à l'hôpital Saint-Joseph, le 24 janvier 1933, pour un ensemble de troubles qui paraissent avoir débuté en octobre dernier, d'après les renseignements qui nous sont fournis ; le malade est en effet incapable de donner des précisions sur son état de santé, sur l'histoire de sa maladie.

Vers le mois d'octobre dernier, le malade commence à se plaindre de céphalées surtout localisées à la nuque, de fatigue, de lassitude, d'inaptitude au travail, et au mois de décembre il est obligé de cesser ses occupations. La démarche est incertaine, hésitante, et à certains moments ébrieuse avec tendance à la rétropulsion. Le malade est incapable de marcher en arrière les yeux ouverts, ou en avant les yeux fermés. Il ne semble pas avoir eu de vertiges. Pas de nystagmus.

Aucune diminution de la force segmentaire n'est décelable. Les réflexes tendineux sont normaux aux membres inférieurs, mais le réflexe antibrachial droit est un peu plus vif que le gauche.

Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont vifs, mais le rotulien droit est un peu plus brusque que le gauche. Les réflexes cutanées plantaires sont en flexion des deux côtés, les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux normaux.

Au membre inférieur droit, le malade présente une très légère hyperesthésie tactile, thermique et douloureuse et quelques troubles de la notion de position des orteils. Le diapason n'est pas perçu de la même façon à la jambe droite et à la jambe gauche.

Il n'existe aucun trouble sensitif appréciable aux membres supérieurs.

Le malade présente de l'ataxie aux membres inférieurs, plus marquée à droite. Dans l'épreuve du talon sur le genou, le mouvement est démesuré ; dans l'épreuve du pied sur la chaise, il y a un peu d'hypermétrie à droite.

Pas d'ataxie aux membres supérieurs ; pas d'adiadococinésie. Pas de troubles de la parole, de l'odorat ni du goût.

Examen ophtalmologique. — Les papilles réagissent bien ; pas de troubles des mouvements élémentaires ou associés des globes oculaires.

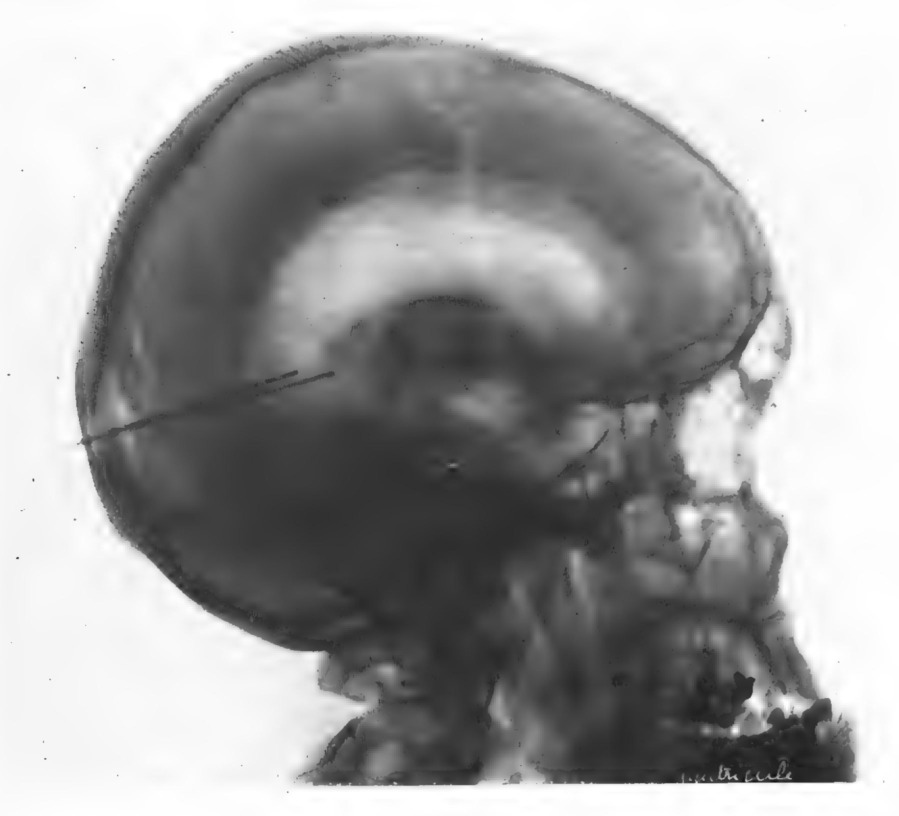


Fig. 3.

Il existe une *stase papillaire* bilatérale. V. O. D. = 9/10. V. O. G. = 10/10. Le champ visuel est normal.

Examen auriculaire. — Légère hypoacousie bilatérale de tpe indéterminé. Barany : O. D.: Nystagmus rotatoire vers la gauche au bout de 20 secondes. Latéropulsion droite. O. G. : aucune réaction après 15 secondes d'irrigation. Après 50 sec., nystagmus droit très rapide de faible amplitude, de type pendulaire. Phénomènes réactionnels exagérés vers la gauche.

Ce malade présente d'importants troubles mentaux constitués par un état confusionnel marqué; l'amnésie porte surtout sur les faits récents. Il est désorienté dans le temps et l'espace. Il ne manifeste aucune activité psychique, ne s'intéresse pas à ce qui l'entoure ni même à sa maladie.

L'examen somatique est négatif.

Rachicentèse : Tension 40 en position couchée.

Eléments : 5,6 (lymphocytes), albumine : 0,50 gr. Wassermann et benjoin : négatif.

L'état du malade s'aggrave pendant qu'il reste en observation ; les troubles statiques s'exagèrent et la céphalée devient plus vive. On pratique une ventriculographie pour préciser le siège de la tumeur. Les ventricules latéraux sont très dilatés, symétriques. L'étude du profil du 3e ventricule permet d'affirmer l'existence d'une tumeur de la région pinéale.

Le malade semble assez choqué par la ventriculographie et, malgré la soustraction de l'air injecté, il se plaint de céphalées très vives, vomit, a une sudation abondante. Le pouls est petit et la mort survint quelques heures plus tard avant toute tentative d'intervention.

L'autopsie montra dans la région épiphysaire une petite tumeur, grosse comme une noix, assez ferme de consistance, à contours bien limités, s'énucléant facilement. On ne trouvait plus la glande pinéale. Les ventricules latéraux et le 3e ventricule étaient très dilatés. L'encéphale paraît par ailleurs normal.

Sur une coupe sagittale passant par le centre de la tumeur, l'image anatomique est exactement celle du ventriculogramme.

Examen histologique. — La tumeur est peu fibrillaire, constituée par des cellules bipolaires tassées et aplaties en palissades ; on note l'existence en certains points de cellules plus volumineuses à noyaux granuleux qui sont, semble-t-il, des pinéaloblastes. La tumeur périvasculaire est parsemée de place en place de petits vaisseaux à paroi adulte. Elle contient en outre des dépôts calcaires disséminés. Cette tumeur est bien limitée, respectant le tissu nerveux environnant, et en particulier les tubercules quadrijumeaux refoulés et écrasés. Elle ne s'essaime pas dans le 3e ventricule. Il s'agit manifestement d'une tumeur gliale contenant quelques éléments de tissu noble de la pinéale assez bien conservés.

Bien qu'obervés à des stades différents de leur évolution, les observations de ces deux malades se rapprochent au point de vue clinique et anatomique.

Dans les deux cas, en effet, il n'existait ni paralysie de fonction, ni signe d'Argyll, ni hypoacousie de type central.

Dans le second cas qui fut observé à un stade assez avancé de son évolution, l'hypertension intracranienne avait déterminé un syndrome confusionnel, et sans doute contribué aussi à réaliser le syndrome cérébello-pyramidal associé à des signes pyramidaux discrets, que présentait le malade. L'hypertension dans les espaces sous-arachnoïdiens lombaires était modérée (40 en position couchée) et l'albuminose discrète (0 gr. 50).

Dans le premier cas, le tableau clinique fut particulièrement fruste. La stase papillaire et l'hypertension céphalo-rachidienne lombaire (60 cm.) en constituaient les seuls signes. Le malade présenta des céphalées passagères et une paralysie transitoire de la VIe paire, mais aucun signe neurologique objectif en dehors de cela.

Le taux de l'albumine était normal dans le liquide céphalo-rachidien, si bien que le premier diagnostic porté fut celui d'épendymite.

Dans ces deux observations, on n'observait donc ni paralysie de verticalité du regard ni troubles des réactions pupillaires. Rien ne traduisait la souffrance de la région quadrigémellaire.

Il ne nous semble pas sans intérêt de signaler en outre le caractère essentiellement fruste et passager que présentèrent les symptômes subjectifs d'hypertension intracranienne chez notre premier malade. Le siège

des tumeurs de la pinéale qui compriment l'aqueduc de Sylvius pourrait laisser penser qu'il doit en être autrement.

Dans aucun de ces deux cas, l'examen clinique isolé ne permit de localiser la tumeur, et la ventriculographie seule fournit des renseignements capitaux.

On sait en effet que l'insufflation du système ventriculaire permet d'obtenir sur les vues de profil une image du 3e ventricule qui est exactement le calque de la coupe sagittale du ventricule médian. La partie postérieure de l'image ventriculaire correspond aux récessus sus et sous-épiphysaires ; dans ce dernier débouche l'aqueduc de Sylvius. Lorsqu'une tumeur occupe la région pinéale, cet aspect est modifié ; l'air ne peut y accéder, et seules les parties antérieure et moyenne du ventricule sont visibles. L'extrémité postérieure du ventricule dessine une courbe à concavité postérieure qui correspond au bord antérieur de la tumeur. Cette dernière, par la compression exercée sur l'aqueduc à travers la lame quadrigémellaire, détermine une dilatation de la partie libre du 3e ventricule et des ventricules latéraux. Ces caractères ventriculographiques sont caractéristiques d'une tumeur de la région pinéale.

Il convient également d'insister sur le caractère histologique des tumeurs dans nos deux observations qui étaient des gliomes. Le fait est certainement exceptionnel, car nous n'avons retrouvé, dans les cas récents tout au moins, qu'une observation analogue, celle de Carmauer et Morbolu. Presque toutes les tumeurs de l'épiphyse sont en effet développées aux dépens des éléments nobles de la glande, ce sont des pinéalomes. Le type histologique même des tumeurs dans nos deux cas, qui étaient des néoformations bien limitées et non envahissantes, contribue sans doute à expliquer dans une certaine mesure l'absence des signes focaux. Ces symptômes en effet sont peut-être autant dus à la compression tumorale de voisinage, qu'à l'envahissement du parenchyme nerveux par le tissus néoplasique, fait qui est loin d'être exceptionnel quand il s'agit de pinéalome. Signalons toutefois que dans l'observation comparable rapportée par Marcel David, il s'agissait d'un pinéalome.

Pratiquement, il faut retenir de ces considérations que l'on peut observer chez l'adulte des tumeurs de la pinéale sans signes neurologiques permettant une localisation qui ne peut être établie que par l'étude rigoureuse des images du 3e venticule ; ces tumeurs imprimant une déformation de la partie postérieure du 3e ventricule qu'il importe de bien connaître.

Sclérose en plaques familiale, par MM. J. Dereux et A. Pruvost (de Lille).

Quelques jours après la communication de MM. Laignel-Lavastine, N.-T. Koressios et celle de Garcin (1), nous observions un cas identique à

(1) MM. Laignel-Lavastine et N. T. Koressios. Un cas de sclérose en plaques probablement familiale. *Soc. de Neurol.*, Paris, 5 décembre 1935, in *Revue Neurol.*, n° 6, décembre 1935, p. 914.

ceux de ces auteurs et dont il nous paraît intéressant de vous rapporter l'observation :

Il s'agit de deux sœurs. Dans leurs antécédents héréditaires et collatéraux, rien n'est à retenir : le père et la mère sont bien portants; les grands-parents, les oncles et tantes n'ont pas présenté de maladies nerveuses ; elles ont eu un frère et une autre sœur ; le frère a été tué pendant la guerre ; la sœur, qui est plus âgée (43 ans), est très bien portante.

a) L'aînée des deux malades, Mme G... Marthe, a 41 ans. Elle a deux enfants bien portants ; un enfant est mort-né. Il y a 13 ans, à l'âge de 28 ans, elle a fait pendant une grossesse, une paralysie des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche sur laquelle nous possédons peu de renseignements. Cette paralysie s'est améliorée spontanément, mais la malade a toujours conservé une raideur des membres inférieurs qui lui rendait la marche difficile et pénible. Depuis le mois de novembre de cette année, elle a eu de la diplopie et une diminution de l'acuité visuelle de l'œil droit. La marche est devenue un peu plus difficile.

L'examen révèle l'existence d'une paraplégie spasmodique typique (exagération des réflexes tendineux, double signe de Babinski). Il ne semble pas exister de troubles parétiques aux membres supérieurs (les réflexes tendineux sont normaux), mais on met en évidence, à gauche, un léger tremblement intentionnel et de l'adiadococinésie.

Les réflexes cutanés abdominaux n'ont pas été trouvés; le réflexe du voile est également absent. Les nerfs craniens fonctionnent maintenant normalement : il n'y a plus de diplopie. Les réflexes pupillaires sont normaux ; le fond d'œil est normal. Il existe de légers troubles sphinctériens : constipation et difficulté de retenir l'urine.

Il n'y a aucune douleur et pas de troubles sensitifs objectifs. L'état général est bon.

Dans le sang : B.-W. négatif, Hecht négatif.

Dans le liquide céphalo-rachidien : lymph. = 5, albumine = 0 gr. 22, B.-W. = négatif, benjoin colloïdal = 0210000000000000.

b) La cadette, Mme L... Hélène, a 32 ans. Elle est malade depuis un an environ. Elle a éprouvé à ce moment de l'insomnie et des sensations d'angoisse. Deux mois plus tard, elle a eu des « brouillards devant les yeux » et elle a éprouvé la sensation qu'elle « allait faire la même maladie que sa sœur ».

Quand nous l'examinons (7 décembre 1935), nous nous trouvons en présence d'une malade qui réalise le tableau typique de la sclérose en plaques confirmée.

Elle ne peut marcher sans aide tant le syndrome cérébelleux est accentué. L'asynergie, la dysmétrie, l'adiadococinésie, le tremblement intentionnel, sont des plus nets aussi bien aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. La parole est scandée. Il y a du rire spasmodique. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés ; le signe de Babinski est bilatéral.

Les réflexes cutanés abdominaux n'ont pu être trouvés, le réflexe du voile non plus. Il existe de légers troubles sphinctériens et quelques troubles sensitifs sous forme de « décharges électriques des pieds à la tête ».

L'examen oculaire met en évidence un nystagmus vertical et l'existence d'une névrite rétrobulbaire (Dr Dupont).

Dans le sang : B.-W. négatif, Hecht négatif.

Dans le liquide céphalo-rachidien : lymph. = 1, albumine = 0 gr. 30, B.-W. = négatif, benjoin colloïdal négatif.

Cette malade est mariée depuis 10 ans. Elle n'a pas d'enfants ; elle n'a pas fait de fausses couches. Elle est séparée de sa sœur mariée, Mme G..., depuis 15 ans. Elle a toutefois été à son contact pendant un an, alors que cette dernière était déjà malade.

Considéré isolément, le cas de ces deux sœurs est simple. Aucun neurologiste averti ne poserait un diagnostic autre que celui de sclérose en plaques.

Le fait que cette affection apparaît à peu près au même âge, avec des

symptômes à peu près semblables chez deux membres d'une même famille, permet-il de dire à coup sûr qu'il s'agit d'une sclérose en plaques familiale ? On ne peut l'affirmer.

D'abord une coïncidence est toujours possible ; ensuite une contagion peut être invoquée. La sœur cadette a, en effet, vécu auprès de son aînée pendant un an alors que cette dernière était déjà malade.

En réalité tous les auteurs qui ont rapporté des observations qui pouvaient soulever l'hypothèse de sclérose en plaques familiale n'ont pas affirmé leur diagnostic. Bien rares sont les observations cliniques suivies d'un examen anatomique. Dans le cas de M. Thomas (1) repris et étudié dans la thèse de Cournand (2), il s'agit d'une sclérose en plaques chez la mère et chez la fille. Mais l'examen anatomique n'a été pratiqué que chez la fille.

Exceptionnel est le cas d'Eichorst où le diagnostic de sclérose en plaques a été vérifiée à l'autopsie chez la mère et l'enfant.

Aussi comprend-on les réserves que fait M. Guillain (3) « sur les scléroses en plaques dites héréditaires et familiales » et celle des autres auteurs qui se sont occupés de la question (MM. Léri, A.-Thomas, Laignel-Lavastine, Garcin).

Nous irons plus loin et nous dirons que sur le seul plan clinique le problème est insoluble.

« Il existe, en clinique, des maladies familiales à forme clinique de sclérose en plaques ; mais qui ne sont pas la sclérose en plaques vraie » (Guillain) et, notamment, M. Rhein (4) admet 7 formes cliniques de paraplégie spasmodique familiale, dont une, la sixième, réalise une forme de sclérose en plaques.

Si l'on admet cette division, qui répond à la complexité morbide, on se rend compte qu'il est impossible de faire le diagnostic clinique de sclérose en plaques familiale.

Sans examen anatomique, on pourra toujours objecter qu'il s'agit d'une paraplégie spasmodique familiale.

Seul l'examen clinique et anatomique de tous les cas d'une même famille permettra une conclusion ferme.

Cliniquement on ne peut et on ne doit faire que des hypothèses.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — La communication de M. Dereux pose à nouveau la question déjà débattue et restée sans solution de la possibilité de sclérose en plaques familiale. A titre documentaire, je puis dire que me trouvant dans une région où la sclérose en plaques est d'une

(1) M. André-Thomas. Sclérose en plaques chez la mère et la fille. *Revue Neurol.*, décembre 1929, p. 714.
(2) A. Cournand. La sclérose en plaques aiguë. *Thèse Paris*, 1930.
(3) G. Guillain. La sclérose en plaques. *Réunion neurol. internat.*, 1924, in *Rev. Neurol.*, juin 1924, p. 671.
(4) O. Crouzon. Maladies familiales du système nerveux, in *Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, Sergent-Ribadeau, Dumas, Babonneix. *Neurologie*, t. II, p. 289.

fréquence particulière, et ayant pu observer environ 300 cas depuis une quinzaine d'années, je n'ai jamais eu l'occasion de noter dans une même famille un ou deux enfants atteints en même temps de sclérose en plaques, ou d'une hérédité similaire précise.

Traitement de la névralgie du nerf glosso-pharyngien par l'alcoolisation, par MM. Georges Guillain et M. Aubry.

La névralgie du nerf glosso-pharyngien a fait l'objet, depuis quinze ans, de travaux multiples, presque tous écrits par des neuro-chirurgiens à l'occasion d'interventions chirurgicales sur le nerf. Lorsqu'on lit ces mémoires, on conserve l'impression que tous les traitements médicaux sont inefficaces et que le seul traitement rationnel de la névralgie du nerf glosso- pharyngien est la section du nerf. Il nous semble qu'une telle conclusion est excessive. Toutes les névralgies du nerf glosso-pharyngien ne méritent pas la section du nerf ; nous pensons que des méthodes reconnues parfois efficaces pour guérir une névralgie du nerf trijumeau méritent aussi d'être utilisées pour le traitement de la névralgie du nerf glosso-pharyngien.

Deux observations, dont nous apportons aujourd'hui la première, nous permettent de justifier cette opinion.

Mme D... Léontine, âgée de 67 ans, est venue consulter, en décembre 1934, à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, pour des douleurs névralgiques violentes apparues il y a quatre mois environ. Aucun antécédent pathologique intéressant ne mérite d'être mentionné chez cette femme. D'emblée, un certain jour, sans cause provocatrice nette, la douleur s'est manifestée avec tous les caractères qu'elle devait conserver ultérieurement. Ces douleurs apparaissent par crises entre lesquelles la malade ne ressent aucune gêne.

La douleur débute au niveau de la partie inférieure de l'amygdale gauche, irradie vers le pavillon de l'oreille gauche et plus inconstamment vers la moitié gauche de la langue et la partie supérieure de la région cervicale gauche. Parfois, la douleur ne présente que l'une des irradiations, en particulier la nuit sous la forme d'une paresthésie linguale (sensation de dessèchement de la moitié gauche de la langue). La douleur est d'une intensité extrême, parcourt son trajet en éclair, donne une sensation fulgurante, elle dure de trente secondes à une minute environ. Durant les crises, la malade porte la main à la face, elle est crispée et repliée sur elle-même.

La crise peut éventuellement être interrompue par des mouvements d'expectoration. Parfois la crise est plus prolongée, sa durée est de cinq à dix minutes.

Les crises se montrent souvent sans cause apparente, elles peuvent être provoquées par la simple inspection de la bouche, le contact de l'abaisse-langue, l'attouchement de la région amygdalienne, par la déglutition des liquides, par le passage de la position couchée à la position assise.

La fréquence des crises a été progressivement en augmentant, elles se produisaient au début environ toutes les heures, puis ensuite trois à quatre fois par heure.

L'examen neurologique général ne donne que des résultats négatifs. Tous les nerfs craniens sont normaux. La sensibilité linguale est intacte, aussi bien la sensibilité tactile que la sensibilité gustative.

Les réflexes tendineux et cutanés sont tous normaux.

Il n'existe aucun trouble viscéral, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, la tension artérielle est de 13-8.

L'examen local des cavités rhino-pharyngo-laryngées est également négatif.

Au moment d'une crise, l'application de cocaïne au dixième améliorait légèrement la malade. Le liquide de Bonain était sans action sur la surface interne de l'amygdale et sur le pilier antérieur ; par contre, son application au niveau du pôle inférieur et du sillon amygdalo-glosse supprimait instantanément la douleur pendant une heure environ.

Des traitements multiples avaient été tentés chez cette malade avant sa venue à la Clinique neurologique de la Salpêtrière : aconitine, pilocarpine, naïodine, traitements antisyphilitiques, sympathicothérapie. Tous ces traitements furent inefficaces.

Nous avons pensé que l'alcoolisation méritait d'être essayée pour ce cas.

Le 7 décembre 1934, alors que les crises avaient une acuité extrême, l'injection d'alcool fut pratiquée en deux points : 1° au niveau du sillon amygdalo-glosse (versant externe, 2° au niveau du hile de l'amygdale gauche. L'évolution fut remarquable. Après l'alcoolisation, le 7 décembre, aucune crise ne se montra. Le 8 décembre, il se produisit une dizaine de crises, mais leur intensité était très atténuée. Depuis lors, aucune crise n'est apparue, la guérison reste complète en décembre 1935, soit un an après l'alcoolisation.

Cette observation nous amène à quelques suggestions au sujet du traitement de la névralgie du nerf glosso-pharyngien.

Au point de vue clinique, en période de calme, la recherche de la douleur doit se faire au stylet. Si le moindre attouchement provoque une crise, une légère pulvérisation de cocaïne permettra une localisation plus précise de la zone d'excitation, la *trigger-zone*. En période de crise, la disparition de la douleur par l'application du liquide de Bonain au niveau de la zone d'excitation constituera un signe de grande valeur.

Au point de vue thérapeutique, nous croyons qu'il est excessif de dire que le seul traitement de la névralgie du nerf glosso-pharyngien est le traitement chirurgical par section du nerf.

Le traitement doit comprendre trois phases.

La première consiste dans l'utilisation des divers médicaments analgésiques.

La seconde est l'alcoolisation, non pas l'alcoolisation par injection neurolytique du tronc nerveux comme dans la névralgie du trijumeau, car elle n'est pas utilisable, mais l'alcoolisation au niveau de la zone d'excitation.

La phase chirurgicale ne sera conseillée qu'après échec des deux premières.

M. J.-A. Chavany. — La méthode des injections locales d'alcool préconisée par MM. Guillain et Aubry présente un double intérêt diagnostique et thérapeutique qui mérite de la faire essayer comme *cure de première instance*, pourrait-on dire. Mais nos préférences vont cependant à des interventions plus radicales *susceptibles de guérir définitivement* les sujets porteurs de la névralgie du glosso-pharyngien du type essentiel. A ce point de vue *la section exocranienne* du nerf nous paraît, à Welti et à moi, une opération intéressante à retenir *quant à son innocuité* et *quant à ses résultats*. Très peu choquante, cette intervention, qui ne nécessite que quelques jours d'hospitalisation, demande seulement une bonne *connaissance anatomique de la région*. Le muscle stylo-glosse sert de repère.

fondamental. La section du nerf s'effectue à la face externe de la carotide interne le plus près possible de la base du crâne. Il convient, avant de réséquer le petit tronc nerveux sur une certaine longueur, d'injecter à son intérieur de bas en haut — et la chose est aisée puisqu'on l'a sous les yeux — une certaine quantité d'alcool à 80°. Cette alcoolisation concomitante du bout central peut aller par voie ascendante à travers les fascicules nerveux lyser le ganglion d'Andersch et le nerf de Jacobson.

En ce qui concerne les *résultats éloignés* de cette opération exocranienne, les voici dans deux cas personnels. Notre premier malade, qui a fait l'objet d'un travail dans la *Presse Médicale* (1), a été opéré le 27 juin 1930. Aucune récidive depuis cinq ans et demi.

Nous tenons à rapporter ici, *en bref*, l'observation inédite d'une seconde malade opérée dans les premiers mois de 1934 toujours par voie exocranienne et qui actuellement se porte tout à fait bien.

Il s'agit d'une femme actuellement âgée de 39 ans, mariée, mère d'une enfant bien portante ; dans ses antécédents on retrouve une fausse couche de 3 semaines, mais ses réactions sérologiques se sont toujours montrées négatives. *Le début des douleurs* remonte à *1925* ; un jour, en buvant, elle a eu brusquement dans le fond de la gorge l'impression très pénible d'un morceau de verre qui s'y incrustait. Cette douleur a été de très courte durée. Deux ans après, en 1927, nouvelles impressions, au moment de la déglutition, de quelque chose qui passait mal ; il s'agissait alors plutôt de gêne que de douleur vraie. Cependant, à 3 ou 4 reprises durant cette année-là, quelques lancées plus vives en éclairs dans le fond de la gorge. *En 1930*, les phénomènes douloureux réapparaissent deux mois durant. La malade a presque continuellement des crises subintrantes, de 2 à 3 secondes de durée, qui la font hurler, se jeter à terre, s'arracher les cheveux. Ensuite, *période de calme absolu de deux années.* Reprise des crises au début de l'année 1933 en 3 périodes d'une semaine de durée chacune. Nouvelle accalmie jusqu'à la Noël 1933. Depuis cette date, crises *très fréquentes, plusieurs par heure*, sous forme de *piqûres atroces* que la malade localise à la base de la langue et au niveau de la région tonsillaire du côté gauche. Quelques irradiations vers la conque de l'oreille gauche. Ces crises sont surtout provoquées par le passage *des aliments liquides froids.* Elle est toujours obligée *de boire chaud.* Elle a très nettement remarqué que l'algie qui reste toujours unilatérale se déclanchait lorsque les aliments passent sur la partie gauche de la base de la langue. Aussi fait-elle des prodiges pour diriger le bol alimentaire en sens opposé de cette *zone algogène*. Cette *trigger zone*, que Guillain et Aubry traitent par l'alcool, a dans la névralgie du IX une *importance pathogénique qu'on ne retrouve*, à notre avis, *dans aucune autre névralgie*. L'examen neurologique de notre malade s'avère complètement négatif. Le fond d'œil est normal. Toutes les autres paires craniennes paraissent saines. On est bien en face

(1) J.-A. Chavany et H. Welti. La névralgie du glosso-pharyngien. Sa symptomatologie et son traitement chirurgical. *La Presse Médicale*, 25 juin 1932.

d'une *forme essentielle de névralgie*. Devant la continuité dans le temps de ces douleurs — car il existe entre chaque paroxysme des accalmies complètes, — devant leur intensité croissante, devant l'échec de toutes les médications antialgiques habituelles, la malade se décide à l'opération exocranienne qui est pratiquée par Welti le 7 avril 1934. Dans les jours qui suivent, déviation de la langue à gauche lorsque celle-ci est tirée à fond hors de la bouche. Anesthésie objective vélo-palato-tonsillaire gauche ne dépassant pas la ligne médiane. Pas de réflexe nauséeux par titillation gauche, contrairement à ce qui se passe du côté droit. Par les procédés du sel et du vinaigre il est impossible de mettre en évidence des troubles gustatifs au niveau de la base de la langne. La motilité des muscles constricteurs du pharynx nous paraît normale (pas de signe du rideau). L'anesthésie muqueuse a disparu 25 jours après. La malade reste complètement guérie depuis 22 mois.

M. L. Alquier. — Au cours de névralgies diverses, l'examen décèle des troubles conjonctivo-lymphatiques dont la disparition amène celle de la névralgie. Il s'agit d'infiltrats et d'engorgements, souvent minuscules, mais placés de manière à irriter soit un nerf, soit un point réflexogène vago-sympathique. Pour les dépister au milieu de tissus, souvent œdématiés, infiltrés, ou indurés en masse, il faut recourir à la réflexothérapie de détente et de désencombrement conjonctivo-lymphatique qui permet, à la fois, diagnostic et traitement.

Dans le cas présent, où l'alcoolisation sous-muqueuse a pu amener la guérison sans atteindre le tronc nerveux lui-même, il est possible que l'irritabilité locale, résistante au Bonain, soit le fait de quelque reliquat inflammatoire, par exemple, sur lequel aurait agi l'alcoolisation.

D'une manière générale, avant de recourir à une intervention chirurgicale, il faut, croyons-nous, rechercher et traiter les infiltrats et engorgements conjoctivo-lymphatiques susceptibles d'une irritation réflexogène pour le sympathique ou pour un nerf sensitif ou moteur.

Hémiplégie passagère gauche par embolie gazeuse au cours de l'insufflation d'un pneumothorax droit. Symptômes vasculaires d'embolie gazeuse dans le membre supérieur droit, par MM. J. Tinel et A. Jacquet.

Il est assez rare, je crois, qu'un neurologiste ait pu observer par lui-même les accidents qui se produisent au cours d'une *embolie gazeuse* avec hémiplégie passagère consécutive.

Ayant eu récemment cette occasion, dans mon service, au cours de la réinsufflation d'un pneumothorax, je crois intéressant de vous rapporter quelques détails qui m'ont particulièrement frappé dans l'évolution des faits dont j'ai été le témoin avec mon élève A. Jacquet.

***

Un homme de 33 ans, porteur depuis 6 mois d'un pneumothorax artificiel du côté droit, régulièrement entretenu tous les quinze jours dans mon service, subissait le 22 janvier 1936 sa réinsufflation habituelle ; — lorsque, dès le début de l'injection d'air, après en avoir reçu à peine 250 cc., il accuse soudain une douleur violente du *membre supérieur droit*, suivie presque aussitôt d'un état d'obnubilation profonde avec apparence subsyncopale.

Nous l'examinons immédiatement. Il est pâle, avec pouls petit et rapide ; il paraît absent, ne semble rien comprendre, ne répond à aucune question, ne profère aucun mot, comme s'il était atteint subitement d'aphasie. Je crois d'ailleurs qu'il s'agissait simplement d'obnubilation profonde par choc cérébral.

On ne note à ce moment aucune paralysie : Couché du côté gauche, le malade semble regarder avec insistance son membre supérieur droit à demi fléchi ; il le remue doucement ; il lui imprime des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, ou surtout de pronation et supination ; il le frotte doucement *avec sa main gauche* comme s'il le sentait engourdi.

Ce membre paraît alors un peu plus froid que l'autre : et nous voyons, en une ou deux minutes peut-être, apparaître sur le bras, l'avant-bras et la main toute une série de *placards* irréguliers de *vaso-dilatation* paralytique, qui s'accusent peu à peu et deviennent successivement rouges, rouge pourpre, puis violacés, lie de vin. Ces placards alternent en véritable marquetterie avec des *plages de vaso-constriction d'un blanc livide.* Ils s'étendent aussi sur tout l'hémithorax droit, nettement limités sur la ligne médiane et ne descendant pas au-dessous de la 6e côte. Ils s'étalent un peu sur la racine du cou, mais n'existent nulle part ailleurs, ni sur la face, ni sur l'abdomen, ni sur les autres membres.

A ce moment, le malade est toujours obnubilé, ne répond pas, et continue à agiter son membre supérieur droit et à le frotter avec sa main gauche. Mais en l'examinant complètement, on constate à gauche une légère exagération du réflexe rotulien et une ébauche de clonus du pied.

En deux ou trois minutes peut-être, on voit alors les placards violacés du membre supérieur droit s'effacer et disparaître progressivement ; le membre se réchauffe et reprend son aspect normal. En même temps s'accuse et se complète l'*hémiplégie gauche*.

Cette hémiplégie gauche est alors complète pour les membres, mais sans aucune déviation de la face. Les membres supérieur et inférieur sont complètement paralysés, insensibles à toute excitation. Les réflexes tendineux, rotulien et achilléen, sont exagérés ; le clonus du pied inépuisable. Il est impossible d'obtenir le réflexe plantaire à gauche, et de déceler par conséquent le signe de Babinski.

Les membres supérieur et inférieur gauches sont alors en état de voso-constriction, nettement plus froids que les membres droits.

Pendant que s'accentuait l'hémiplégie gauche, l'obnubilation se dissi-

pait peu à peu ; au bout d'un quart d'heure environ le malade commençait à prononcer quelques mots, puis à comprendre et à répondre, accusant alors l'impotence et surtout l'engourdissement de son côté gauche.

Une demi-heure après le début, la conscience et la parole étaient à peu près revenus ; la paralysie et l'anesthésie des membres gauches toujours complète, avec refroidissement manifeste du pied et de la main. Tous les troubles du membre supérieur droit avaient depuis longtemps disparu.

A aucun moment la face ne paraît avoir participé à l'hémiplégie.

Cette hémiplégie et cette hemianesthésie se sont d'ailleurs progressivement effacées ; au bout d'une heure environ, le malade commençait à remuer un peu ses membres. Quelques heures après, tous les troubles avaient complètement disparu. Il n'a été retrouvé le lendemain aucune modification quelconque des mouvements, des réflexes ou de la sensibilité.

Le souvenir de tous ces faits est resté assez imprécis dans la mémoire du malade. Il se souvient nettement d'avoir éprouvé dans le bras droit, une violente douleur qu'il localise assez exactement le long de la face interne du bras, douleur vasculaire évidemment ; il se souvient de l'engourdissement progressif du membre supérieur droit. A partir de ce moment il ne sait plus rien de ce qui s'est passé jusqu'au moment où il s'est retrouvé dans son lit, sortant peu à peu de sa torpeur, avec tout le côté gauche encore affaibli et engourdi.

***

A la lumière des observations cliniques et anatomo-pathologiques apportées récemment par MM. Lhermitte et Castaigne, l'interprétation des faits devient facile.

Il ne s'agit évidemment pas d'un processus réflexe, bien qu'au premier abord les troubles vaso-moteurs du membre supérieur droit associés à l'hémiplégie gauche aient pu en évoquer l'idée.

Il s'agit manifestement d'une embolie gazeuse qui s'est faite simultanément dans l'artère sous-clavière droite et dans la carotide droite. Les troubles vaso-moteurs observés au niveau du membre supérieur droit, avec les placards de vaso-dilatation et de vaso-constriction qui traduisaient les obstacles circulatoires et les divers aspects d'ischémie, nous mettent vraiment sous les yeux l'image de ce qui doit se passer également dans le cerveau droit en provoquant l'hémiplégie gauche.

Il est à noter que les deux territoires d'embolie gazeuse, forcément contemporains pourtant l'un de l'autre, ne sont pas traduits simultanément. L'arrêt circulatoire dans le membre supérieur s'est traduit immédiatement par la douleur, l'engourdissement rapide et les troubles vaso-moteurs précoces : l'embolie gazeuse dans la carotide droite, après la phase immédiate de choc cérébral et d'obnubilation complète, ne s'est traduit par l'hémiplégie que quelque temps après, comme si les cellules cérébrales avaient pu conserver toute leur activité pendant plusieurs minutes encore, malgré l'ischémie immédiatement réalisée.

Au point de vue de la physiologie nerveuse, il nous faut retenir l'apparition immédiate de l'exagération des réflexes et du clonus du pied, se produisant dans ce cas aussitôt qu'est apparue la paralysie. Il nous faut signaler l'abolition des réflexes cutanés en rapport avec l'anesthésie et l'absence par conséquent du signe de Babinski.

Une dernière réflexion s'impose encore au sujet de la localisation du processus embolique atteignant à la fois la carotide droite et la sous-clavière droite, avec ses branches mammaire interne et thoracique supérieure qui semblent, ainsi que les branches thoraciques de l'axillaire, responsables de la participation de l'hémithorax. On peut dire par conséquent que l'embolie s'est faite exclusivement ou à peu près dans le territoire du tronc brachio-céphalique. Nous nous demandons si cette localisation n'est pas en rapport avec la position du malade, couché, pour l'insufflation de sa plèvre droite, sur le côté gauche. On peut supposer peut-être que la mousse aéro-sanguine de l'embolie gazeuse, occupant, en raison de sa moindre densité, la couche supérieure du torrent sanguin, s'est engagée de préférence dans le tronc vasculaire qui se trouve alors, du fait du décubitus gauche, à la partie la plus élevée de la courbe aortique. Il serait intéressant de savoir si de pareils accidents survenant en décubitus droit se manifesteraient de préférence dans les territoires de la carotide et de la sous-clavière gauche.

Observation. — Il nous paraît nécessaire de fournir au point de vue du pneumothorax lui-même quelques renseignements complémentaires.

M.... Uros, Yougo-Slave, 33 ans, porteur d'un pneumothorax artificiel droit, réalisé à l'Hôpital Beaujon pour tuberculose pulmonaire en mai 1935. Le pneumothorax est entretenu depuis septembre, tous les quinze jours, à La Rochefoucauld.

Le poumon, infiltré, se laisse mal collaber. La pression initiale, à chaque insufflation, est toujours au voisinage de 0. L'amplitude des oscillations est faible (2 à 3 graduations du manomètre à l'appareil de Kuss).

On injecte chaque fois en moyenne 400 cc. d'air ; la pression terminale est très variable.

Le 22 janvier 1936, le malade est vu à la radioscopie avant l'insufflation. Comme d'habitude, le poumon est peu éloigné de la paroi thoracique, mais le décollement est cependant très net.

Pour l'insufflation, le malade est placé en décubitus latéral gauche, le bras droit relevé sur la tête.

Ponction sur la ligne axillaire moyenne, dans le 6e espace intercostal.

La pression initiale est de — 1. On commence lentement l'injection d'air, et 250 cc. à peine ont été introduits lorsque éclatent les accidents relatés ci-dessus.

L'aiguille est immédiatement retirée, et l'on pratique aussitôt une injection d'huile camphrée, suivie, 2 ou 3 minutes après, d'une injection d'aéctyl-choline de 0,20 cgr.

Syringomyélie et syringobulbie. Atrophie optique unilatérale. Dissociation des épreuves lipiodolée et manométrique, par MM. F. Coste, J. Bollack, Mme Delthil et J. Fauvet.

M. Lac..., 57 ans, vient consulter le 1er avril 1935 pour un « rhumatisme » de l'épaule gauche. En 1928, il est tombé sur cette épaule. Rapidement s'est constitué un gonflement considérable d'allure inflammatoire pour lequel on a failli intervenir. Des applications chaudes ont cependant suffi pour rendre à l'épaule son volume normal, mais c'est, sem-

ble-t-il, depuis cette époque que sont apparus progressivement toute une série de troubles : l'articulation est resté enraidie, maladroite, le bras droit s'est affaibli et amaigri, la main gauche est devenue peu à peu impotente, rétractée en griffe, elle est le siège de fourmillements, de paresthésies, de sensation de froid glacé.

Depuis 1928 également, la vue a baissé du côté gauche. Depuis 5 ans sont survenus des vertiges, des étourdissements ; il ne peut monter les escaliers sans tenir la rampe, ni monter debout sur une chaise, etc.

Tous ces désordres se sont aggravés progressivement.

Dans ses antécédents on ne retrouve qu'une blessure par E. O. à la fesse gauche en 1915. En 1922, il avait déjà eu des vertiges, et on lui avait fait, dans la fesse, quelques



Fig. 1. — Radiographie de l'épaule gauche.

injections d'un médicament inconnu de lui. Sa femme et ses 4 enfants sont bien portants. Un cinquième enfant est mort d'une affection pulmonaire. Son père est mort à 59 ans, sa mère à 45 ans, d'affections inconnues de lui.

A l'examen, le diagnostic de *syringomyélie* avec *syringobulbie* s'impose.

L'*épaule* est le siège d'une volumineuse arthropathie, indolente et ankylosante, caractérisée surtout par une énorme coulée osseuse descendant vers le bord externe de l'omoplate. L'image radiographique (fig. 1) est celle d'une arthropathie syringomyélique à forme hyperostosante, et ne peut guère prêter à confusion avec aucun autre type de lésion articulaire.

Les muscles du *bras* et surtout de l'*avant-bras gauche* sont atrophiés ; main en griffes ; les quatre derniers doigts sont fixés en flexion, leur peau sèche, rétractée, scléreuse ; nombreuses cicatrices de brûlures (non perçues) sur les doigts. Hypoesthésie tactile très marquée de toute la main, remontant un peu sur l'avant-bras. Dissociation syringomyélique de la sensibilité sur tout le membre inférieur gauche. La thermoanalgésie est complète. Abolition de tous les réflexes tendineux et ostéopériostés de ce membre.

Au *membre supérieur droit* s'ébauche un syndrome analogue : les doigts ne s'étendent pas complètement, les muscles interosseux et des éminences thénar et hypothénar sont

en voie d'atrophie. La force des muscles de l'avant-bras et du bras est conservée, ainsi que les réflexes tricipital et bicipital. Le stylo-radial est faible.

Dissociation syringomyélique de la sensibilité sur tout ce membre.

Elle s'étend d'ailleurs à tout le *tronc*, sauf une bande en demi-ceinture gauche, allant du rebord costal à l'aine et au rebord iliaque. Partout ailleurs on trouve de l'hypoalgésie et une anesthésie thermique presque complète.

Il existe une cyphoscoliose dorsale droite, peu accentuée.

Aux *membres inférieurs*, la force musculaire est à peu près normale. Le réflexe rotulien droit est normal, le gauche exagéré. Réflexes achilléens normaux. Pas de signe de Babinski ni d'autre symptôme pyramidal.

Sensibilité tactile indemne. Anesthésie thermique presque complète avec hypoalgésie, sauf à la face interne de la cuisse gauche.

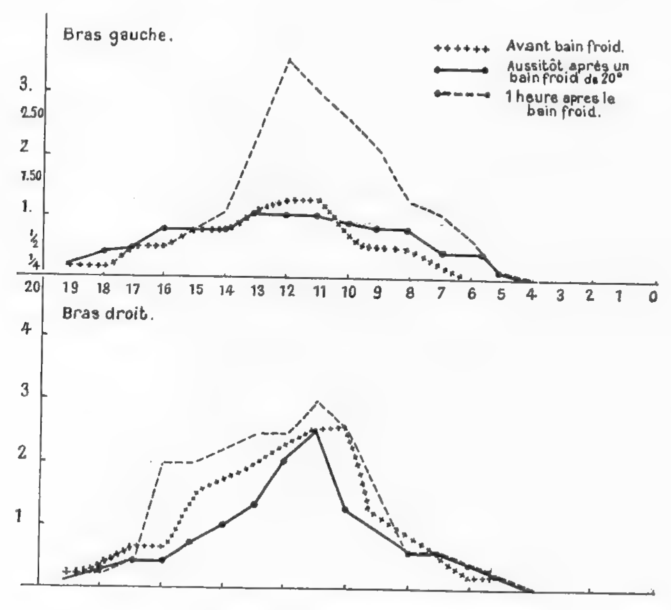


Fig. 2. — Etude oscillométrique.

Pas de troubles importants des sensibilités profondes, sauf une abolition de la sensibilité vibratoire du membre supérieur gauche, de la colonne vertébrale, du bassin et des membres inférieurs, et une diminution dans la partie distale du membre supérieur droit.

Le malade éprouve spontanément une sensation de froid dans toute la moitié gauche du corps et l'hémiface gauche.

Examen électrique (Dr Desgrez). — Membre inférieur gauche : Nerfs médian, radial et leurs muscles : réponses normales aux deux modes ; Biceps : réponses normales ; Hypoexcitabilité (sans modifications qualitatives) du deltoïde gauche (surtout pour le faisceau moyen) ; R. D. totale des muscles interosseux, hypothénariens et adducteurs du pouce. Le cubital antérieur, les fléchisseurs IV et V répondent bien.

Troubles sympathiques. — *Erythrose faciale* bilatérale, avec séborrhée, aspect pommadé de la peau, qui remonteraient bien antérieurement au début apparent de la maladie.

Syndrome de *Claude Bernard-Horner* typique à gauche (exophtalmie et très léger myosis).

Absence du *réflexe pilomoteur* (recherché par le pincement et le froid). Le *réflexe mamil-*

laire, absent à gauche, existe à droite. Le *réflexe dartoïque* est moins fort à gauche qu'à droite.

La *sudation* paraît exagérée sur l'ensemble du corps : A l'examen, on constate qu'elle est plus marquée sur la moitié droite de la face et du tronc qu'à gauche, mais le malade prétend n'avoir pas constaté de différence : bien qu'il ne *sente* pas la sueur couler sur l'hémiface et le membre supérieur gauche, il constate au réveil qu'il a mouillé également ses draps de chaque côté.

L'épreuve à la *pilocarpine* ne fait pas reparaître le réflexe pilomoteur, sauf peut-être à la partie moyenne du dos, à droite, où la peau devient un peu rugueuse. La pilocarpine provoque une sudation nettement plus précoce sur toute la moitié gauche du corps (face comprise) que sur la partie droite. Elle apparaît à gauche 5 minutes et à droite 12 minutes après l'injection de la drogue. Celle-ci demeure pendant une dizaine de minutes plus accusée à gauche, puis elle s'égalise des deux côtés. La salivation est apparue 4 minutes après l'injection. Pendant l'épreuve, toute la moitié droite du corps est beaucoup plus chaude que la gauche (ce qui ne paraît tenir qu'en partie à l'évaporation plus abondante de sueur à gauche).

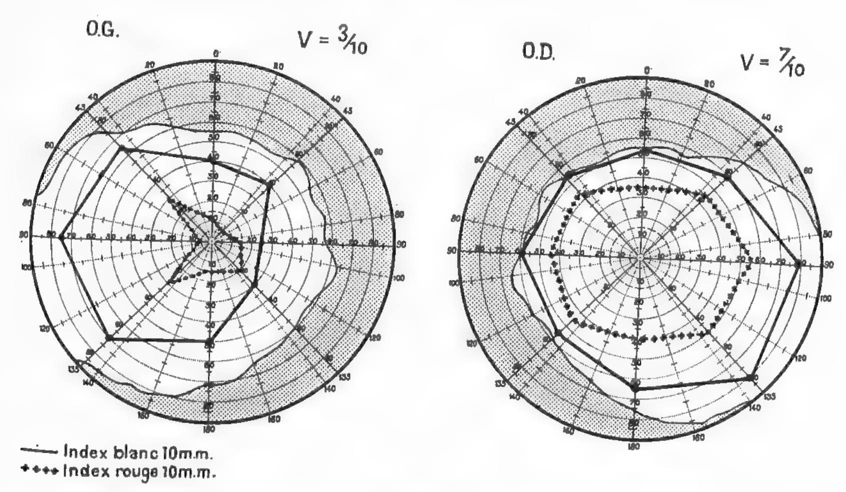


Fig. 3.

L'étude *oscillométrique* des membres supérieurs décèle une amplitude plus grande à droite qu'à gauche. La contraction des oscillations aussitôt après le bain froid est également plus importante à droite, mais l'hyperpulsatilité réactionnelle secondaire (une heure après le bain froid) est plus marquée à gauche (fig. 2).

La recherche du *R. O. C.* donne un résultat différent selon le côté : la compression du globe oculaire droit ralentit le pouls de 92 à 60. Celle du globe oculaire gauche l'accélère légèrement (de 88 à 92).

La pression sur le *plexus solaire* détermine un affaiblissement notable du pouls, sans ralentissement.

L'*intradermoréaction à l'histamine*, faite comparativement aux deux avant-bras, apparaît exagérée à gauche.

On se trouve donc, malgré quelques discordances symptomatiques, devant une paralysie du sympathique à gauche, accompagnée sans doute de troubles moins précisés du côté du sympathique droit.

Troubles bulbaires. — Le tableau clinique d'une syringobulbie à grosse prédominance gauche est ici caractéristique.

Trijumeau gauche : Hypoesthésie tactile avec dissociation syringomyélique de la sensibilité (thermoanalgésie complète : aucune sensation thermique n'est perçue, et la

piqûre est sentie comme toucher), la sensibilité profonde de l'hémiface paraît conservée. Pas de troubles de la sensibilité vibratoire. Thermoanalgésie de l'hémilangue et de la face interne de la joue gauches. Hypoesthésie de la fosse nasale gauche et de la partie gauche du voile du palais. Anesthésie cornéenne et perte du réflexe cornéen à gauche. Le malade ressent parfois quelques douleurs erratiques dans l'hémiface gauche. Il y éprouve souvent des paresthésies diverses.



Fig. 4.

Trijumeau droit : Sensibilité intacte.

La force de contraction des masticateurs paraît conservée, mais l'examen électrique révèle à gauche une légère hypoexcitabilité des masticateurs au courant galvanique.

Moteur oculaire externe. — Léger strabisme convergent de l'œil gauche avec diplopie homonyme dans le regard de face, s'exagérant vers la gauche et diminuant vers la droite. Il semble y avoir là plus qu'une exagération de la convergence liée au nystagmus : une atteinte légère du VI gauche nous paraît probable.

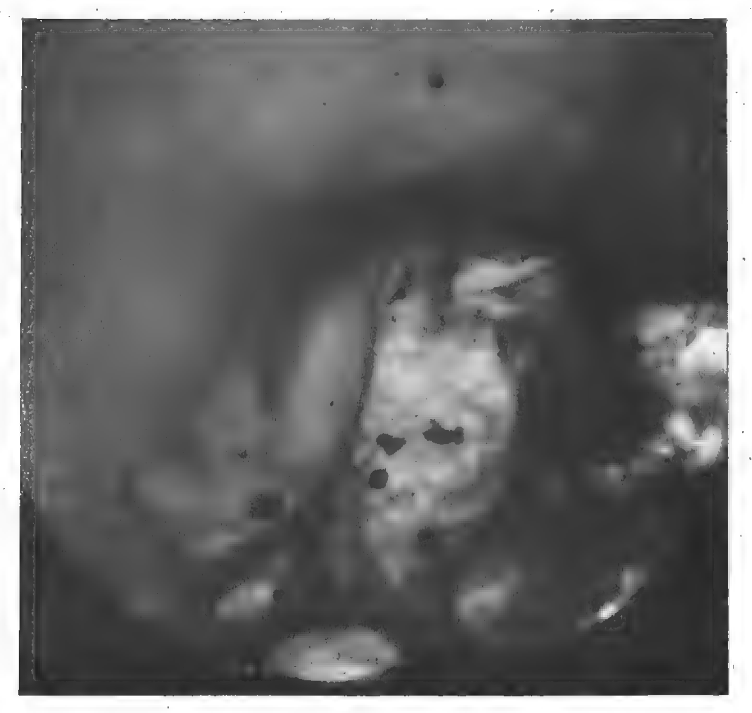


Fig. 5.

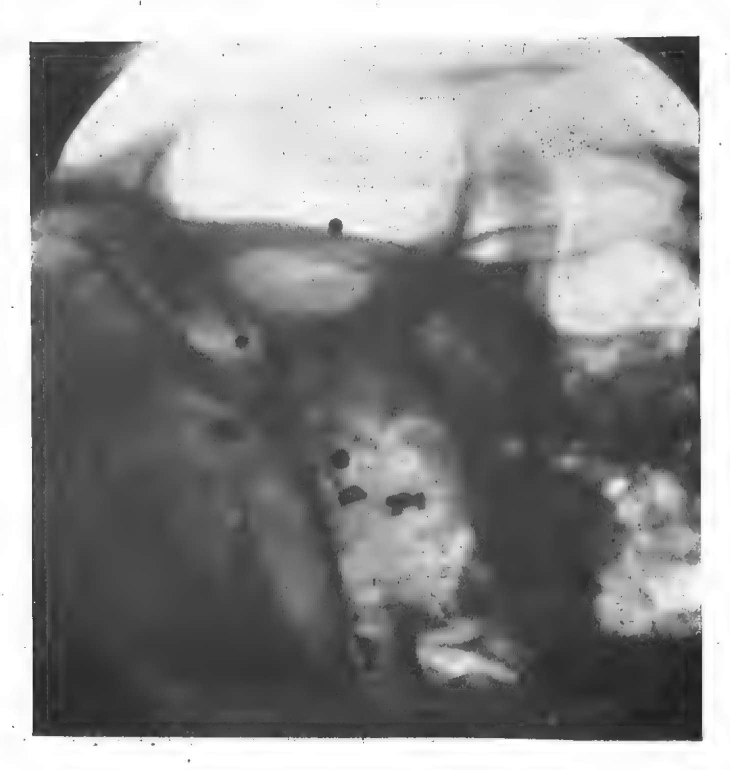


Fig. 5.

Facial. — Aucun trouble moteur et aucune altération des réactions électriques. Les pauciers se contractent normalement.

Intermédiaire et glosso-pharyngien. — A gauche, hypoesthésie globale dans la zone de Ramsay Hunt.

Agueusie sur l'hémilangue gauche.

A droite, persistance des sensations de salé, de sucré et d'amer, mais émoussées ; le parfum des aliments n'est pas perçu.

Dissociation à type syringomyélique de la base de la langue.

Le malade n'a pas remarqué de différence entre les sécrétions salivaires droite et gauche. Il a parfois la bouche un peu sèche.

L'amygdale gauche et la partie gauche du voile et de la paroi postérieure du pharynx sont complètement insensibles à la piqûre et aux impressions thermiques.

Troubles légers de la déglutition : le malade a parfois un peu de peine à avaler les solides et il lui arrive de s'étrangler (ces symptômes existent depuis 6 ans déjà ; ils sont apparus à peu près en même temps que l'arthropathie de l'épaule).

Absence de signe du rideau.

Huitième paire (avec la collaboration du Dr Leroux).

Nerf cochléaire. — Le malade prétend entendre un peu moins bien du côté gauche. En réalité, l'examen démontre une très légère hypoacousie à droite, due à un trouble de transmission (portant sur les sons graves, avec Weber latéralisé à droite, Rinne faiblement positif des 2 côtés).

O. D.		O G.
0,60 cm.	voix chuchotée	normal
normale	voix haute	«
<	64	+
<	218	+
+	435	+
+	2.048	+

Nerf vestibulaire. — Le malade accuse un déséquilibre, des vertiges mal précisés, qui gênent la marche.

On constate : un signe de Romberg avec chute à gauche ; une déviation à gauche dans la marche en étoile ; une déviation de l'index (droit, le seul explorable) à gauche.

Nystagmus rotatoire horaire intense, plus marqué à l'œil gauche ; ce nystagmus se produit surtout dans les regards latéraux, en particulier vers la gauche, mais également, bien que moins nettement, dans le regard en bas.

Ce nystagmus n'est pas modifié par l'épreuve calorique à 25°.

Vague. — Outre la tachycardie habituelle (vers 90) et l'abolition du réflexe oculo-cardiaque gauche, l'atteinte des vagues se traduit à l'examen laryngoscopique par une immobilité en position médiane de la corde gauche, et une position paramédiane de la corde droite, qui s'écarte peu. Notre collègue Leroux a émis, à ce premier examen, l'hypothèse d'une paralysie des dilatateurs. Il y avait parfois de la gêne respiratoire la nuit, avec peut-être du cornage. La voix est faiblement timbrée et un peu bitonale.

Spinal. — Légère diminution de la force musculaire du sterno-cléido-mastoïdien gauche. Forte diminution pour le trapèze. Légère hypoexcitabilité du spinal gauche aux deux modes.

Grand hypoglosse. — Légère atrophie (avec hypoexcitabilité galvanique) de l'hémilangue gauche, sans contractions fibrillaires.

A ces symptômes de syringobulbie banale, il faut joindre deux anomalies cliniques d'interprétation beaucoup plus délicate :

1° Si l'examen du fond d'œil montre, à droite, une papille normale, allongée transversalement par anomalie congénitale, à gauche, par contre, on constate l'existence d'une *atrophie optique* accusée, avec contours papillaires très nets, sans modifications vasculaires. L'acuité visuelle qui, à droite, est de 7/10 après correction d'une myopie d'une dioptrie, est, à gauche, de 3/10 seulement après correction. Le champ visuel périphérique (fig. 3) est normal à droite. A gauche, le champ visuel périphérique est rétréci con-

centriquement, surtout dans le champ nasal pour le blanc ; pour les couleurs, rétrécissement concentrique irrégulier très manifeste. Pas de scotome central.

La tension oculaire est de 22 (normale).

La tension artérielle rétinienne est égale des 2 côtés et normale (50 mm. Hg). Par ailleurs, les pupilles sont régulières et réagissent normalement à la lumière et à la convergence.

2° Une ponction lombaire pratiquée le 19 avril 1935 ramène un liquide clair dans lequel les réactions de B.-W., Takata Ara et Pandy sont négatives (de même que, dans le sang, les réactions de B.-W, Kahn et Hecht), l'albumine à 0,35 (Rachi albuminimètre de Sicard). Benjoin colloïdal : 0000002222000000.

La tension initiale du L. C.-R. est de 30-32 (malade bien à plat, tête droite). Après compression, même insistante des jugulaires, elle oscille entre 32 et 35. La compression de l'abdomen et l'effort ne la font pas monter davantage. Après évacuation de 10 cmc de liquide, la pression est à 13-15 et l'épreuve de Queckenstedt reste tout aussi positive. Il semble donc y avoir un syndrome de blocage, dont la netteté contraste d'ailleurs avec la faiblesse de l'hyperalbuminose.

En revanche, le lipiodol injecté par voie lombaire tombe rapidement dans les lacs de la base (fig. 4), avec seulement un épuisement très discret à la traversée du rachis cervical, où quelques petites gouttes restent fixées. L'impression à la radioscopie est que le canal rachidien est parfaitement libre.

Il y a donc dissociation absolue entre l'épreuve manométrique et l'épreuve du lipiodol.

Nous avons refait une ponction lombaire un mois plus tard (mai 1935) et nous avons constaté les mêmes phénomènes : la pression initiale (de 27-28) n'a pas varié de façon sensible sous l'influence de la compression des jugulaires ou de l'abdomen, ni de l'effort. Nous avons répété l'épreuve en faisant varier la position de la tête et celle du malade (couché sur le côté droit et gauche, sur le ventre, tête déclive ou relevée) sans modifier le résultat absolument nul de la manœuvre de Queckenstedt.

Evolution. — Ce malade a reçu, d'avril à mai 1935, 3.000 R sur la nuque et la région occipitale et 3.000 R sur le cou (Radiothérapie pénétrante).

En août et septembre, il a reçu de nouveau 3.000 R sur la nuque.

Enfin, du 7 au 30 décembre 1935, 8.000 R ont été débités sur la nuque et la région occipitale.

L'effet de ces traitements est assez médiocre.

Après la première série, on a constaté l'atténuation de syndrome de Claude Bernard-Horner, un retour de sensibilité douloureuse dans l'épaule atteinte d'arthropathie, un peu plus de mobilité des doigts à droite et à gauche. Les sueurs (prédominant sur la partie droite du corps) sont moins abondantes.

Des effets analogues ont été notés après la deuxième série. Mais en revanche la marche est devenue plus difficile, le déséquilibre et les vertiges ont tendance à augmenter, le réflexe rotulien gauche est exagéré, et l'on note à gauche une ébauche du signe de Babinski, qui d'ailleurs ne s'accentue pas par l'hyperpnée.

Il n'y a pas de modification appréciable des signes bulbaires.

Un nouvel examen otologique montre que les symptômes auditifs et vestibulaires n'ont pas subi de changement. A l'épreuve galvanique, le pôle positif étant à gauche, la chute a lieu à gauche et en arrière pour une intensité de 6 milliampères. Le pôle positif à droite, la chute a lieu à gauche et en avant pour une intensité de 7 milliampères.

A l'examen du larynx, notre collègue Leroux abandonne le diagnostic de paralysie des dilatateurs et constate une paralysie de la corde vocale gauche et une parésie de la corde droite.

C'est également l'avis de notre collègue Ombrédanne qui a tout récemment revu le malade et qui conclut à une paralysie récurrentielle gauche du type central : la corde vocale gauche est immobilisée en position paramédiane gauche, sans atrophie ; très légère bascule en avant de l'aryténoïde. En outre, on constate, à l'exploration du labyrinthe gauche, une inexcitabilité complète, et, à celle du labyrinthe droit, une grosse hypoexcitabilité (simple diminution du nystagmus spontané gauche sous l'influence d'une forte irrigation d'eau chaude : 300 cc. à 50°).

Les symptômes oculaires, que nous avons revus tout récemment (3 février 1936), n'ont subi aucune modification.

Le 30 novembre 1935, nous avons vu de nouveau le malade à la radioscopie sur la table basculante : le lipiodol était resté bien mobile, mais sa descente a été moins rapide qu'à l'examen d'avril : en C7, il s'est arrêté un instant mais a continué à progresser latéralement *par la droite*, semblant dessiner un obstacle partiel situé à gauche; la bille lipiodolée est ensuite revenue sur la ligne médiane, et elle a gagné, en s'égrenant notablement, les sinus de la base, sans pénétrer dans les ventricules : nous avons répété l'épreuve, le malade étant couché sur le ventre et en faisant varier la position de la tête, mais nous n'avons pu obtenir ainsi le passage du lipiodol dans les ventricules latéraux.

Plusieurs examens, pratiqués depuis novembre 1935, nous ont montré des variations de détail dans la topographie de l'anesthésie thermo-algésique et dans l'existence des signes pyramidaux. Tout récemment (1er février 1936) le signe de Babinski était très net à gauche et, par contre, la thermo-analgésie sur le tronc et les membres inférieurs paraissait avoir un peu régressé.

Depuis avril 1935, il est survenu un engraissement considérable. Le malade ne s'est pas pesé, mais il paraît avoir pris une quinzaine de kilos au moins. Nous ne pensons pas que la vie sédentaire à laquelle le condamnent ses troubles de l'équilibre et de la marche soit seule responsable de cette manifestation d'ordre végétatif.

Dans cette observation, classique à bien des égards, nous passerons rapidement sur diverses particularités classiques intéressantes, mais aujourd'hui bien connues, grâce surtout au travail fondamental de Jonesco Sisesti.

Telles sont : 1° la coïncidence, au moins apparente, entre la chute sur le côté gauche, et l'apparition, du même côté, d'une arthropathie de l'épaule, puis de tous les autres symptômes de la maladie (prédominant aussi à gauche), qui pose la question des rapports entre le traumatisme et la syringomyélie.

2° Le type des troubles vestibulaires : le nystagmus horaire intense dans une lésion de l'hémibulbe gauche est conforme à la règle habituelle. La résistance de ce nystagmus à l'épreuve calorique traduit vraisemblablement l'interruption de l'arc réflexe par la fente gliale. La déviation du côté de la lésion est également habituelle.

3° L'intégrité du nerf cochléaire, du facial moteur et la faible atteinte de l'hypoglosse sont également d'observation courante et s'expliquent par la situation habituelle des fentes gliales.

4° L'atteinte du glossopharyngien et de l'intermédiaire, avec agueusie, est rare, mais bien connue. Elle témoigne sans doute d'une extension de la fente au tiers supérieur du bulbe. L'absence du signe du rideau est surprenante. On sait qu'il peut manquer après section du glossopharyngien, mais on admet qu'il existerait surtout dans les lésions associées du IX et du X, ce qui devrait être ici le cas.

5° L'atteinte du vague et du spinal a lieu ici sous la forme habituelle. Notons l'abolition unilatérale du R. O. C. déjà signalée dans la syringobulbie par Barré et Liéou.

6° Le VI paraît légèrement touché dans notre cas, ce qui témoignerait également d'une extension en hauteur de la fente gliale. Peut-être convient-il d'en rapprocher l'adipose anormale, et à développement rapide, consta-

tée chez ce malade, et qui peut indiquer, comme le suppose Alajouanine, sinon une extension (tout à fait exceptionnelle) des lésions gliales, du moins le refoulement et la distension de la région infundibulo-tubérienne.

***

En réalité, notre observation ne pose que deux problèmes inhabituels : celui de l'atrophie optique associée et celui de la dissociation paradoxale entre les épreuves manométrique et lipiodolée.

***

L'atteinte du nerf optique du même côté que les lésions bulbaires se manifesta dans notre cas par une baisse de l'acuité visuelle, sans altération marquée du champ visuel, et par la constatation d'une décoloration manifeste de la papille, réalisant le type de l'atrophie dite primitive.

Quelle est l'interprétation de cette atrophie optique unilatérale ? L'aspect même du fond d'œil nous permet d'éliminer l'idée d'une atrophie secondaire à de la stase papillaire, ou à de la névrite optique d'origine inflammatoire. On sait en effet que la stase papillaire a parfois été signalée au cours de la syringomyélie (cas de Hoffmann, Bullard-Thomas, Weisenburg et Thorington, etc.) et que les auteurs l'ont diversement expliquée par l'existence d'une hydrocéphalie ou d'altérations méningées concomitantes d'une tumeur intracranienne, etc. Des cas d'atrophie postnévritique ont été égalemeut rapportés par Shumway, Thomas et Hauser, etc.

Il s'agit, en réalité, dans notre cas d'une atrophie optique unilatérale du type primitif. La première hypothèse étiologique qui vienne à l'esprit est de rechercher une syphilis ou un tabes associé, ainsi que plusieurs observations avec atteinte des nerfs optiques en ont été rapportées dans la syringomyélie (cas de Frey, de Schaffer, etc.). Oppenheim cite un cas de double atrophie optique au cours d'une gliose avec syringomyélie, mais il existait, à l'autopsie, une dégénérescence des cordons postérieurs et des lésions de méningite chronique. Oppenheim se demande si l'atrophie optique peut se voir dans la gliose pure ou si elle ne signifie pas toujours un tabes associé (*Jahresb. f. Opht.*, 1893).

Chez notre malade, il n'y a aucun antécédent de syphilis, les réactions sérologiques sont normales et l'examen du liquide céphalo-rachidien n'oriente pas le diagnostic vers la syphilis. Nous ne trouvons pas davantage de cause locale pouvant expliquer la décoloration papillaire : la tension oculaire est normale et les régions craniennes voisines sont normales cliniquement et radiologiquement (fig. 5).

Nous nous croyons donc en droit d'attribuer à la syringomyélie elle-même l'existence de l'atrophie optique. Celle-ci est à la vérité un symptôme exceptionnel au cours de la syringomyélie lorsqu'il n'existe pas d'affection surajoutée. Les observations anciennes rapportent, il est vrai, des cas de rétrécissement concentrique du champ visuel, attribués à l'hystérie surajoutée (Charcot, Schlesinger) ; Dejerine et Tuilant, Rouffinet

contestent cette opinion, mais admettent la possibilité du rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie.

Les observations précises avec examens du fond d'œil sont exceptionnelles. Nous éliminerons le cas de Westphal (*Arch. f. Psych. Nerv.*, livre 36) où il s'agissait d'altérations encéphaliques traumatiques diffuses. Dinkler (*Munch. med. Woch.*, 1906) rapporte un cas de syringomyélie avec atrophie optique et cécité d'un côté, atrophie au début de l'autre. Herrmann (*Zeits. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1927) a publié un cas de syringomyélie à évolution rapide chez un enfant de 14 ans, avec double atrophie optique ; à l'autopsie, on put constater des lésions inflammatoires de la base, intéressant les nerfs optiques. Notons que dans les précédentes observations, l'atteinte des nerfs optiques était bilatérale.

Notre cas d'atrophie optique *unilatérale* semble être absolument exceptionnel. Pour l'expliquer, nous proposons deux hypothèses : il peut, en premier lieu, s'agir d'une atteinte du nerf optique dans son trajet préchiasmatique par des lésions méningées se produisant à distance du foyer principal : hypothèse plausible, vu la fréquente concomitance de syringomyélie et d'arachnoïdite (1). Notre observation se rapprocherait ainsi de celle d'Herrmann. L'existence d'une paralysie de la 6e paire du même côté viendrait peut-être à l'appui de cette hypothèse, si l'on admet le siège basilaire de celle-ci.

Nous sommes cependant beaucoup plus tentés de rapprocher notre cas des faits rapportés par Mme Dejerine et Régnard (*Presse Méd.*, sept. 1920, p. 673). Dans trois observations de lésions traumatiques de la moelle dorso-lombaire et de la queue de cheval, ces auteurs rapportent l'existence d'une atrophie optique (deux fois unilatérale) avec diminution du réflexe photomoteur.

Ils disent avoir, par ailleurs, constaté la fréquence des troubles visuels revenant au bout de quelques mois chez les blessés de la moelle. Leurs autopsies ne leur ayant jamais montré d'extension aux méninges craniennes de l'arachnoïdite spinale développée au voisinage de la plaie médullaire, ils écartent l'hypothèse d'une atrophie optique d'origine méningée.

Comme eux, nous admettrions volontiers une action à distance de la lésion médullaire sur la papille par atteinte du sympathique cervical, soit au niveau de ses origines centrales (DII-DIII), soit au niveau de ses racines dans leur traversée méningée. Mme Dejerine et Régnard proposent d'ailleurs d'expliquer par le même mécanisme l'existence du signe d'Argyll-Robertson unilatéral du cours de la syringomyélie (cas de Dejerine et Miraillé, Rose et Lemaître, Sicard et Galezowski, etc.).

Chez notre malade, l'unilatéralité de l'atrophie optique, son homolatéralité par rapport aux troubles sympathiques (syndrome de Claude Bernard-Horner, etc.) viendraient à l'appui de cette hypothèse. Il est vrai que

(1) A vrai dire nous n'avons pas trouvé de précisions concernant l'extension aux méninges de la base et de la région optochiasmatique de l'arachnoïdite bulbo-spinale, surtout postérieure, dont Alajouanine a récemment repris la description dans la syringomyélie.

dans leurs observations, M[me] Dejerine et Régnard considèrent qu'il s'agit plutôt d'un syndrome d'excitation que d'un syndrome de paralysie du sympathique. Mais rien ne prouve que chez notre malade, le syndrome paralytique actuel n'ait pas succédé à une phase d'excitation et que l'apparition de l'atrophie optique actuellement constatée ne soit pas contemporaine de cette période.

***

La dissociation entre les épreuves manométrique et lipiodolée n'est pas une exception. Dernièrement, l'un de nous en a encore avec Haguenau rapporté un exemple dans un cas de tumeur de la queue de cheval.

Cependant elle n'a pas été signalée, croyons-nous, dans la syringomyélie. On observe dans cette dernière soit une perméabilité normale de l'espace sous-arachnoïdien, soit un blocage partiel, confirmé par un égrènement manifeste du lipiodol autour de la moelle épaissie. Les deux épreuves marchent de pair.

L'explication la plus simple de leur discordance dans le cas présent est d'invoquer l'existence (si fréquente dans la syringomyélie) d'une arachnoïdite associée. Comme Barré l'a souligné en 1933 dans son rapport sur les arachnoïdites spinales, on peut voir dans ces affections le lipiodol descendre sans laisser aucune goutte sur son passage, alors que l'épreuve de Queckenstedt-Stookey montre un blocage (parfois même total) ; la dissociation inverse est d'ailleurs possible. Les dispositions très variables du feutrage arachnoïdien, le sens opposé de la propulsion (de bas en haut pour le lipiodol, de haut en bas pour le L. C.-R. chassé du crâne vers le rachis), les différences de densité et de viscosité expliquent sans doute la possibilité d'un barrage ou d'un clapet à sens unique. On peut supposer, en outre, que dans la syringobulbie l'ouverture (assez fréquente selon Jonesco) de la fente gliale dans l'espace sous-arachnoïdien ou dans le 4[e] ventricule permet au L.C.-R. chassé du crâne par la compression jugulaire, de s'engouffrer dans la moelle et de la distendre dans son manchon d'arachnoïdite, créant un blocage passager.

Toutefois cette explication, que nous croyons la bonne, reste entièrement hypothétique (1). Il convient de rechercher s'il n'y en a pas d'autre.

Nous nous étions demandé si un blocage par l'arachnoïdite des trous de Magendie et Luschka ne pourrait pas produire une telle dissociation : cette idée ne résiste pas à l'examen. Bien que nous n'ayons pu explorer la perméabilité ventriculaire par pneumorachis, le malade se refusant à toute nouvelle ponction, l'absence de signes d'hypertension intracranienne, de stase papillaire, d'augmentation de la tension artérielle rétinienne, nous paraît exclure l'idée d'un blocage ventriculaire.

(1) Et l'on peut trouver surprenant qu'un sujet présentant aussi facilement du blocage sous-arachnoïdien, la tension lombaire en position couchée soit assez élevée (30-32-28) et qu'elle ne tombe qu'à 13-15 après extraction de 10 cc. de liquide.

D'ailleurs, dans l'hydrocéphalie par blocage, l'épreuve de Queckensdedt est habituellement négative : donc dans cette épreuve le liquide péricérébral se trouve soumis à la même hyperpression que le liquide intraventriculaire, ce qui pouvait être prévu à l'avance.

Une autre hypothèse méritait d'être envisagée : Tous nos raisonnements partent du postulat que la compression jugulaire provoque immanquablement une hyperpression intracranienne. Mais cela est-il toujours le cas, et en particulier un syringomyélique ne peut-il se trouver dans des conditions particulières empêchant la production du phénomène ? Une épreuve de Queckensdedt pratiquée avec ponction sous-occipitale, ou avec prises répétées de pression rétinienne, aurait pu confirmer chez notre malade la réalité du coup de pression intracranien, mais ces investigations n'étant pas sans inconvénients ici, nous avons cherché à nous renseigner autrement.

La pression du liquide céphalo-rachidien étant soumise, en dehors des facteurs hydrauliques, à des actions réflexes (comme M. Barré l'a bien montré à propos de l'effet produit par l'injection intraveineuse en petite quantité de liquides *froids*), on pouvait se demander si un malade atteint de paralysie vague et sympathique réagirait normalement à l'épreuve de Queckenstedt, dans laquelle on comprime non seulement ces jugulaires mais tout le paquet vasculo-nerveux du cou. Il aurait pu se produire, soit des réactions vaso-motrices inattendues dans la circulation cérébrale, soit des modifications dans la production ou la résorption du L. C.-R., au niveau des plexus choroïdes ou des autres capillaires cérébraux (nous ne signalons ce deuxième mécanisme que pour mémoire : il se heurte à de nombreuses objections, dont la principale est la relative lenteur de ces phénomènes de production ou de résorption liquidienne, lenteur incompatible avec la brusquerie du phénomène de Queckenstedt-Stookey).

Nous avons voulu nous rendre compte si la suppression des voies sympathiques au cou modifiait les résultats de l'épreuve de Queckensdedt. Dans ce but, nous avons tout d'abord demandé à M. Magitot l'autorisation de pratiquer cette épreuve chez un de ses sympathectomisés pour rétinite pigmentaire (l'opération consiste, on le sait, en dénudation bilatérale des carotides, avec extirpation de tout le système nerveux sinocarotidien) : l'épreuve de Queckenstedt a donné chez ce sujet un résultat strictement normal.

Nous avons ensuite pratiqué chez un chien une sympathectomie artérielle bilatérale analogue, complétée par une extirpation aussi complète que possible des chaînes sympathiques cervicales : après comme avant l'opération, la compression jugulaire faisait monter de 6 à 7 cm. d'eau la pression sous-occipitale.

Il semblait donc qu'aussi bien la suppression des voies sympathiques que celle du nerf sino-carotidien (organe vagal), fussent sans influence sur l'épreuve manométrique.

Cependant les recherches de Heymans, Bouckaert et leurs collaborateurs (ainsi que celles de F. P. Merklen) semblent démontrer que l'excita-

tion du sinus carotidien ou du nerf de Hering provoque une chute importante de la tension céphalo-rachidienne. Cette chute provient peut-être de la manière toute spéciale qu'ont les artères cérébrales de réagir au réflexe sino-carotidien : alors que l'excitation du sinus provoque, avec la bradycardie, une hypotension artérielle et veineuse dans le reste du corps (avec dilatation des vaisseaux), les artères cérébrales restent passives, elles ne se dilatent pas, mais s'affaissent, se vident de leur sang au profit des vaisseaux extracraniens. Inversement, l'hypertension sino-carotidienne provoque dans la circulation générale un réflexe presseur vaso-constrictif avec tachycardie : le sang est chassé vers les vaisseaux cérébraux qui ne participent pas à cette réaction, demeurent passifs et se dilatent.

Il est indiscutable que dans la compression exercée sous l'angle de la mâchoire on provoque, en même temps que la stase jugulaire (qui élève la pression céphalo-rachidienne), une excitation sinusale (qui l'abaisse). Si, normalement, le premier phénomène est d'un ordre de grandeur très supérieur à celui du second, et le masque entièrement, n'y a-t-il pas des cas où ce rapport de grandeurs peut tendre vers l'unité ? L'épreuve manométrique donnerait alors un résultat nul, comme dans notre cas, et la pression du liquide céphalo-rachidien ne serait guère influencée. Il faudrait pour réaliser cette convergence de l'effet sinusal et de l'effet veineux que : 1° le sinus fût hyperexcitable, et 2° que la pression veineuse intracranienne s'élevât anormalement peu lors de l'obturation digitale des jugulaires.

1° A première vue notre malade ne répondait pas à la première de ces conditions : nous le supposions, en effet, atteint d'une paralysie vagale, donc d'une abolition du réflexe sino-carotidien. Or, pratiquant chez lui la recherche de ce réflexe, nous avons eu la surprise de constater qu'il réagissait très fortement : la pression modérée sur les sinus faisait passer le pouls de 100 à 92 et la tension artérielle de 15 1/2 à 14. Une pression plus forte ramenait le pouls de 100 à 72, et la tension de 15 à 10 (l'épreuve inverse était, il est vrai, négative : la pression sur les carotides primitives ne provoquait ni hypertension ni tachycardie).

Nous avons alors comprimé successivement les sinus droit et gauche : nous avons constaté que ce dernier était peu excitable (pouls : 100 à 96 ; tension 15 à 14 pour une forte compression), en accord avec l'abolition du ROC et la paralysie vagale de ce côté, et que l'hyperexcitabilité était le fait du sinus droit (pouls : de 100 à 90 ; tension : 15 1/2 à 12). On peut se demander si cette hyperexcitabilité (rare, d'après les constatations de Merklen) ne dépend pas de lésions minimes de l'hémibulbe droit, produisant un effet irritatif (1).

(1) Notre collègue Bize nous a signalé un cas de compression unilatérale de la fosse postérieure (méningiome de la région ponto-cérébelleuse) où la compression jugulaire du côté atteint ne provoquait pas d'élévation de la tension liquidienne, alors que la compression de la jugulaire opposée déterminait l'effet habituel de Queckenstedt-Stookey. Il pensait à une compression du sinus latéral homologue par la tumeur, empêchant l'hyperpression jugulaire de se transmettre à la circulation veineuse cérébrale. On pourrait aussi bien se demander s'il ne s'agissait pas d'une modification unilatérale de la réflectivité sinocarotidienne.

2° Merklen, Kabaker et Wender ont observé que, dans l'asystolie, les pressions veineuse et céphalo-rachidienne se trouvant déjà élevées, la compression des jugulaires ne faisait que fort peu monter la tension du liquide

Nous ignorons l'état de la circulation veineuse cérébrale chez notre malade, mais nous avons noté qu'il avait habituellement des tensions céphalo-rachidiennes plutôt élevées (30-32;28) et l'on peut se demander si elles ne correspondaient pas à une pression veineuse cérébrale elle-même un peu élevée.

***

Nous répétons que l'existence d'une arachnoïdite nous paraît fournir une explication plus simple et plus vraisemblable de la dissociation relevée, dans ce cas de syringomyélie, entre les deux épreuves d'exploration du transit céphalo-rachidien. Toutefois, elle reste hypothétique, elle peut soulever des objections, et d'autres hypothèses méritent d'être considérées. L'épreuve de Queckenstedt-Stookey fait peut-être intervenir des mécanismes physiopathologiqnes plus complexes que ceux auxquels on ramène habituellement. Il serait intéressant de la préciser, pour mieux juger sa valeur dans certains cas.

Un cas de rétinite pigmentaire avec syndrome adiposo-génital, par MM. Lhermitte et Bollack (*paraîtra ultérieurement*).

Syndrome fruste de Volkmann et paralysie du nerf cubital, par MM. André-Thomas et Henri Oberthur.

La maladie de Volkmann est d'actualité. Elle a fait l'objet d'un important rapport à la XVII[e] réunion annuelle de la Société française d'Orthopédie (Raphaël Massart) et d'une discussion à laquelle ont pris part de nombreux congressistes. Plusieurs observations ou travaux ont été publiés au cours de ces dernières années. L'un de nous a présenté ici même avec M. et M[me] Sorrel quatre malades atteints de cette affection ; on ne peut malheureusement prétendre que sa pathogénie ait été définitivement élucidée. C'est pourquoi les cas qui sortent un peu de l'ordinaire par leur simplicité, par leur complexité et mieux encore par le caractère fruste de la symptomatologie, paraissent offrir un intérêt spécial.

Chev.. Albert, âgé de 15 ans, a subi le 7 juin 1935 une fracture spiroïde des os de l'avant-bras gauche, en tombant malencontreusement au cours d'une partie de saute-mouton. Sur la radiographie prise quelques mois plus tard, le trait de fracture passe par la moitié inférieure du cubitus et à trois travers de doigt plus haut sur le radius. La réduction aurait été faite sous contrôle radioscopique. Un plâtre fut appliqué sur le coude et l'avant-bras, en extension et en supination.

Le plâtre est laissé en place jusqu'au début du mois de juillet, l'enfant souffrit beaucoup au début, sa main était gonflée et violacée. Le praticien qui l'a soigné signale qu'à cette époque il existait une rétraction des deux derniers doigts et de l'anesthésie dans le

domaine du corps cubital ; un examen électrique aurait montré la présence de la réaction de dégénérescence dans les muscles de l'éminence hypothénar. La rétraction fut tout d'abord attribuée au cal qui aurait agi à la façon d'un chevalet sur les muscles fléchisseurs. Une planchette fut appliquée de manière à obtenir l'élongation des muscles et à ramener la main dans une position normale.

Malgré le port de la planchette, l'attitude vicieuse de la main ne se corrigea pas et l'enfant nous fut adressé dans le service du Dr Huc à l'hôpital Saint-Joseph le 29 octobre.

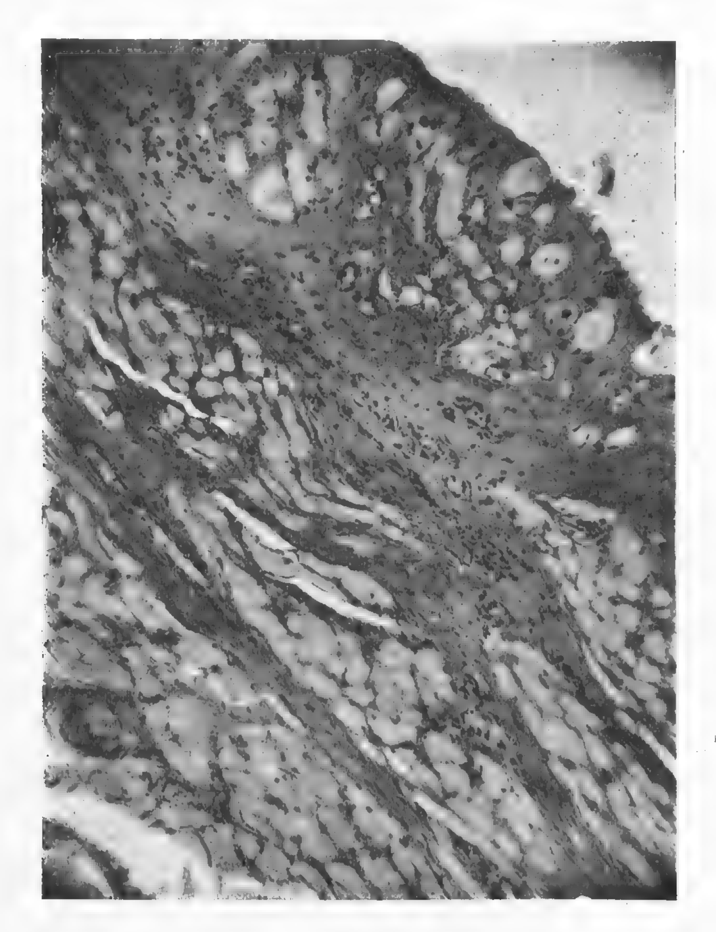


Fig. 1.

La main est d'une manière permanente dans un léger degré de flexion sur l'avant-bras, la première phalange des cinquième et quatrième doigts est un peu plus en extension que les autres. La main est difficilement amenée sur le prolongement de l'avant-bras, les doigts se fléchissent, et si on essaie alors de porter la première phalange des quatre derniers doigts en extension, on éprouve une résistance qui ne peut être vaincue. Le redressement progressif de la main entraîne également une flexion de la deuxième phalange du pouce.

Les muscles innervés par le nerf médian se contractent normalement (muscles de l'avant-bras et petits muscles de la main). Il existe par contre une paralysie incomplète du nerf cubital : intégrité du muscle cubital antérieur qui se contracte pendant la flexion de l'avant-bras, paralysie de la portion cubitale du fléchisseur profond, paralysie

partielle des muscles de l'éminence hypothénar, paralysie du court fléchisseur et de l'abducteur du pouce, des interosseux, troubles de la sensibilité superficielle et profonde, hypothermie, anhydrose dans le domaine du nerf cubital. Nerf cubital légèrement douloureux et à la pression. Atrophie de l'avant-bras, atrophie marquée de l'éminence hypothénar et des interosseux, du court fléchisseur et de l'adducteur du pouce. Réaction de dégénérescence des mêmes muscles. Parmi les muscles innervés par le nerf radial, l'extenseur commun des doigts se contracte plus faiblement, mais il n'existe pas de modification qualitative de la secousse électrique.

Réflexes stylo-radial polécranien, des pronateurs normaux.

Le diagnostic de la paralysie du nerf cubital est évidente, la parésie de l'extenseur commun est légère, mais l'attitude en flexion permanente de la main, l'impossibilité de maintenir les doigts en extension quand on redresse le poignet, la résistance à l'extension de la main, indiquent qu'il y a autre chose que la paralysie du cubital, et qu'il existe une rétraction réelle des fléchisseurs des doigts et du grand palmaire, du fléchisseur du pouce. Bien qu'à peine ébauchée, si on la compare aux attitudes classiques de la maladie de Volkmann, la rétraction n'en présente pas moins tous les caractères.

Comme la persistance de la paralysie du nerf cubital peut être attribuée à des adhérences du nerf, une intervention chirurgicale est décidée.

Le nerf cubital est découvert sur tout son trajet antibrachial ; il est rosé, piqueté, bridé par une gaine fibreuse nettement épaissie dont il est dépouillé au cours d'une toilette minutieuse. L'artère cubitale bat, mais elle est très grêle. Sous anesthésie générale, complète, il est impossible d'étendre complètement les doigts. La résistance aux mouvements passifs est la même et le diagnostic de rétraction est confirmé.

Les muscles épitrochléens sont relativement ternes, de couleur rose blanchâtre, mais de consistance normale. Sur le grand palmaire, on constate la présence de petites taches jaune chamois, comparables à celles qu'aurait laissées l'égouttement d'alcool iodé. Les fléchisseurs sont pâles. On prélève un fragment sur le fléchisseur profond et sur le grand palmaire.

Sur le fragment du grand palmaire les lésions sont très marquées au niveau d'une tache, placards de tissu collagène avec infiltration par places entre les fibres musculaires, infiltration d'ailleurs très variable d'un point à un autre (le fragment n'avait que quelques millimètres d'étendue). De même en est il pour les fibres musculaires, aussi bien pour celles qui sont noyées dans les nappes de collagène, que pour celles dont les interstices sont à peine envahis. Des éléments à peu près normaux coudoient des éléments dont la striation est à peine apparente ou des fibres atrophiées Les vaisseaux se comportent de manières assez diverses, la paroi est normale ou hypertrophiée, les noyaux sont alors très nombreux ; ailleurs, des fentes mal limitées, ailleurs encore des traînées histiocytaires marquent le passage de vaisseaux sans doute imperméables. Le processus est plutôt un processus de myosclérose qu'un processus de myosite. Pas d'amas de polynucléaires ni de lymphocytes.

Les noyaux du sarcolemme sont çà et là multipliés. Sur quelques filets nerveux le tissu interstitiel paraît également hypertrophié, mais on y découvre encore des fibres nerveuses. Processus très comparable à celui que l'un de nous a observé avec M. et Mme Sorrel dans le cas II de notre communication.

Dans l'autre muscle, le fléchisseur profond, les lésions sont assez différentes. La biopsie a rencontré du tissu musculaire et du tissu tendineux ; dans celui-ci l'on trouve de nombreux et gigantesques histiocytes, très polymorphes, en foyers, des amas pigmentaires, des vaisseaux avec une paroi hypertrophiée ; dans le tissu musculaire, des fibres de calibres très différents, entourés d'une couche plus ou moins épaisse de collagène ; ailleurs dominent comme dans le cas IV que nous avons observé avec M. et Mme Sorrel, des fibres sinueuses, recroquevillées, spiroïdes ; on serait tenté tout d'abord d'interpréter ces aspects comme des modifications morphologiques, artificielles, produites par la fixation ; cependant, juxtaposées à ces éléments si particuliers on trouve des fibres rectilignes ne présentant pas la moindre ondulation. Faut-il considérer ce dernier ordre de lésions comme secondaire à une lésion scléreuse située plus loin sur le trajet des mêmes fibres ou comme une lésion primitive ? Les petits fragments prélevés par la biopsie ne permettent pas de se prononcer ; en tout cas, il semble que la rétractilité ne soit pas la même pour toutes les fibres.

Les lésions se font donc remarquer par la très grande variabilité de leur nature, de leur intensité, par le manque de parallélisme entre l'importance des altérations des fibres musculaires et le développement du collagène, par le comportement très différent des fibres musculaires ici et là, par la forme et le degré des altérations vasculaires, en résumé, par les très grandes variations individuelles des éléments, de leurs réactions, de leur fragilité et de leur résistance.

Il ne s'agit pas chez cet enfant d'une fracture sus-condylienne de l'humérus, comme cela a lieu pour un très grand nombre de cas de syndrome de Volkmann, mais d'une fracture des os de l'avant-bras. On peut se demander si les muscles n'ont pas été contusionnés directement au voisinage du trait de fracture, si des adhérences ne se sont pas constituées entre le cal et les muscles. Or la fracture siège loin du coude, sur la moitié inférieure des os de l'avant-bras, les fragments ont été prélevés pour l'examen histologique sur la partie supérieure des muscles. Au cours de l'opération aucune adhérence n'a été remarquée entre les muscles et les plans profonds. Ce n'est qu'autour du nerf cubital que du tissu fibreux a été vu en excès et irrégulièrement distribué, mais ne formant nulle part une virole.

Le plâtre a été appliqué sur l'avant-bras et le coude, en supination et en extension ; il ne paraît pas douteux que la compression ait été excessive.

La pathogénie du syndrome de Volkmann est encore discutée et les auteurs n'ont pu se mettre d'accord sur l'importance relative des éléments

qui semblent jouer un rôle. Il faut avouer que pour chaque cas beaucoup de données échappent à l'observateur ; chez cet enfant, par exemple, nous ignorons à peu près tout de la première période de la maladie. degré de la contusion, du gonflement, des ecchymoses, avant que l'appareil ne soit posé ; le degré de l'œdème, de la cyanose, des algies ultérieurement. La paralysie du nerf cubital a-t-elle existé d'emblée, avant l'application du plâtre ? A quel moment l'attitude de la main s'est-elle constituée ? Comment était le pouls avant, pendant, après ? Les derniers examens oscillométriques ont montré une différence assez sensible entre les deux côtés et, au cours de l'opération, l'artère cubitale a paru particulièrement grêle.

L'association de paralysies des nerfs du membre supérieur et de rétraction a été souvent signalée, mais la rétraction est l'élément capital du syndrome.

Il paraît établi que les lésions musculaires qui conditionnent la rétraction soient la conséquence de troubles circulatoires. Les amas pigmentaires constatés dans l'appareil tendineux du fléchisseur profond, l'aspect des vaisseaux au milieu des placards de collagène, la vascularisation excessive dans d'autres régions mettent en évidence l'importance des désordres circulatoires. Est il nécessaire de faire intervenir, pour les expliquer, une lésion des grosses artères, un spasme une perturbation d'ordre sympathique ? Sans nier la possibilité de l'intervention de ces divers facteurs, n'est-il pas aussi logique d'accepter que la compression exercée sur les muscles, soit par un appareil trop serré, soit par l'aponévrose distendue elle-même par l'infiltration sérohématique ou par une hémorragie primitive, n'entraîne des lésions du muscle comprimé, des fibres musculaires, des artérioles, du tissu interstitiel, des filets nerveux. Un grand nombre des conditions réalisées à l'origine du syndrome de Volkmann le sont chez d'autres blessés ou traumatisés, chez lequels le même syndrome n'apparaît pas. Il faut donc chercher la différence de ce comportement, les conditions qui manquent dans un cas et qui existent dans un autre. Cette observation de syndrome fruste montre bien la susceptibilité individuelle de telle ou telle région et dans chacune d'elles la susceptibilité de tel ou tel élément.

Parmi les lésions, les unes sont sans doute définitives, d'autres sont plus ou moins réparables. Le degré de rétraction n'est pas le même pour tous les éléments et elle peut céder dans une certaine mesure aux tractions mécaniques. Il est encore possible que dans certains cas la contracture s'ajoute à la rétraction et qu'elle cède plus facilement à la suite d'un acte opératoire. Il est assez remarquable que chez cet enfant une amélioration assez rapide ait été constatée à la suite de l'intervention. D'autre part, la main et l'avant-bras sont maintenus la nuit dans un appareil qui a contribué au redressement partiel de l'attitude vicieuse.

Un cas de dolichosténomélie ou maladie de Marfan,

par Mme ROUDINESCO.

Cholestéatome suprasellaire, par MM. MARCEL DAVID, A. LACROIX, S. THIERRY et M. BRUN.

Les cholestéatomes constituent une variété rare de tumeurs intracraniennes; P. Bailey estime leur fréquence à moins de 0,5 %.

Ces tumeurs ont leur siège d'élection au niveau de la base du crâne. Elles se développent de préférence au niveau de la protubérance et du diencéphale et s'étendent soit vers l'angle ponto-cérébelleux ou le 4e ventricule, soit vers la fosse temporale. *Beaucoup plus rarement, les cholestéatomes affectent une disposition suprasellaire.*

Il n'existe, en effet, dans la littérature médicale mondiale qu'un nombre très réduit d'observations de cholestéatomes suprasellaires. De plus, la lésion n'a été qu'exceptionnellement vérifiée à l'intervention (deux observations de H. Cushing, rapportées par P. Bailey (1), et deux cas d'H. Olivecrona) (2).

Ayant dernièrement opéré, dans le service de notre maître Clovis Vincent, un enfant porteur d'un cholestéatome suprasellaire, nous avons donc jugé utile de vous le présenter aujourd'hui.

Outre leur rareté, de tels cas présentent un grand intérêt clinique. Leur symptomatologie très spéciale, bien précisée par Olivecrona, *pose en effet le problème du diagnostic des syndromes chiasmatiques d'origine tumorale avec selle turcique normale.*

Voici l'observation :

Baisse progressive de la vision des deux yeux ; céphalée sus-orbitaire et frontale gauche d'apparition tardive ; vomissements. Depuis peu, tendance à la narcolepsie. Atrophie optique primitive ; hémianopsie bitemporale ; selle turcique et trous optiques normaux à la radiographie ; disjonction des sutures. Diagnostic clinique : Syndrome chiasmatique probablement de nature inflammatoire (arachnoïdite optochiasmatique) avec réserves pour un craniopharyngiome. Nécessité d'une exploration. Intervention (Dr M. David) ; volumineux cholestéatome suprasellaire écrasant le chiasma et les nerfs optiques. Ablation. Guérison opératoire. Peu d'amélioration des troubles visuels.

L'enfant Ry... Victor, âgé de 11 ans, est adressé à l'hôpital de la Pitié par le Dr Lacroix (de Rouen), avec le diagnostic de syndrome chiasmatique.

Histoire de la maladie. — A l'interrogatoire un fait domine l'histoire de l'affection : la perte apparemment rapide de la vision des deux yeux en juillet 1935.

(1) P. BAILEY. Cruveilhier's tumeurs perlées ; cas 2, pages 398-399. *Surgery, Gynecology and Obst.*, octobre 1920, pages 390-401.
P. BAILEY. Futher observations of pearly tumors. *Archives of Surgery*, mars 1924, vol. 8, p. 254-534.
(2) H. OLIVECRONA. On supra sellar Cholesteatemas. *Brain*, vol. 55, part. 1, p. 122, 1932.

En réalité, depuis le début de l'année 1935, l'enfant a ressenti *quelques céphalées* fugaces dans la région sus-orbitaire gauche, céphalée si peu intense qu'il ne signale pas spontanément.

En juillet 1935, sans diplopie, sans qu'il accuse spontanément de modifications du champ visuel, il semble qu'il ait vu trouble pendant quelques jours. Il avait, par exemple, de la difficulté à monter les trottoirs et sa mère devait le prévenir. Après cette période d'amblyopie de quelques jours, se place l'épisode central de la maladie. Pour le



Fig. 1. — Enfant Ryb..., 11 ans.

malade et son entourage, c'est là le début de l'affection : un matin on l'a conduit à l'école, et en classe, vers 10 heures, *brusquement il n'y voit plus.* Il est incapable de lire au tableau noir, et même de près il n'y voit pas. Au bout de quelques jours, il peut cependant lire sur son ardoise, mais ne voit pas de loin. On peut faire préciser qu'en juin 1935, l'enfant écrivait et lisait au tableau sans difficulté.

Il n'a, rappelons-le, à ce moment que des troubles de la vue. Il signale cependant qu'il a ressenti à plusieurs reprises des *douleurs abdominales* brusques dans leur apparition, durant peu de temps, sans localisation précise.

De juillet à octobre les troubles de la vision persistent sans s'améliorer. Il ne peut lire ses livres, ne distingue pas facilement les couleurs ; ne voit pas un ballon d'enfant à terre.

On l'amène le 2 octobre à la consultation de l'Hôpital de Rouen pour ses troubles de la vision. Il y est hospitalisé.

Les examens ophtalmologiques qui y sont pratiqués seront détaillés plus loin. Ils révèlent une atrophie optique bilatérale avec hémianopsie bitemporale (Dr Lacroix).

Pendant le séjour à l'hospice, apparaissent de nouveaux troubles fonctionnels.

1° *La céphalée*, précédée dans son apparition de *larmoiement bilatéral*. Elle se manifeste à divers moments de la journée, jamais la nuit, sous forme de crises douloureuses siégeant au-dessus de l'orbite gauche et à la région frontale gauche, sans irradiations vers les tempes ni l'occiput. Les crises sont extrêmement violentes au point de le faire pleurer. Il a l'impression que « son cerveau ballotte dans sa tête, qu'il résonne quand il marche ».

Pendant tout le mois d'octobre, il ressentira cette céphalée presque tous les jours.

2° A plusieurs reprises *il vomit* avec efforts les aliments qu'il vient d'ingérer.

3° Enfin il signale qu'il *s'endort facilement* au cours de la journée. Sans céphalée prémonitoire, il est pris d'*une envie invincible* de dormir, se couche sur une table, dort pendant une heure d'un sommeil profond et sans rêve.

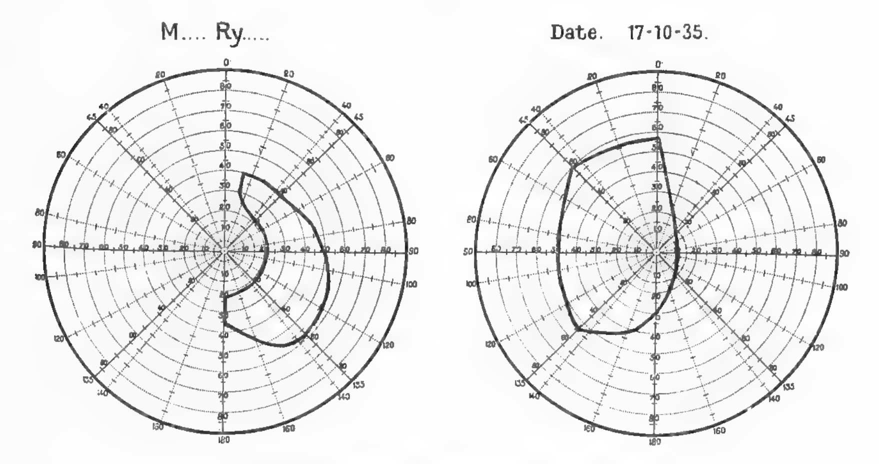


Fig. 2. — Cholestéatome suprasellaire. Champ visuel.

D'ailleurs, l'apparition de ces nouveaux signes ne modifie en rien la vision.

Une P. L. montre un liquide parfaitement normal.

L'examen neurologique fait à Rouen dans le service du Dr Lacroix n'a démontré qu'une exagération du réflexe rotulien gauche avec signe de Babinski du même côté.

En somme, on a vu apparaître secondairement chez notre petit malade Ry... des signes vraisemblablement en rapport avec l'hypertension intracranienne. Le premier symptôme, capital, autour duquel s'effacent tous les autres, c'est la baisse de la vision, et la constatation d'une *hémianopsie bitemporale avec atrophie optique*.

Rien d'ailleurs dans l'anamnèse ne permet de rattacher valablement à une étiologie précise de tels troubles ; aucun épisode infectieux même minime n'a précédé l'apparition des accidents.

C'est avec le diagnostic de syndrome chiasmatique que l'enfant est envoyé dans le service du Dr Vincent, où nous l'examinons le 17 décembre 1935.

Il s'agit d'un enfant de 11 ans, petit, mais bien proportionné, plutôt maigre. On ne note aucun signe de la période prépubérale ; il existe une ectopie testiculaire bilatérale (fig. 1).

D'un examen neurologique complet nous ne retiendrons que les faits positifs suivants :

Un signe de Babinski gauche ;

Une diminution de force musculaire du membre inférieur gauche extériorisée par la flexion combinée de la cuisse et du tronc (par contre c'est la jambe droite qui tombe la première au cours de l'épreuve de Barré).

Les épreuves de coordination des membres supérieurs sont, dans l'ensemble, moins bien exécutées à gauche.

Des troubles dans le domaine des muscles innervés par le facial. La commissure labiale droite se contracte plus que la gauche ; le pincement déclenche d'abord un mouvement de la commissure droite : pendant le regard au plafond les rides du front sont moins marquées à droite et par contre le sourcil droit s'élève plus haut du même côté.

Le crâne est de volume normal, sans point douloureux. Seul est à noter en arrière le relief exagéré de l'écaille occipitale.

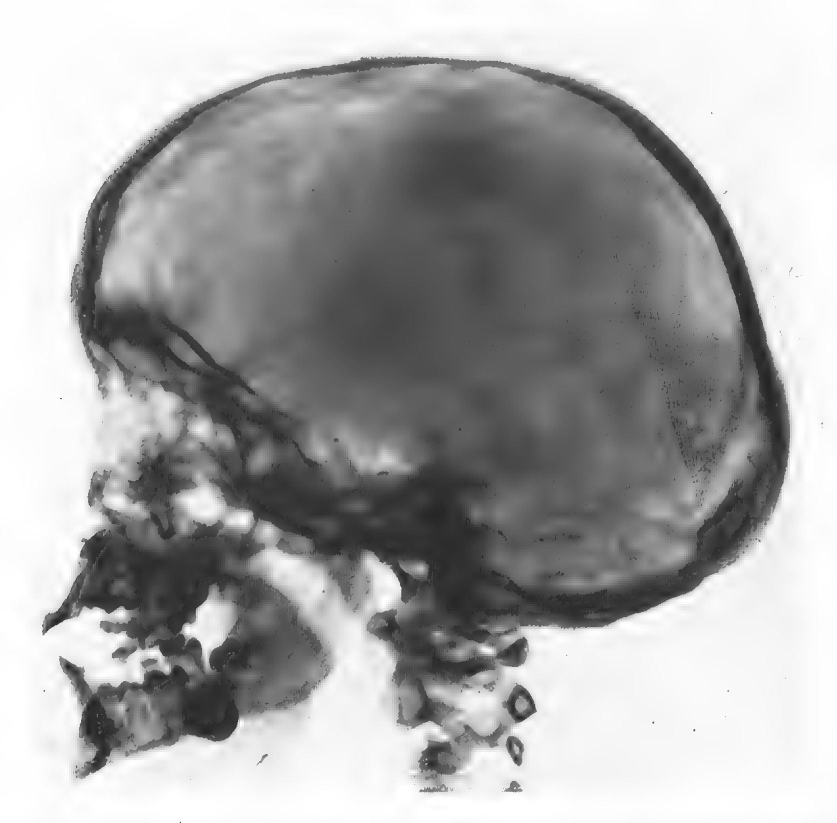


Fig. 3. — Radiographie de profil. Cas Ryb... — La selle turcique est de contours normaux, les apophyses clinoïdes antérieures ne sont pas modifiées. Il n'y a pas d'élargissement de la gouttière optique. Il existe un certain degré de disjonction des sutures.

Il n'y a pas de bruit de pot fêlé.

L'examen clinique des divers organes ne révèle rien d'anormal.

Depuis le début d'octobre, un certain nombre d'examens oculaires ont été pratiqués par le Dr Lacroix et par le Dr Hartmann. Nous en donnons ici les comptes rendus successifs.

Examens oculaires. — 7 octobre 1935. — *Mydriase.* Vision inférieure à 1/10 pour les deux yeux. Environ 1/40.

Champ visuel. — Droit : normal du côté nasal, n'atteint que 10° du côté temporal.

Gauche : très étroit, réduit à un croissant du côté nasal ; le point de fixation n'est pas compris dans le croissant.

Fond d'œil : O. D. G. Atrophie optique primitive.

17 *octobre* 1935. — Champs visuels un peu plus étendus avec les mêmes caractéristiques (fig. 2).

16 *novembre* 1935. — La surface des champs visuels a diminué.

20 *décembre* 1935. — Réflexes pupillaires paresseux. Mydriase. Vision : O.D.-O.G. 1/50.

Champ visuel : Ne conserve qu'un petit secteur nasal aux deux yeux.

Fond d'œil : Atrophie optique à bords nets des deux côtés.

Examen O.-R.-L. (Dr Winter, *le* 20 *décembre*).

Tympan : Cicatrices à gauche.

Barany à droite et à gauche : réaction nette, complète, normale.

Nez actuellement infecté.

Sinus maxillaires clairs.

Radiographie : Disjonction légère des sutures, Selle turcique, plutôt petite, mais de contours normaux. Pas de modification des apophyses clinoïdes antérieures ; pas

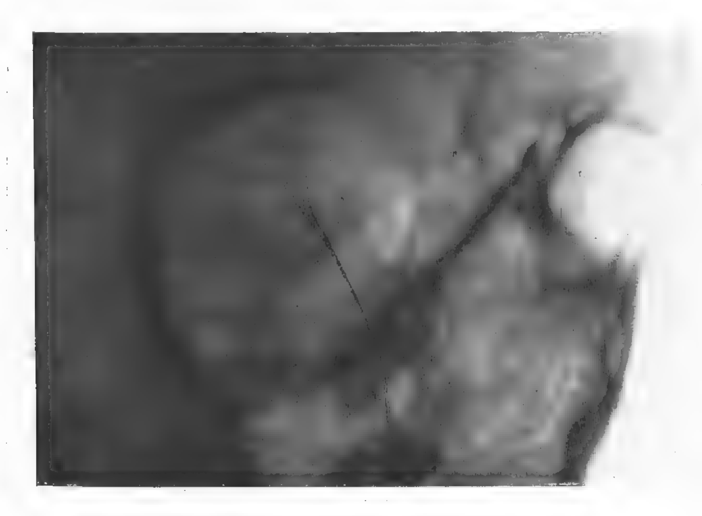


Fig. 4. — Radiographie du trou optique gauche.

d'élargissement de la gouttière optique (fig. 3). Les trous optiques droit et gauche sont symétriques et de calibre normal (fig. 4 et 5). *Intervention*, le 30 décembre 1935, par les Drs M. David et Brun, dans le service neuro-chirurgical de la Pitié. Anesthésie locale ; position couchée. Durée 2 h. 25.

Un volet frontal droit pour exploration de la région hypophysaire est taillé sans difficultés. La dure-mère adhère fortement à l'os. Ponction de la corne frontale : ventricule petit, en place. Incision de la dure-mère : cerveau tendu et œdémateux. Le lobe frontal est cependant soulevé assez facilemennt. On aperçoit alors l'origine du nerf optique droit, au niveau où il pénètre dans le canal optique. Plus en arrière, le nerf est caché par une masse blanchâtre de dessous laquelle il semble sortir (fig. 6). En réclinant davantage le lobe frontal, on se rend compte que la masse blanchâtre constitue une tumeur suprasellaire qui masque le chiasma et le nerf optique gauche. Incision de la capsule tumorale en dedans du nerf optique droit ; puis curettage par cet orifice (fig. 7). La curette ramène des fragments de coloration blanc nacré, analogues à de la bougie et complètement avasculaires. On vide peu à peu la tumeur à la curette et à l'aspirateur. On dégage ainsi successivement la partie postérieure du nerf optique droit, le bord antérieur du chiasma et le nerf optique gauche. La capsule, très fine, adhère en avant au tubercule de la selle et au « jugum sphenoidale ». Elle se poursuit sur les nerfs optiques et le chiasma auxquels elle adhère intimement. Elle s'intrique enfin avec les gros vaisseaux de la base. On se garde bien d'arracher la capsule au niveau des nerfs et des gros

vaisseaux. On respecte aussi toute la portion de capsule qui s'étend en arrière sous le chiasma, vers le IIIe ventricule (fig. 8). On a, finalement, entre les deux nerfs optiques, une cavité de la grosseur d'une noix. Les nerfs optiques sont courts, de coloration blanc grisâtre et d'aspect modérément atrophique. Hémostase. Remise en place du volet osseux. Sutures musculaires et cutanées.

Diagnostic histologique : Cholestéatome.

Commentaires. – Comme nous l'avons déjà dit plus haut, les cholestéatomes suprasellaires sont des tumeurs rares.

Le premier cas qui ait été vérifié opératoirement nous semble être celui de H. Cushing (1919), rapporté par P. Bailey. Il s'agissait d'un enfant de

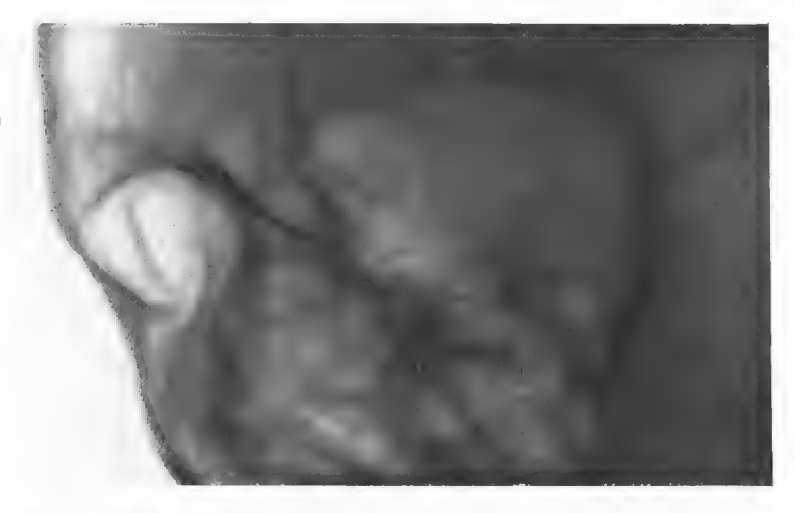


Fig. 5. — Radiographie du trou optique droit. Les trous optiques droit et gauche sont de calibre normal.

13 ans, porteur d'un volumineux cholestéatome du IIIe ventricule, chez lequel toute la symptomatologie se résumait en céphalées et troubles visuels. Les maux de tête étaient apparus 6 ans auparavant. Les troubles visuels dataient de 6 mois et consistaient en cécité droite et hémianopsie temporale gauche. L'examen du fond d'œil montrait une atrophie optique du type primitif. Il n'existait aucun trouble d'ordre pituitaire et la selle turcique était normale. L'intervention par voie transfrontale permit d'extirper un cholestéatome suprasellaire comprimant les deux nerfs optiques et dont la capsule adhérait intimement au chiasma. Les suites opératoires furent bonnes, mais la vision de l'œil gauche continua à baisser, et passa de 1/7 avant l'intervention à 5/200, trois semaines après l'opération.

Le 2e cas de Cushing (1922) a trait à une tumeur perlée de la base du crâne ayant envahi le 3e ventricule. Il s'agissait d'un homme de 40 ans, porteur d'antécédents tuberculeux, souffrant de violentes céphalées depuis 5 ans. La vision de l'œil gauche semble avoir baissé dès le début des céphalées, pour aboutir à la cécité de cet œil 2 ans plus tard, en

même temps que la vision de l'œil droit se trouvait réduite à la perception des larges objets dans le quadrant nasal inférieur. Pendant la dernière année, le malade était devenu impuissant et se montrait très irritable. Il existait une atrophie optique du type primitif et la selle turcique apparaissait normale. L'intervention permit d'exposer un cholestéatome faisant saillie entre les nerfs optiques et s'enfonçant vers la selle. Cette portion suprasellaire fut enlevée, mais elle ne constituait qu'une partie d'une tumeur beaucoup plus importante qui s'allongeait vers la tente du cervelet. La guérison opératoire fut obtenue, mais la vision ne fit aucun progrès.

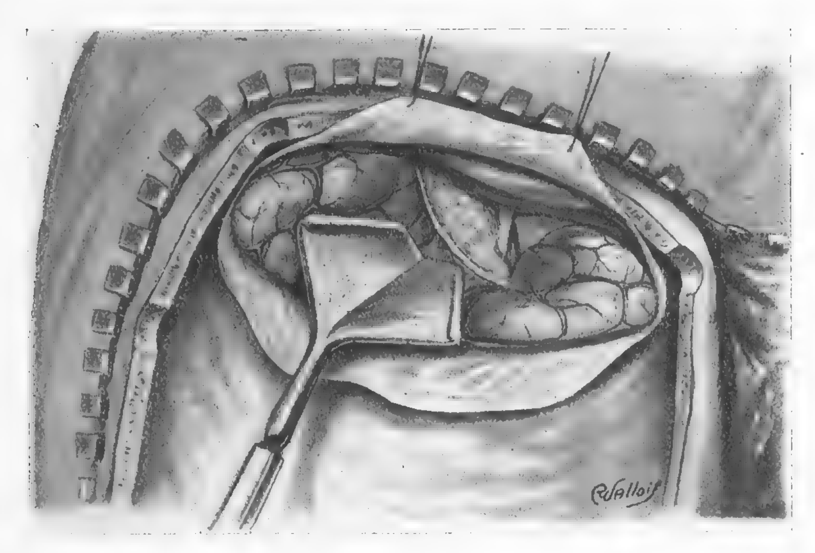


Fig. 6. — Cholestéatome suprasellaire. Intervention par voie transfrontale. (Dessin exécuté au cours de l'intervention.) Le nerf optique droit n'est visible qu'à sa partie antérieure, où il émerge de dessous la masse du cholestéatome.

Plus récemment (1932), H. Olivecrona a rapporté deux observations typiques de cholestéatome suprasellaire.

La première concerne une jeune femme de 19 ans, chez laquelle le seul symptôme fut constitué par une baisse lentement progressive de la vue, aboutissant à une cécité droite en 3 ans. Au moment de l'intervention, le champ visuel de l'œil gauche était réduit au seul quadrant nasal inférieur où l'acuité visuelle était de 1/10. Les papilles étaient blanches, à bords nets. Il n'existait aucune perturbation d'ordre neuro-hypophysaire. Les radiographies du crâne montraient une selle turcique normale ; mais le « sulcus chiasmaticus » était très élargi, et les deux trous optiques apparaissaient augmentés de volume (6 à 7 mm). Aucune calcification suprasellaire ne pouvait être mise en évidence. L'intervention permit d'enlever un cholestéatome suprasellaire de la grosseur d'une balle de golf écrasant les nerfs optiques et le chiasma. La capsule, très fine, adhérait aux gros vaisseaux de la base et ne fut pas enlevée. Les suites opé-

ratoires furent normales Cinq mois après l'intervention la vision de l'œil gauche était remontée de 1/10 à 3/10, mais le champ visuel ne s'était pas modifié.

La deuxième observation d'Olivecrona se rapporte à une femme de 27 ans souffrant, depuis l'âge de 9 ans, de céphalées localisées au-dessus de l'œil droit. A l'âge de 21 ans, elle est presque aveugle à droite où la vision est réduite à une portion du champ nasal. A 25 ans, elle perd la vision de l'œil gauche en quelques mois. Il n'existe aucun trouble morphologique ; la selle turcique est de dimensions normales,

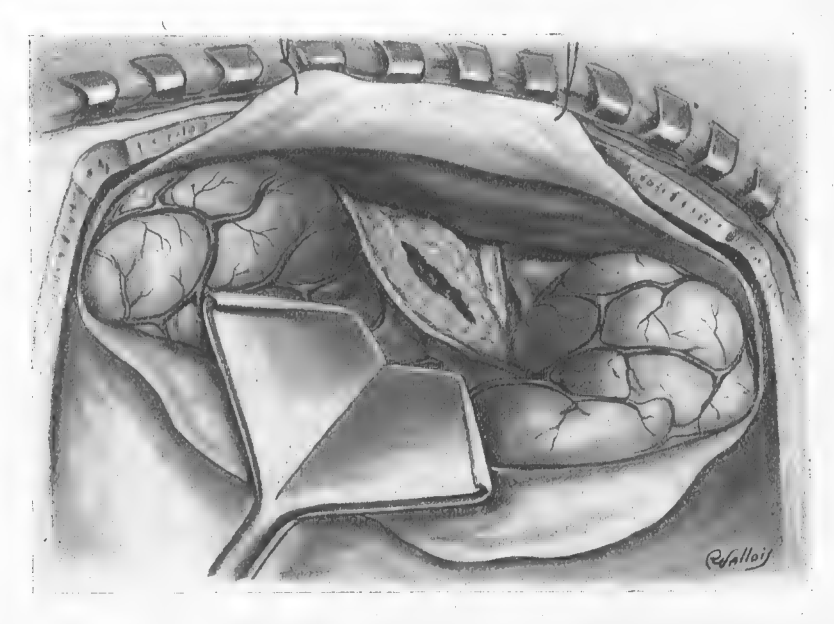


Fig. 7. — La capsule du cholestéatome a été incisée entre les deux nerfs optiques, de manière à permettre le curettage de la tumeur.

mais les apophyses clinoïdes antérieures sont érodées, le sulcus chiasmaticus est élargi, et les deux trous optiques augmentés de volume. L'intervention permit d'extirper un volumineux cholestéatome recouvrant les nerfs optiques, semblant se mouler sur eux, et envahissent les canaux optiques. La guérison fut obtenue, mais la malade resta aveugle.

Les quatre cas précédents, ainsi que notre observation personnelle, présentent de nombreux points communs. Il s'agit de sujets, jeunes pour la plupart, souffrant de la tête depuis longtemps et chez lesquels la vue a baissé progressivement. Il a été constaté une atrophie optique bilatérale du type primitif et un syndrome chiasmatique plus ou moins net. Les troubles pituitaires ont été généralement absents, l'examen neurologique négatif et la selle turcique normale.

La symptomatologie des cholestéatomes suprasellaires apparaît donc suffisamment fixe et précise pour que le diagnostic puisse être posé cliniquement avant l'intervention.

Olivecrona a insisté sur les signes qui caractérisent de telles tumeurs. Pour cet auteur, les cholestéatomes suprasellaires se traduisent par :

— Une atrophie optique primitive de développement excessivement lent, avec hémianopsie bitemporale, chez une personne jeune ;

— Une selle turcique essentiellement normale, mais avec agrandissement de la gouttière optique et des trous optiques ;

— Une complète absence de manifestations d'ordre pituitaire.

Si, dans ses grandes lignes, la symptomatologie que présentait notre

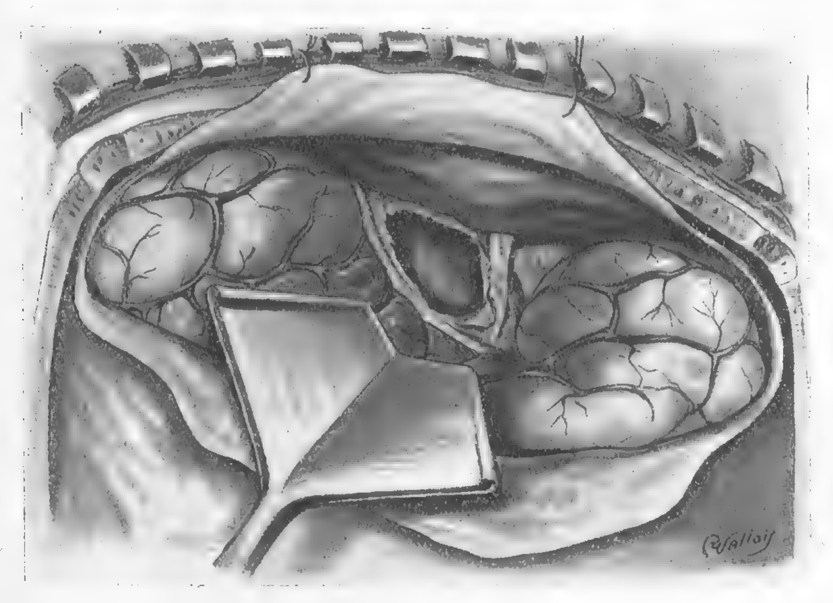


Fig. 8. — Toute la portion accessible du cholestéatome a été extirpée. Le chiasma et les deux nerfs optiques sont libérés. On a laissé en place la fine capsule de la tumeur vers le chiasma et les gros vaisseaux de la base auxquels elle adhère intimement.

petit malade, se superpose à celle que donne Olivecrona, elle se singularise cependant par un certain nombre de points.

1° *L'âge*. Dans notre cas, il s'agit d'un enfant de 11 ans. Or si les sujets d'Olivecrona sont jeunes (19 et 27 ans), ce ne sont plus des enfants. Il est admis, d'ailleurs, que « les cholestéatomes donnent des symptômes, — quand ils en donnent, à l'âge adulte » (Bailly). Pour Critchley et Ferguson (1), l'âge moyen des sujets atteints de cholestéatome est de 37 ans. Il est de 27 ans pour Olivecrona Nous rappellerons cependant que l'observation princeps de Cushing concernait un enfant de 13 ans.

2° *L'évolution des troubles visuels*. — Autant qu'il est possible de le préciser chez l'enfant, la baisse de l'acuité visuelle ne semble pas avoir eu une évolution excessivement lente. En juin 1935, l'enfant écrivait et lisait au tableau noir sans difficulté. En juillet 1935, il ne peut plus lire au

(1) Critchley and Ferguson. Brain, 1928-51, 334.

tableau. L'examen ophtalmologique, qui est pratiqué pour la première fois en octobre, montre une acuité visuelle de 1/40 pour les deux yeux et une hémianopsie bitemporale. En décembre 1935, la vision est inférieure à 1/50 et il persiste seulement un petit secteur nasal aux deux yeux. Quand nous l'opérons, fin décembre, il est pratiquement aveugle.

3º *L'absence de perturbations neuro-hypophysaires* ne semble pas, dans notre cas, aussi absolue que dans les observations d'Olivecrona. Quoique bien proportionné et sans aucune adiposité (fig. 1), notre petit malade est d'une taille inférieure à la normale. Il a 11 ans et mesure 1 m. 23 1/2. Or

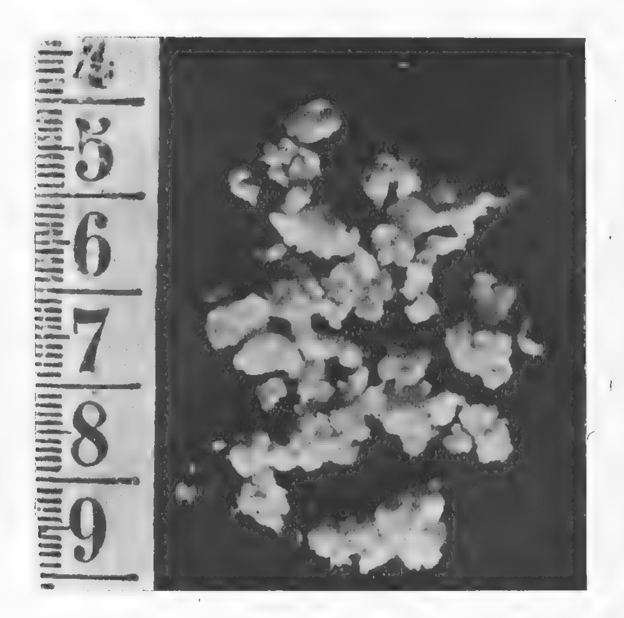


Fig. 9. — Une partie des fragments de cholestéatome enlevés au cours de l'intervention. Une autre partie, enlevée par suçage, n'est pas figurée ici.

les tables de mensuration donnent pour cet âge une taille de 132 cm. 05 (Quetelet), 130 cm. 03 (Variot), 139 cm. (Apert). Cependant le poids est en rapport avec la taille ; l'enfant pèse 25 kg., alors que pour un enfant de 11 ans de taille normale, le poids normal est de 27 kg.

Aussi, sans pouvoir parler d'infantilisme vrai, doit-on cependant se demander si notre petit malade ne présente pas, d'une manière très fruste, certains caractères d'un infantilisme du type Lorain. Il sera d'un grand intérêt d'étudier, par la suite, la croissance de l'enfant et la manière dont se fera la puberté.

Par ailleurs, dans notre cas, la présence de crises de somnolence était en faveur d'une perturbation hypothalamique. De telles manifestations existaient aussi dans un des cas de Cushing.

4º *L'aspect radiographique du crâne*, mis à part un certain degré de disjonction des sutures, se montrait normal (fig. 3). Il n'existait pas, comme dans les cas d'Olivecrona, d'érosion des apophyses clinoïdes

antérieures ou d'élargissement du sulcus chiasmaticus ; les trous optiques étaient symétriques, de volume et de forme normaux. Ceci est facilement explicable par l'absence d'envahissement des canaux optiques par le cholestéatome à l'intérieur du crâne, à l'inverse de ce qu'on notait dans les deux observations d'Olivecrona.

Quoi qu'il en soit, la symptomatologie des cholestéatomes mérite d'être connue, car *elle pose le diagnostic des syndromes chiasmatiques d'origine tumorale avec selle turcique normale.*

Chez l'enfant, le diagnostic se posera surtout en cas de *craniopharyngiome avec selle turcique normale* sans calcifications suprasellaires, — mais il est rare que les perturbations d'ordre neuro-hypophysaire soient absentes en pareil cas. Parfois aussi il sera difficile d'éliminer *un gliome du chiasma*, en raison des lésions radiologiques des trous optiques.

Chez l'adulte, le cholestéatome suprasellaire peut simuler *un méningiome au tuberculum sellæ.* On se basera sur la notion de fréquence, — les méningiomes sont beaucoup moins rares, — sur l'âge (aux alentours de la cinquantaine pour les méningiomes) ; et sur le fait que l'élargissement du sulcus chiasmaticus est beaucoup plus marqué en cas de cholestéatome (Olivecrona). De plus, pour cet auteur, il est rare de ne pas trouver de légers signes d'hypopituitarisme dans les méningiomes suprasellaires à une période avancée de leur évolution, quand l'atrophie optique est prononcée, à l'inverse de ce que l'on observe dans les cholestéatomes où ces signes sont d'ordinaire absents, même quand le malade est aveugle.

Enfin, il convient de remarquer que dans toute cette classe de tumeurs où les signes oculaires constituent la plus grande partie de la symptomatologie, le diagnostic est souvent difficile avec les syndromes chiasmatiques de nature inflammatoire et en particulier avec certaines *formes d'arachnoïdite opto-chiosmatique.* Il ne faudra pas hésiter dans tous ces cas à pratiquer une exploration de la région opto-chiasmatique.

Au point de vue opératoire, enfin, les résultats fonctionnels n'apparaissent pas très brillants jusqu'ici (1). Et cela, semble-t-il, pour deux raisons :

Un diagnostic trop tardif : l'opération est pratiquée alors que les malades sont pratiquement aveugles ;

Des dispositions anatomiques particulières : l'adhérence très marquée de la capsule de la tumeur aux nerfs optiques, au chiasma et aux gros vaisseaux de la base, ce qui rend la libération des nerfs optiques et du chiasma difficile et incomplète.

Il faut espérer cependant qu'à l'avenir un diagnostic plus précoce permettra d'intervenir à un moment où les lésions seront moins complètes et moins diffuses et où une meilleure récupération des fonctions visuelles pourra, de ce fait, être envisagée.

Travail du service neuro-chirurgical du Dr Clovis Vincent à l'Hôpital de la Pitié.

(1) Nous n'avons pas observé, comme dans une observation d'Olivecrona de nécrobiose aseptique de la portion restante du cholestéatome, après l'intervention.

Un cas de rupture spontanée du tendon long-extenseur du pouce,
par MM. J. Tinel et A. Grossiord.

La malade que nous vous présentons ici n'a vraiment d'intérêt qu'au point de vue du diagnostic neurologique.

La rupture spontanée du tendon long extenseur du pouce droit n'a été en effet chez cette femme accompagnée d'*aucune douleur* ; elle ne s'est pas produite à l'occasion d'un traumatisme quelconque, mais brusquement, facilement pourrait-on dire, alors qu'elle était en train de coudre, sans aucun effort. Elle n'a été précédée d'aucun traumatisme du poignet, d'aucune douleur prémonitoire traduisant l'évolution d'un processus inflammatoire quelconque ; tout au plus, lorsque l'on insiste, finit-elle par se souvenir que peut-être, en effet, elle éprouvait parfois depuis quelque temps à la face dorsale du poignet, un léger endolorissement.

Aussi est-elle venue nous consulter pour une « paralysie du pouce » ! Et peut-être, nous aussi, aurions-nous recherché longuement et inutilement l'origine de cette paralysie, singulièrement subite et limitée, si nous n'avions trouvé rapidement à la base du premier métacarpien le petit nodule arrondi et mobile de l'extrémité inférieure du tendon, avec au-dessus une solution nette dans la continuité tendineuse.

***

A peu près ignorée en France jusqu'au travail de J.-L. Lapeyre (*Presse Médicale*, 23 mars 1932), tandis qu'il en existait à cette époque une trentaine d'observations allemandes, la rupture spontanée du tendon long extenseur du pouce ne paraît cependant pas très rare.

Depuis 1932, une vingtaine d'observations peut-être en ont été rapportées en France ; les cas de Frölich, de Crouzon, Bourguignon et Christophe, de Guimbellot et Soupault, de G. Bonnet, de Bizard, Razomon et Deburge, etc., nous ont maintenant fait connaître les caractères de cet accident si curieux.

Comme l'on fait remarquer Lapeyre et Crouzon, les cas observés ressortissent à des étiologies assez différentes.

Dans un certain nombre de cas on retrouve à l'origine une petite fracture antérieure du radius ; dans beaucoup d'autres, une répétition d'efforts musculaires spéciaux, comme dans les 28 cas observés en Allemagne chez les joueurs de tambours. Les cas où n'existe vraiment ni efforts musculaires répétés ni traumatisme sérieux antérieurs, comme dans les observations de Crouzon, de Soupault, de Bonnet, de Bizard, et la nôtre, sont vraiment plus rares ; encore signale-t-on le plus souvent l'apparition depuis quelque temps d'une petite tuméfaction légèrement douloureuse sur le tendon.

Quelle qu'en soit l'origine, la rupture se produit le plus souvent à l'occasion d'un léger effort, avec une sensation de claquement ou de déchirure qui permet déjà d'orienter le diagnostic... Mais dans d'autres cas, la

rupture se produit à l'occasion d'un effort si minime, en se peignant, en tricotant, en cousant, comme dans le cas présent, et avec si peu de douleur, que la malade se présenterait plutôt comme ayant une paralysie radiale partielle et vraiment inexplicable, si l'on n'était averti de l'existence de ces faits.

Quant à la cause même de cette rupture tendineuse elle est encore, nous semble-t-il, assez mal connue. Il est probable qu'elle résulte de la raréfaction, progressive du tissu tendineux consécutive à l'inflammation légère de la gaine synoviale. Dans le cas de Bizard existait un angiolipome arborescent.

Il semble enfin que dans les ruptures complètes on ne peut s'attendre à une restauration spontanée et qu'il faut recourir à l'intervention chirurgicale avec greffe tendineuse.

* * *

Un dernier point nous paraît devoir être signalé, confirmant une remarque déjà faite par Crouzon. C'est que dans notre cas, la rupture, limitée strictement au long extenseur du pouce, s'est accompagnée cependant durant les premiers jours d'une véritable paralysie du court extenseur. La malade au début ne pouvait même pas relever le métacarpien ; la chute du pouce dans la main était complète et très gênante. Au bout de quelques jours le court extenseur a repris progressivement ses fonctions ; l'extension du métacarpien est redevenue possible ; seul a persisté et persiste encore la perte d'extension de la première phalange.

Il y a là probablement un petit fait assez curieux de paralysie fonctionnelle temporaire par déséquilibre subit d'une synergie musculaire.

Syndrome adiposo-génital, par M. PUECH.
(*Paraîtra ultérieurement.*)

Encéphalo-myélite subaiguë consécutive à la vaccination antiamarile, par MM. J. LHERMITTE et FRIBOURG-BLANC.

Si l'on connaît aujourd'hui les complications nerveuses qui peuvent accidenter le cours de bien des vaccinations, nous ne croyons pas que l'on ait encore observé un fait analogue à celui que nous rapportons aujourd'hui et qui a trait à une encéphalomyélite consécutive à la vaccination contre la fièvre jaune.

M. V..., directeur d'agriculture au Sénégal, est évacué de l'Hôpital militaire de Marseille où il a été traité du 5 février au 2 octobre 1935 et où l'observation clinique ci-après a été recueillie par les Médecins commandants Montel et Barroux.

Trente-deux ans, marié, 3 enfants, une femme en bonne santé. Fils unique. Aucun antécédent pathologique (bronchite en 1927).

Vingt-huit ans de colonies au cours desquelles il a contracté le paludisme et une dysenterie amibienne (quelques accès lors des premières années de son séjour). Rejoint le Sénégal en *août* 1934. *Est alors vacciné contre la fièvre jaune* (vaccin de Laigret). Il n'a

reçu, dit-il, qu'une seule injection de vaccin, mais il présenta cependant une forte réaction avec fièvre, céphalées occipitales, vertiges, suivis au bout de peu de jours (il ne peut préciser combien de jours) de troubles localisés aux membres inférieurs caractérisés par des sensations de fourmillement, de froid, quelques contractures, de la fatigue, une certaine diminution de la force musculaire. Le tout régresse au bout de trois semaines et M. Viart rejoint son poste.

Au mois de novembre, se fait opérer des hémorroïdes sous anesthésie générale, comme il projetait depuis longtemps de le faire, opération faite à l'hôpital de Saint-Louis (Sénégal), parfaitement résussie. M. Viart rejoint son poste 20 jours après.

Le 13 décembre, étant en tournée depuis quelques jours, présente une diarrhée dysentériforme qui dure quelques jours et le fatigue énormément; il rejoint alors la résidence, le médecin lui fait un traitement par piqûres d'émétine (75 cg.). La dysenterie disparaît en quelques jours mais à ce moment de nouveau s'installent des douleurs dans les jambes, crampes, fourmillements et surtout une sensation de froid, le tout entraînant une gêne de la marche.

Le 27 décembre, il rejoint l'hôpital de Saint-Louis. L'analyse des selles est pratiquée et donne des résultats négatifs. Le malade est soigné par le stovarsol (3 gr.), le sulfate de soude, sérum antidysentérique. Tout syndrome dysentérique disparaît alors, tandis que s'installent d'une manière continue la gêne de la marche et les symptômes qui l'accompagnent. M. V. obtient un congé de convalescence de six mois et décide de rentrer en France.

Le 16 janvier, il regagne son poste pour mettre de l'ordre dans ses affaires ; il y est pris d'un accès de fièvre qui dure quatre jours et qu'il soigne avec de la quinine.

Le 23 janvier, il part pour la France. Sur la bateau son état s'aggrave très rapidement, un œdème vespéral des extrémités s'installe en même temps qu'un amaigrissement progressif général, localisé plus spécialement aux membres inférieurs ; l'engourdissement gagne les genoux, puis les cuisses ; les fonctions d'évacuation deviennent difficiles. Le malade ne peut descendre à terre à Madère.

Le 31 janvier, il se couche pour ne plus se relever. Les réflexes diminuent progressivement d'intensité. La paraparésie devient paraplégie et puis gagne les avant-bras, surtout l'avant-bras droit, l'amaigrissement s'accentue, donnant une fonte totale des fibres charnues des muscles des membres.

5 *février* : Sujet inquiet. Psychisme normal par ailleurs.

A l'arrivée à Marseille : on note un syndrome paraplégique spastique, avec réflexes patellaires très vifs, et signe de Babinski bilatéral. Les achilléens sont abolis.

La motricité active et passive est plus atteinte du côté droit. A gauche, il existe une disproportion nette entre la volition du malade et le mouvement qu'il fait : dysmétrie telle que le malade s'effraie en voyant retomber avec force son pied sur le lit. Fonte des extenseurs surtout.

Paresthésies au niveau des orteils et des mains, surtout marquée à droite. Fonte marquée de l'éminence thénar et des espaces interosseux du côté droit. Réflexes ostéo-tendineux normaux. Hypoesthésie dans le domaine du cubital. Maladresse de la main. Adiadococinésie. Tremblement intentionnel. Rien au niveau des paires craniennes. Perte des urines et des matières. Frigidité sexuelle. Pas de secousses fibrillaires. Mauvais état général sans autre signe d'organicité.

Ponction lombaire.	Cytologie	20 cellules au mmc.
Position couchée.	Albumine...........	0,40 pour mille.
Pas de barrage.	Sucre...............	0,60 pour mille.
	Benjoin.............	Négatif.
	Wassermann	Négatif.

Urée sanguine : 0,46 pour mille.
Urines : Ni sucre ni albumine.
Numération globulaire : G. R. : 4.400.000
B. B. : 7.900.
R. de B.-Wassermann : négative dans le sang.

Radio de la région dorso-lombaire : Absence de lésion visible à la radiographie. Interlignes de hauteur normale. Tout au plus peut-on décrire une tendance des vertèbres lombaires à prendre la forme « en diabolo » et des ébauches de crochets ostéophytiques au niveau de LIV.

10 *février* : Consultation du Pr Roger. Le diagnostic de névraxite diffuse est confirmé. *Traitement* : Salicylate de soude, staprolysat, arsylène.

15 *février* : Quelques signes de stase pulmonaire paraissant en rapport avec une parésie du diaphragme. Gêne de la déglutition, de la phonation. Escarre sacrée très importante. Douleurs en ceinture. Autres signes inchangés. Muscles dorso-abdominaux intéressés ; le sujet ne peut s'asseoir. On prescrit sulfate de strychnine en raison de l'atteinte bulbaire.

15 *mars* : L'atteinte bulbaire n'a duré qu'une dizaine de jours. L'état général est nettement amélioré. Le sujet s'alimente. Au point de vue neurologique, mêmes signes. Mais l'amyotrophie est plus marquée au niveau des membres inférieurs où on peut noter des tressaillements fibrillaires.

15 *avril* : Etat inchangé. Marche impossible. Signe de Babinski bilatéral. Réflexes de défense ; toujours les mêmes sensations paresthésiques avec, en plus, secousses électriques partant de la colonne dorso-lombaire et irradiant aux membres inférieurs. Quelques fibrillations. Mollets de coq. Pas de raideur articulaire. Le processus amyotrophique demeure inchangé au niveau de la main droite, mais il a gagné aux dépens de l'avant-bras, du bras et des muscles de l'épaule correspondante. Paresthésies douloureuses et contractures. Troubles de la sensibilité objective. Hyperesthésie plantaire. Hypoesthésie aux 2 jambes.

Nerfs craniens : Normaux.

Bains chauds difficilement supportés.

1er *mai* : On commence massages, mobilisation passive et active : bains chauds.

Peut s'asseoir dans son lit. Reprise de l'état général, mais la paraplégie presque totale exige le séjour constant au lit. Incontinence des urines. Constipation opiniâtre. Le sujet sent passer ses urines et ses matières, contrairement à ce qui se passait à son arrivée, où on avait noté une anesthésie en selle, ce qui n'existe plus présentement.

Psychisme normal. Malade confiant, non inquiet.

28 *juin* : Depuis quelques jours, aggravation de l'état fonctionnel. Secousses électriques dans les jambes, avec contractures réflexes et brèves. Dysesthésies au niveau des mains. Tremblement intentionnel *à gauche*. Réflexes de défense aux membres inférieurs, avec troubles de la sensibilité objective, anesthésie avec plaques d'hyperesthésie (au niveau des pieds).

La possibilité d'une arachnoïdite spinale incite à pratiquer un transit lipiodolé par voie atloïdo-occipitale. Cet examen est négatif. Le sujet est inquiet et souffre beaucoup. Traitement : septicémine, pyréthane, scopolamine, en injections 1 mmgr. *pro die*.

25 *septembre* : L'état de M. V. est resté stationnaire du 7 juillet au début d'août.

Puis aggravation : Contractures alternant avec des myoclonies d'une violence extrême aux membres inférieurs. Pas de tressaillements fasciculaires. Les musculatures abdominale et fessière participent au processus contractural. Le diaphragme semble atteint, le malade présente des crises d'étouffement. A noter une amyotrophie particulièrement prononcée aux membres inférieur et supérieur droits. L'escarre sacrée gagne en importance. Le malade repose peu, souffre presque sans rémission. La morphine à dose normale est sans grand effet.

Depuis quelques jours une très légère amélioration semble s'être produite qui paraît toutefois plutôt morale que réelle.

Traitement : Scopolamine : 3 ampoules de 0,75 mmgr. par 24 heures.

* * *

Evacué le 3 octobre 1935 sur l'hôpital du Val-de-Grâce, on constate à l'arrivée de M. V..., au service de la Neuropsychiatrie (Pr Fribourg-Blanc) :

Sujet en mauvais état général, pâle, maigre, adynamique. Pas de fièvre. Le sujet

accuse de violentes douleurs presque continues diffuses dans les membres inférieurs, le membre supérieur droit, l'abdomen et suivies par des contractions. Ce ne sont pas des myoclonies, mais des contractions persistantes.

C'est ainsi que le membre inférieur droit est en extension forcée. Le membre inférieur gauche est en demi-flexion. La contracture existe mais rigide au membre supérieur droit

La force musculaire est nulle aux membres inférieurs, le malade assurant ne pouvoir faire aucun mouvement.

Elle est très diminuée au membre supérieur droit.

Les réflexes rotuliens sont vifs.

Les achilléens, les adducteurs le sont un peu moins, mais cette atténuation paraît liée à la contracture qui bride ces réflexes.

Les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs sont très vifs. Signe de Babinski bilatéral très net. Ebauche de clonus de la rotule et de trépidation épileptoïde du pied, gênés par l'intensité de la contracture.

Les réflexes crémastériens abdominaux ne sont pas obtenus.

La sensibilité au tact et à la piqûre est presque complètement abolie dans le territoire sacré, émoussée dans le territoire lombaire, normale par ailleurs.

La mobilisation des membres contracturés révèle une violente douleur.

La sensibilité thermique est nulle aux pieds et aux jambes, affaiblie jusqu'à la 10e côte, hypernormale au-dessus.

Les sensibilités profondes sont de même émoussées aux membres inférieurs et au membre supérieur droit.

Amyotrophie générale, mais plus particulièrement nette aux jambes (mollets de coq) et à la main droite (fonte des espaces interosseux du 1er en particulier). La main gauche est aussi atteinte, mais moins que la droite.

Escarre sacrée de la surface d'une pièce de 5 francs, superficielle.

Incontinence intermittente des matières et des urines.

Pas de trouble bulbaire actuel.

Pas de lésion des nerfs craniens, pupilles en particulier, égales, régulières et réagissant aux 2 modes.

Examen viscéral. — Cœur : bruits réguliers, normaux. T. A. 13/8.

Poumons : respiration soufflante au bord de la plage droite.

Appareil digestif. — Langue saburrale. Foie, rate, abdomen : normaux. Constipation habituelle. Absence de tout syndrome dysentériforme.

Urines. Albumine : 0,30 ; sucre : 0 ; urée du sang : 0,21. B.-W. dans le sang : négatif. B.-W. Jacobsthal, Kahn : négatifs.

Ponction lombaire du 8 *octobre* 1935. — Liquide eau de roche. Lymphocytes : 5,1 par millimètre cube à la cellule de Nageote.

Albumine : 0,60 (Sicard et Cantaloube). Sucre : 0,51 ; B.-W. négatif. Benjoin colloïdal : 00000 00000 00000.

Evolution. — L'état du malade s'est progressivement aggravé.

La température a oscillé quotidiennement entre 38° et 39°.

Les douleurs liées aux contractures ont nécessité une mise en gouttière.

Son escarre sacrée a été s'approfondissant pour atteindre presque le plan osseux, — sa surface étant d'environ 10 centimètres sur 10 centimètres.

Insuffisance du sphincter anal, nécessitant 4 changements de draps protecteurs, chaque jour.

Possibilité de miction volontaire, — mais pertes intermittentes des urines entre les mictions.

Un traitement par la tryparsamide est resté sans effet.

La mort survient le 25 octobre 1935 à la suite d'une hyperthermie qui allait croissant depuis une semaine.

Examen anatomique. — La vérification anatomique est pratiquée le 27 octobre, après autorisation écrite de Mme Viart. Cette vérification est faite par le Pr Fribourg-Blanc, assisté du médecin-capitaine Passa et du Pr Auguste Pettit et du Dr Mollaret, de l'Institut Pasteur.

Moelle et cerveau prélevés : d'aspect sensiblement normal macroscopiquement et à la coupe. Il n'existe en particulier aucune plaque visible de sclérose ou de démyélinisation sous-épendimaire, telles qu'on en voit dans la sclérose en plaques.

Il est procédé à des prélèvements aseptiques de la moelle placés dans la glycérine en vue d'inoculations aux animaux pour recherches biologiques qui seront pratiquées à l'Institut Pasteur.

Un prélèvement aseptique de sang du cœur est également pratiqué pour étude sérologique par le Pr Pettit et le Dr Mollaret.

Le cerveau et la moelle sont placés en solution formolée en vue d'un examen histologique.

Foie de coloration un peu jaunâtre, reins d'apparence normale. Aucune lésion sur les autres appareils viscéraux.

L'observation clinique que nous rapportons peut-être résumée assez brièvement.

Un homme âgé de 32 ans, ancien paludéen et dysentérique, est vacciné en août 1934 contre la fièvre jaune avec le vaccin Laigret. Immédiatement après l'injection, apparaissent céphalées, vertiges et fièvre, puis très rapidement des fourmillements, des sensations de froid dans les jambes accompagnées de contractures et de fatigue. En trois semaines, ces phénomènes se dissipent. Trois mois après, les manifestations précédentes reparaissent, et dès le 4e mois après la vaccination le patient présente une amyotrophie des membres inférieurs accompagnée d'une sensation d'engourdissement et suivie de troubles sphinctériens.

Un mois plus tard, la paraplégie est telle que le patient ne peut plus se tenir debout ; bien plus, l'amyotrophie et la parésie gagnent les membres supérieurs.

Au septième mois se montrent des symptômes en rapport avec une atteinte bulbaire : parésie du diaphragme, dysphagie, dysphonie. Puis apparaissent des secousses électriques dans les membres inférieurs, des contractions fibrillaires dans les muscles des membres abdominaux.

Un an après la vaccination, on est frappé par l'apparition de secousses myocloniques d'une violence extrême alternant avec des contractures sur les membres inférieurs ; le diaphragme participe aux spasmes car des crises d'étouffement accidentent l'évolution de la maladie et rendent celle-ci plus cruelle et plus angoissante.

Nous avons pu examiner le malade en octobre 1935 exactement 14 mois après l'époque de la vaccination. A cette date, le patient ressentait des douleurs violentes et presque continues dans les jambes, le bras droit et l'abdomen, douleurs suivies de spasmes persistants.

L'hypertonie musculaire apparaissait très marquée aux membres inférieurs et au bras droit. Tous les réflexes profonds étaient exagérés, le réflexe plantaire se montrait en extension bilatérale. Enfin l'on constatait d'importantes perturbations de la sensibilité thermique et squelettique aux membres inférieurs. L'amyotrophie était manifeste, les troubles des réservoirs intermittents. L'état du malade s'aggrava rapidement, une escarre se creusa dans la région sacrée et le malade succomba au 15e mois de la maladie.



Fig. 1. — C¹. Dégénération discrète des F latéraux et postérieurs.



Fig. 2. — C4. Mêmes lésions plus accusées.

Si nous nous trouvions, de toute évidence, en présence d'une affection nettement organique de la moelle épinière, nous étions moins assurés de la qualité de la lésion spinale.

Nous savons que peu de temps avant notre examen, l'hypothèse d'une sclérose en plaques fut soulevée, mais celle-ci ne fut pas retenue. En effet,

bien des traits cliniques ne cadraient pas avec ceux de la sclérose multiple : les fibrillations musculaires, les myoclonies, les crises de contractures, l'amyotrophie rapide et très étendue, les troubles grossiers de la sensibilité et des sphincters. Il ne pouvait, bien entendu, être question

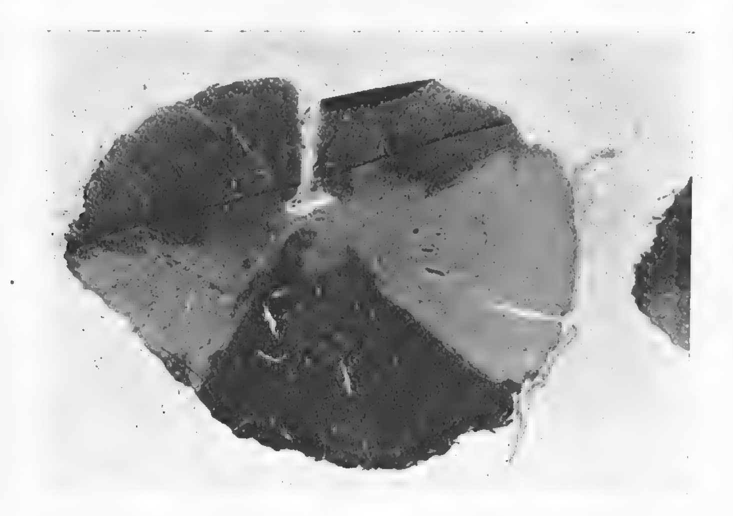


Fig. 3. — C6. Dégénération des C. latéraux et de la substance grise.

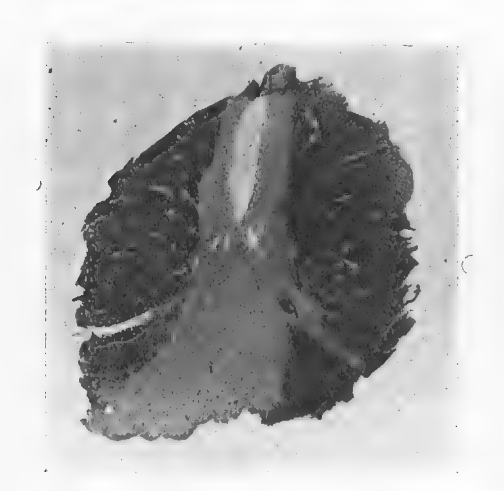


Fig. 4. — Moelle dorsale moyenne. Ruban de dégénération antéro-postérieur.

de poliomyélite ni de sclérose latérale amyotrophique. Le seul diagnostic possible était celui de myélite subaiguë.

L'examen histologique devait nous montrer ce qu'il en était réellement.

Examen histologique. — Moelle épinière. Méthode de Loyez, 1re cervicale. Léger état d'éclaircissement au niveau des cordons de Goll, segment interne. Pas de dégénérescence secondaire dans les autres faisceaux (fig. 1).

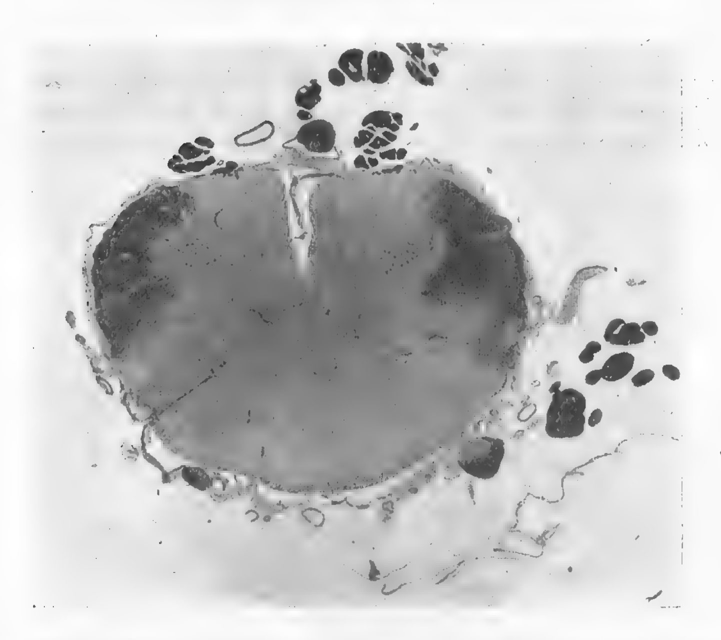


Fig. 5. — Moelle lombaire L2. Dégénération massive, petit ilot dégénératif dans une racine postérieure.

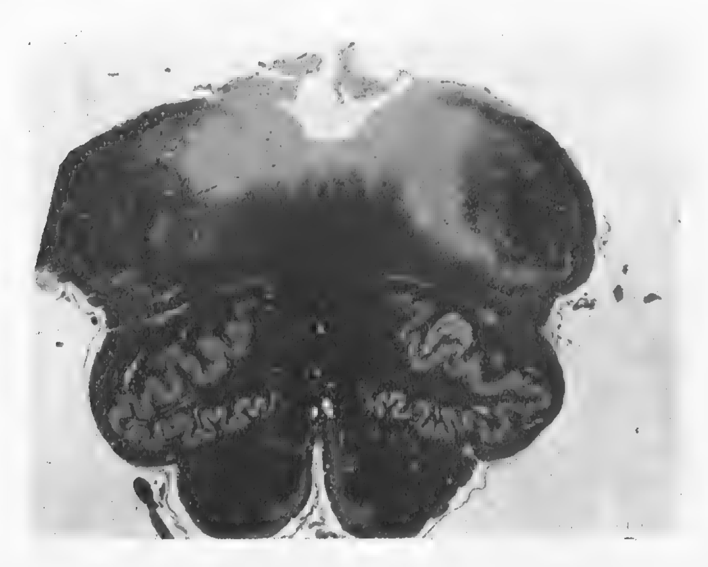


Fig. 6. — Bulbe. Dégénération du plancher ventriculaire et d'un secteur périvasculaire.

Moelle cervicale. Intégrité des racines et intégrité apparente des cornes antérieures : éclaircissement discret du cordon de Goll. Dégénérescence diffuse des cordons latéraux, plus d'un côté que de l'autre. Léger éclaircissement au niveau de l'origine de la racine antérieure. La démyélinisation s'accuse surtout autour des vaisseaux et n'affecte absolument pas le district d'un territoire déterminé ; pas de lésions des racines. Décoloration des deux segments postérieurs des cornes postérieures, décoloration des deux petits segments situés à la partie ventrale des cordons de Goll. Décoloration en triangle

Fig. 7. — Cellules radiculaires de la moelle cervicale (Nissl).

Fig. 8. — Cylindres-axes altérés dans une région démyélinisée (Bielschowsky).

absolument massive et étendue depuis le bord interne des cornes postérieures jusqu'à la région pie-mérienne comprenant le faisceau pyramidal, le faisceau prépyramidal, le faisceau cérébelleux direct, toute la corne postérieure et les deux tiers postérieurs de la corne antérieure (fig. 2 et 3).

Les lésions sont plus marquées d'un côté que de l'autre. Intégrité des racines antérieures non dégénérées ainsi que des racines postérieures. Léger éclaircissement du cordon de Goll.

Moelle dorsale moyenne. Gracilité de la moelle, les lésions changent complètement et les territoires dégénérés comprenennt tout le faisceau pyramidal direct, les cornes antérieures, lesquelles sont rétractées, et les cornes postérieures. Ainsi est formée dans le sens antéro-

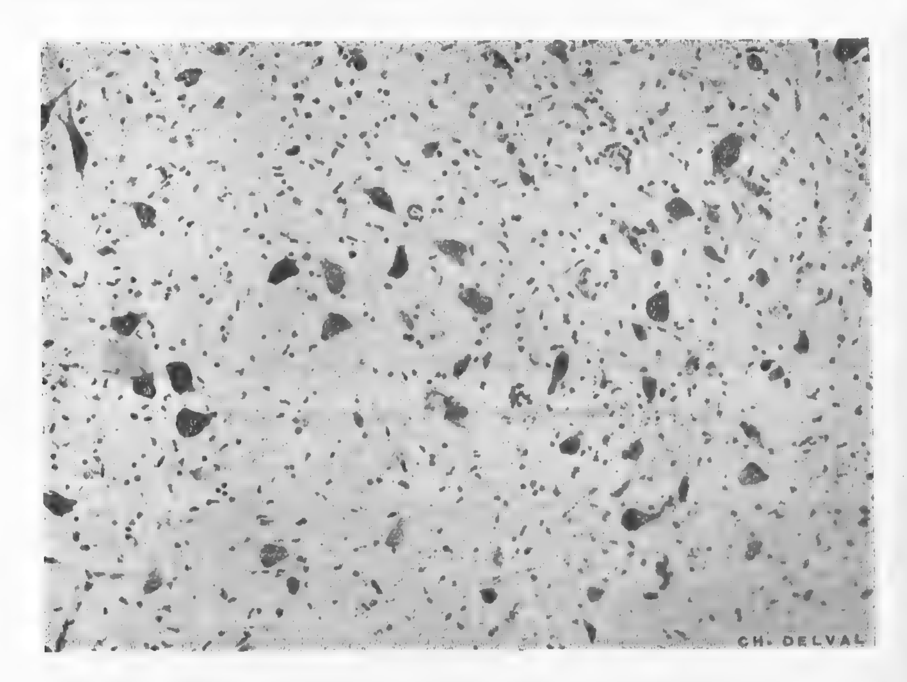


Fig. 9. — Noyau dorsal du X, lésions cellulaires (Nissl).

postérieur, une bande ayant perdu toutes les fibres myéliniques. De-ci, de-là, dans les cordons latéraux, autour des vaisseaux en flaques, on constate des territoires dégénérés (fig. 4).

Moelle dorsale inférieure. Mêmes lésions.

Moelle lombaire. Le territoire dégénéré est véritablement considérable et comprend les deux faisceaux antérieurs, les deux cornes antérieures, les deux cornes postérieures et toute la substance grise centrale. La lésion diffuse en arrière et s'étend aux deux cordons postérieurs. Latéralement elle envahit les faisceaux pyramidaux ainsi qu'une partie du faisceau cérébelleux direct (fig. 5).

Dans un filet radiculaire postérieur on constate les mêmes lésions, une dégénérescence absolument identique à celle que l'on rencontre dans les faisceaux de la moelle.

12e *dorsale.* La lésion envahit les deux cordons postérieurs de la substance grise ; des îlots dégénératifs parsèment les territoires latéraux et même antérieurs tandis que la substance grise antérieure est remarquablement conservée. Légère dégénération autour de la fissure médiane antérieure.

Bulbe. A ce niveau on constate une dégénérescence diffuse du plancher du ventricule et une bande de dégénérescence qui s'avance en suivant un axe vasculaire, parallèle-

ment aux fibres radiculaires de l'hypoglosse, d'un côté. Cette bande scléreuse est donc oblique en bas et en avant ; elle aboutit en avant à la partie dorsale du faisceau de Gowers et traverse ainsi toute l'étendue du bulbe (fig. 6).

Aucune lésion myélinique des olives ni de la substance interolivaire, ni des olives bulbaires, ni aucune déformation de la calotte.

Protubérance annulaire. — Au niveau du pied de la protubérance, dans un amas de cellules appartenant au noyau du pont, on constate une formation angiomateuse typique constituée par des vaisseaux aux parois minces, tortueux et très distendus, mais ne présentant aucune réaction du type inflammatoire.

Méthode par l'hématoxyline-éosine. — Bulbe. — Intégrité des plexus choroïdes, sclérose du plancher du quatrième ventricule. Au niveau de la fissure bulbaire on constate un tissu de sclérose très dense dans lequel se reconnaissent des vaisseaux distendus dont certains présentent une infiltration lymphocytaire dans leurs gaines adventitielles.

Moelle. — Dans les différents segments de la moelle on constate plusieurs types de

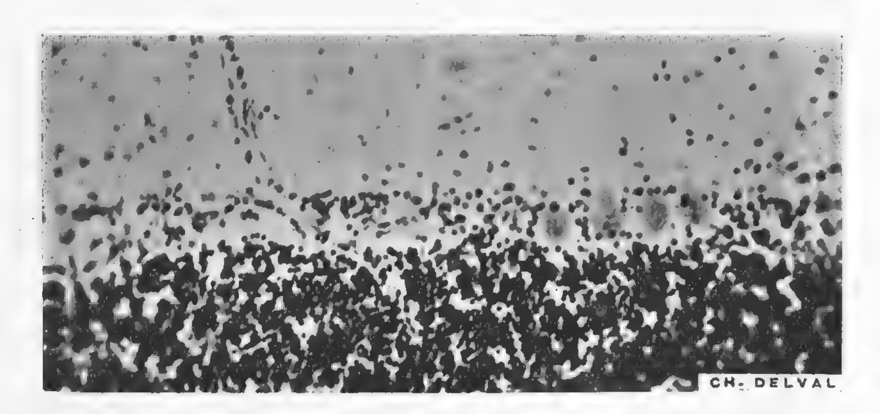


Fig. 10. — Dégénération cytolytique des cellules de Purkinje (Nissl).

lésions : 1° lésions de sclérose ancienne constituée par une prolifération considérable des astrocytes fibrillaires dont les fibrilles sont orientées en divers sens mais surtout longitudinal.

2° Des lésions moins avancées dans lesquelles on reconnaît de place en place, des vaisseaux entourés par des corps granuleux.

3° Il existe des régions où, autour des vaisseaux, le tissu s'est transformé en un réticulum névroglique lâche, dépouillé complètement de tout élément nerveux (Luckenfeld).

Dans les régions scléreuses, les vaisseaux sont très nombreux, leur paroi est considérablement épaissie et hyaline. On retrouve quelquefois, autour de ces éléments, une prolifération de cellules névrogliques, oligodendroglie et microglie. Dans les méninges de la pie-mère on constate, de place en place, une infiltration de cellules lymphocytoïdes ; surtout au niveau de la région ventrale, les vaisseaux ne sont pas altérés.

Dans la pie-mère de la région ventrale, on rencontre une accumulation de polynucléaires entremêlés à des cellules mononucléées contenant toutes deux du pigment noir.

Méthode de Nissl. — 1re cervicale. Atrophie des cellules radiculaires antérieures avec conservation des corps chromatiques.

Moelle cervicale inférieure. — Diminution numérique des cellules radiculaires antérieures, chromolyse avec caryolyse ; dans les territoires irrégulièrement circonscrits, perte de la membrane nucléaire indiquant la caryolyse. Beaucoup de cellules présentent un cytoplasme très flou dans lequel on ne reconnaît qu'un nucléole. Certains éléments sont en surcharge lipochromique centrale. Aucune réaction du type de neuronophagie (fig. 9).

Dans la substance grise antérieure, autour des vaisseaux, les gaines apparaissent

CH. DELVAL

Fig. 11. — Cellules de l'olive bulbaire en dégénération (Bielchowsky).

CH. DELVAL

Fig. 12. — Cellules de l'olive bulbaire (Nissl).

CH. DELVAL

Fig. 13. — Cortex frontal. Prolifération névroglique, altération des cellules nerveuses (Nissl).

CH. DELVAL

Fig. 14. — Dégénération des cellules de Betz (Nissl).

épaissies, bourrées d'histyocytes et de monocytes. L'endothélium du vaisseau a également proliféré.

Moelle dorsale. — Chromolyse complète avec excentration des noyaux des cellules de Clarke dont les éléments sont diminués. Réduction numérique et volumétrique des cellules antérieures qui, pour la plupart, sont en chromolyse centrale avec surcharge de lipochrome et disparition des prolongements. Dans la substance grise apparaît la prolifération de tous les types de cellules névrogliques et microgliques avec leurs aspects divers, tantôt déliées, tantôt en bâtonnets, tantôt bilobées, astrocytes et oligodendroglie.

Il est curieux de noter que malgré cette prolifération névroglique il n'existe aucun phénomène de neuronophagie.

12e *dorsale.* — Infiltration des gaines périvasculaires de la substance grise, diminution du nombre des cellules radiculaires antérieures avec chromolyse sans neuronophagie.

Coupe longitudinale. — Mise en évidence de la prolifération des astrocytes fibrillaires pour les plages scléreuses et démonstration que les fibrilles sont ordonnées presque toutes selon le grand axe de la moelle. Epaississement des vaisseaux, abondance des chromatophores de la pie-mère, grosse infiltration périvasculaire par des lymphocytes.

Méthode de Bielschowsky. — Sur les plaques de sclécrose de la moelle cervicale on constate que la myéline a disparu, mais que les axones sont conservés. Autour des vaisseaux il existe des plages de tissu aréolaires dans lesquelles les fibres nerveuses ont très réduites. Autour de certains vaisseaux, s'accumulent de nombreux corps granuleux (fig. 8).

On voit dans les régions respectées que les cellules des cornes antérieures ont des prolongements aussi importants que ceux des éléments normaux, tandis que dans les zones affectées les neurones ont perdu leurs prolongements, sont diminués de volume, les neurofibrilles sont difficilement colorables.

Coupe longitudinale. — Conservation des cylindres-axes dans les plages scléreuses, mais ces cylindres-axes sont altérés, très inégaux de taille, quelques-uns irréguliers dans leur silhouette. On remarque que certains cylindres-axes sont gonflés et relativement pauvrement colorés, alors que d'autres sont fortement imprégnés en noir par l'argent.

Méthode au Scharlach. — Colorée par cette méthode, la moelle apparaît sur les régions atteintes bourrée de corps granulo-graisseux, lesquels s'accumulent au voisinage des vaisseaux pour former des plages excessivement denses. Mais le fait à remarquer c'est que ces corps granuleux sont dispersés dans toute l'étendue des zones où la myéline est dégénérée.

Tronc cérébral, cervelet et cortex. — Lésions de cytolyse très prononcées sur les noyaux du bulbe et l'olive inférieure dont la plupart des éléments ne sont plus que des ombres ; faible prolifération névroglique. Sur le cortex cérébral et cérébelleux, cytolyse irrégulièrement distribuée, sans dégénération myélinique ; en certains points, réaction névroglique (fig. 9, 10, 11).

De l'étude histopathologique dont nous venons de donner les résultats, il appert que nous sommes en présence de lésions du système cérébro-spinal très étendues et diverses par leur qualité.

De beaucoup les plus grossières apparaissent les modifications spinales, puisque celles-ci sont révélées directement par les méthodes myéliniques.

Ainsi qu'on l'a vu, il s'agit de lésions distribuées comme au hasard, sur toute la longueur de la moelle et formées par des foyers irréguliers et capricieux de dégénération myélinique : foyers d'âge différent ainsi qu'en témoignent et la diversité dans l'abondance des corps granuleux et l'intensité de la sclérose névroglique réactionnelle. Ainsi que nous l'avons expressément relevé, dans l'aire de ces zones démyélinisées serpentent des vaisseaux dont la gaine est garnie de mononucléaires lymphocytoïdes et, d'autre part, il n'est pas douteux que pour certains foyers la distribution

de la dégénération est commandée par la disposition des axes vasculaires.

Un des faits histologiques les plus frappants tient dans la conservation des cylindres-axes au sein des foyers en apparence les plus singulièrement destructifs. Et c'est précisément cette conservation des axones qui rend compte de l'absence de dégénération ascendante ou descendante. Remarquons, cependant, que si les axones qui traversent en sens divers les aires démyélinisées sont colorables par l'imprégnation argentique, il s'en faut que ces éléments soient intégralement conservés. Tout au contraire, nous avons observé de nombreuses altérations sur lesquelles nous ne reviendrons pas.

Deux faits également méritent d'être retenus : l'extension des îlots de démyélinisation à la substance grise et la permanence des corps granuleux au sein des foyers, de toute évidence, les plus anciens.

Dans le bulbe rachidien, la disposition et l'architecture des lésions demeurent identiques ; et l'on peut voir (fig. 6) précisément à quel degré l'orientation vasculaire suit de près la disposition de l'îlot en voie de dégénération.

Il n'en va pas de même pour le cerveau. Ici, les lésions, pour très apparentes qu'elles soient au microscope, n'affectent plus le type de la dégénération myélinique en îlots comme dans les segments bulbo-médullaires sous-jacents, et se présentent sous l'aspect d'altérations morphologiques diffuses (fig. 10).

Rappelons que ce type de lésions est déjà très apparent dans la moelle et dans le bulbe, et nous avons indiqué le degré très intense de la chromolyse des cellules radiculaires antérieures et des noyaux bulbaires, particulièrement du noyau dorsal du vague. Peut-être n'est-il pas inutile de rappeler également la haute intensité de la cytolyse des éléments de l'olive inférieure, véritable fonte cellulaire indépendante de toute prolifération névroglique réactionnelle, que nous avons retrouvée avec les mêmes caractères sur les cellules de Purkinje du cervelet (fig. 13 et 14).

Dans le cortex cérébral, les altérations prennent un caractère de diffusion particulier, aucune des diverses régions que nous avons examinées n'en est exempte. Ici encore, il s'agit de cytolyse avec caryolyse indépendantes de la réaction névroglique que l'on connaît à la suite des désintégrations des éléments corticaux. Toutefois, pour diffuses qu'elles soient, les lésions apparaissent plus prononcées sur tel ou tel secteur sans qu'aucune règle ne préside au caprice de cette distribution topographique.

A cette description générale, il convient cependant d'apporter un léger correctif ; sans doute, dans leur ensemble les lésions corticales portent un caractère purement dégénératif, s'individualisent par le fait de la carence de la réaction névroglique et semblent, à très peu près, liées au même processus et écloses au même moment. Mais, en certains points du cortex frontal, nous avons observé, à côté de la lyse des péricaryones, une très évidente multiplication des éléments de la névroglie : microglie et

oligodendroglie. En sorte que l'on peut se demander si, en réalité, toutes ces lésions sont réellement contemporaines et si, parmi celles-ci, il n'en est pas dont l'origine remonte à une période plus éloignée.

***

Les altérations morphologiques cérébro-spinales de notre cas s'avèrent donc diffuses et, tout ensemble, dégénératives et inflammatoires. Dégénératives elles le sont dans le cortex où toute modification vasculaire primitive fait défaut, inflammatoires elles le sont aussi pour la moelle épinière dont certains îlots, tant de la substance blanche que de la substance grise, sont parsemés de vaisseaux infiltrés. Qu'il s'agisse ici de vascularites primitives et non secondaires à la dégénération des éléments nerveux, nous en avons la preuve dans la qualité des cellules infiltrées dans les gaines de Virchow-Robin et dans le défaut de parallélisme entre l'intensité et l'étendue de la dégénération comme aussi dans le degré des infiltrations périvasculaires.

Pouvons-nous aller plus avant et décider, d'après les altérations que nous venons de décrire, la qualité même du processus en action dans le cas présent ? Tel est le problème qu'il nous faut envisager. Mais déjà une question préjudicielle se pose : les modifications anatomiques décrites plus haut sont-elles personnelles à l'affection qui nous occupe ici et, par conséquent, originales, ou en retrouve-t-on des exemples en neuropathologie ?

Il n'est guère contestable que, par plusieurs de ces traits, le tableau anatomique que nous avons tracé ressemble de fort près à celui qui spécifie la sclérose en plaques : la dégénération myélinique en îlots, la conservation des cylindres-axes en première ligne. Mais si, nous le répétons, des caractères histologiques semblables se retrouvent dans deux affections, est-ce à dire pour cela que nous devons les identifier en une seule entité pathologique ? Nous ne le croyons pas. Ce qui nous paraît s'opposer à la réduction de notre cas à un fait de sclérose multiple, c'est l'intensité des lésions vasculaires de la moelle, la disposition en flammèches de certains îlots de dégénération, enfin la diffusion extrême et la profondeur des lésions cytolitiques encéphaliques.

Certes, nous n'ignorons pas qu'aucun des arguments précédents ne possède de force démonstrative ; car, ainsi que le rappelle O. Marburg dans son récent travail (1936) (1), aussi bien les îlots de dégénération en flammèches, que les lésions vasculaires, que la permanence de corps granuleux dans les foyers éteints, enfin même que les lésions cellulaires, peuvent être rencontrées dans d'authentiques scléroses en plaques.

L'un de nous (Lhermitte) avec Guccione et Lejonne, a attiré depuis long-

(1) MARBURG. Multiple sclérose. In *Handbuch der Neurologie de Foerster-Bumke* t. XIII, 1936.
(2) KOERNYEY, *Mylitis. Hand. de Foerster Bumke.*, t. XIII, 1936.

temps l'attention sur ces faits. Toutefois, si nous ne sommes pas autorisés à rejeter absolument l'hypothèse de la sclérose en plaques, nous sommes obligés de reconnaître que si l'on admet cette hypothèse, il s'agit d'une forme anatomique bien spéciale de la maladie et que l'on pourrait intégrer notre cas, avec plus de raison, dans le cadre des encéphalomyélites disséminées que dans celui de la sclérose multiple.

Une discussion plus poussée au sujet des limites anatomiques à assigner à la sclérose en plaques déborderait largement le cadre de ce travail, aussi nous limiterons-nous aux arguments que nous avons exposés. Les faits qui, à notre sens, viennent s'inscrire contre l'hypothèse d'une sclérose en plaques authentique sont d'ordre clinique. Nous y avons fait allusion plus haut, y revenir nous obligerait à des redites inutiles.

Quoi qu'il en soit, au reste, de l'originalité absolue ou non des lésions encéphalo-médullaires que nous avons relevées, il n'en demeure pas moins, et c'est le point qui nous paraît le plus attachant, que nous sommes en présence d'une complication possible de la vaccination antiamarile assez personnelle par ses caractères cliniques et anatomiques pour qu'elle mérite au double point de vue théorique et pratique de retenir l'attention.

(*Travail de la Fondation Dejerine.*)

M. Pierre Mollaret. — L'intérêt de l'observation présentée par MM. Lhermitte et Fribourg-Blanc, me paraît extrême tant au point de vue neurologique qu'au point de vue du principe et de la sécurité de la vaccination contre la fièvre jaune. L'existence de manifestations nerveuses après vaccination anti-amarile est un fait certain, mais d'interprétation très délicate. En effet, la totalité des cas observés est loin d'avoir été publiée ; d'autre part, les quelques faits de la littérature ne comportent pas de détails suffisants. Personnellement, au laboratoire du Pr Pettit, à l'Institut Pasteur, je n'ai rencontré que très récemment (novembre 1935) un premier cas de cette redoutable complication. Nous en avons poursuivi, aussi complètement que possible, l'étude clinique et microbiologique, avec H. Darré, d'une part, et avec G. M. Findlay (de Londres), d'autre part. Tous les détails correspondants vont précisément être fournis, dans deux mémoires, à la prochaine séance de la Société de Pathologie exotique, en même temps que sera présentée la malade complètement guérie. De mes recherches, le point peut-être le plus particulier réside dans l'hypothèse que l'atteinte du névraxe pourrait être due, non au virus amaril lui-même, mais à un ultra-virus saprophyte de la souris. La vaccination anti-amarile, en effet, ne peut être réalisée que par l'emploi d'un virus vivant, et les vaccins employés par tous les auteurs et par moi-même (jusqu'en novembre 1935), étaient préparés à partir de cerveaux de souris, ayant reçu par voie intracérébrale le virus amaril entretenu de la sorte. Ces cerveaux sont ensuite broyés, filtrés ou non sur filtre Seitz E. K. selon les auteurs, congelés, desséchés puis conservés

à 14°. Si de telles manipulations respectent parfaitement l'activité du virus amaril, il ne me paraît pas illogique d'envisager que d'autres ultra-virus, inapparents chez une souris mais pathogènes, puissent également demeurer présents et actifs.

Cette hypothèse m'a conduit à reprendre l'étude des ultra-virus spontanés de la souris. Tout laisse supposer qu'ils sont nombreux, que l'on tire argument de la fréquence des inclusions colorables par la méthode de Mann dans des cerveaux de souris saines en apparence, inclusions longuement étudiées par Nicolau, ou qu'on se reporte aux différents virus déjà signalés par certains auteurs. Dans mon cas, j'avais surtout retenu un virus que venaient de découvrir Armstrong et Lillie, au cours de recherches sur l'encéphalite épidémique de Saint-Louis ; il semble que le même virus vienne également d'être rencontré par Traub, à l'occasion de travaux sur l'encéphalite équine et sur le hog-choléra. Ayant été envoyé en mission à Londres, par l'Institut Pasteur, au début de décembre, le hasard m'a permis de retrouver le même virus, dans le laboratoire de G. M. Findlay, à l'Institut Wellcome. On trouvera dans les communications à la Société de Pathologie exotique tous détails concernant ce virus, qui nous paraît être appelé à jouer un rôle important dans le problème des méningites aiguës lymphocytaires bénignes.

Dans le cas du malade de MM. Lhermitte et Fribourg-Blanc, l'intervention de ce virus ne me paraît guère probable. Le tableau clinique est tout à fait différent. Dans mon cas il s'agissait d'un épisode aigu, lié manifestement à une agression des méninges et des plexus choroïdes. Ici, au contraire, il s'agit d'une longue évolution d'une encéphalomyélite, avec lésions anatomiques très spéciales. Son origine ne peut soulever que trois hypothèse. Celle d'une coïncidence est formellement rejetée par les représentateurs. Celle d'une détermination purement amarile mérite d'être retenue. Mais celle d'une infection transmise par la souris exige également d'être soulevée, et à ce sujet, je signalerai que Theiler a découvert, en 1934, dans son propre élevage de souris, un virus déterminant une encéphalomyélite spontanée, virus franchissant le filtre Berkefeld, résistant pendant 150 jours aux basses températures ; tout ces caractères lui permettent de résister, comme le virus amaril, aux conditions de préparation du vaccin. Il est bien évident que je ne fais que suggérer une telle éventualité. Néanmoins, cette hypothèse générale me paraît intéressante, puisqu'elle révèle, à côté d'une explication possible de tels accidents, la certitude d'un danger au cours de toute vaccination de ce genre. Aussi comprendra-t-on pourquoi, dans mon cas personnel, et en parfait accord avec le Pr Pettit, j'avais suspendu toute vaccination par ce procédé, et pourquoi il m'a semblé logique de préférer un vaccin où le cerveau vivant de la souris est remplacé par une culture de tissus embryonnaire.

Le problème des périvascularites toxiques, par MM. Ivan Bertrand et Kenji Miyashita.

Le système nerveux central, au cours des diverses intoxications, se comporte de façons bien différentes. Tantôt les méthodes neuropathologiques sont incapables de déceler la moindre lésion, il s'agit généralement dans ce cas d'intoxications suraiguës, tantôt les altérations sont purement neuroganglionnaires et démontrables surtout par la méthode de Nissl, tantôt enfin à côté des lésions cellulaires on constate de nombreux infiltrats névrogliques, des figures de neuronophagie et même d'abondantes périvascularites. Tout se passe dans ce dernier cas, comme si le toxique avait déterminé une véritable encéphalite.

Ces faits sont admis par la plupart des auteurs, mais la pathogénie de ces réactions inflammatoires a donné lieu à de vives discussions. Certains, nous le verrons, pensent qu'une infection secondaire s'est glissée dans l'expérimentation et qu'une encéphalite infectieuse s'est produite accidentellement. D'autres auteurs, tels que Spatz, pensent que les périvascularites répondent à des lésions destructives importantes causées par le toxique dans les centres nerveux, et qu'il s'agit de périvascularites secondaires, symptomatiques de lésions massives parenchymateuses. Enfin avec plus d'intransigeance, certains admettent que périvascularites et nodules gliaux ont une origine directement toxique, indépendamment des lésions neuroganglionnaires plus ou moins importantes et souvent difficilement décelables.

On voit toute l'ampleur du problème et la gravité des questions d'ordre pratique qu'il soulève. Les toxiques connus agissant sur les centres nerveux sont déjà nombreux et les progrès de l'industrie et de la chimie thérapeutique en découvrent constamment de nouveau. Nous nous bornerons à examiner dans notre travail les réactions périvasculaires centrales au cours d'un certain nombre d'intoxications particulièrement fréquentes : oxyde de carbone, barbituriques, toxine phallinique, toxine botulique. Une étude expérimentale de ce genre présente des difficultés particulières. Les espèces animales montrent vis-à-vis des toxiques des différences considérables de sensibilité. Pour une même espèce, les différences individuelles sont incroyables. Ces faits sont bien connus en pharmacodynamique et nous n'y insisterons pas.

Certains toxiques sont fort délicats à étudier. Le venin de cobra, par exemple, avec des dilutions peu différentes, ne provoque aucune réaction histologique ou tue en quelques minutes. La marge expérimentale se trouve entièrement réduite. Il en est de même pour la plupart des toxiques. Il faudra sacrifier souvent un nombre important d'animaux avant de déterminer des réactions histologiques indiscutables.

Autant la dilution du toxique, sa durée d'action intervient dans la détermination des lésions anatomiques, il faut donc admettre avant toute recherche le déchet important de ce genre d'expérimentation.

I. — Intoxication oxycarbonée.

Si dans l'intoxication oxycarbonée on est unanime sur la localisation des lésions au niveau du pallidum, des divergences considérables surgissent concernant la nature du processus lésionnel.

Pour Hiller, les lésions hémorragiques méningées sont importantes, elles n'infiltrent pas la corticalité. Des ramollissements corticaux offrent une topographie systématique atteignant les couches les plus profondes de l'écorce, jusqu'à l'axe blanc. Les vaisseaux sont distendus avec des

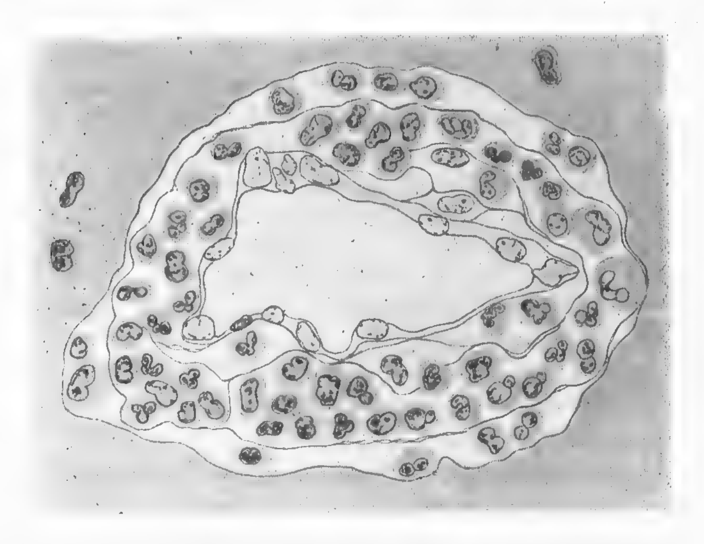


Fig. 1. — Périvascularite dans l'intoxication expérimentale oxycarbonée (chien). Prédominance des polynucléaires et des monocytes. Lobe temporal, écorce grise, hématéine-éosine.

iufiltrats hémorragiques péricapillaires. On note la diapédèse de quelques hémocytes, et des infiltrats périveineux dans la moléculaire. Il ne s'agit donc pas pour Hiller d'une encéphalite toxique, mais de réaction secondaire des veines pie-mériennes, la réaction des éléments mésodermiques étant réduite au minimum.

Grinker (1925), dans un cas de ramollissement pallidal double par intoxication oxycarbonée, ne constate pas de réaction inflammatoire proprement dite : l'écorce cérébrale est presque indemne.

Altschul a eu l'occasion de faire d'intéressantes constatations chez 4 femmes asphyxiées au cours d'un incendie du théâtre Apollo à Rome en 1927. Ses 4 cas présentent des lésions fort identiques : dilatation vasculaire surtout dans la substance blanche sous-corticale, avec infiltration discrète de quelques leucocytes dans la paroi adventitielle. Les rares infiltrats périvasculaires sont composés de mononucléaires à noyaux incurvés et de cellules endothéliales desquamées. En somme, lésions banales

analogues à celles qui peuvent s'observer à la suite de troubles circulatoires : ramollissement, etc...

Meyer, contrairement à la majorité des auteurs, dans un travail fort complet au point de vue expérimental et anatomique, conclut à la nature inflammatoire des lésions, en un mot à une encéphalite toxique. Comme chez l'homme, les lésions prédominent chez le chat sur le globus pallidus. Les lésions vasculaires sont très intenses, les périvascularites sont constituées par des lymphocytes, des éléments adventitiels tuméfiés et

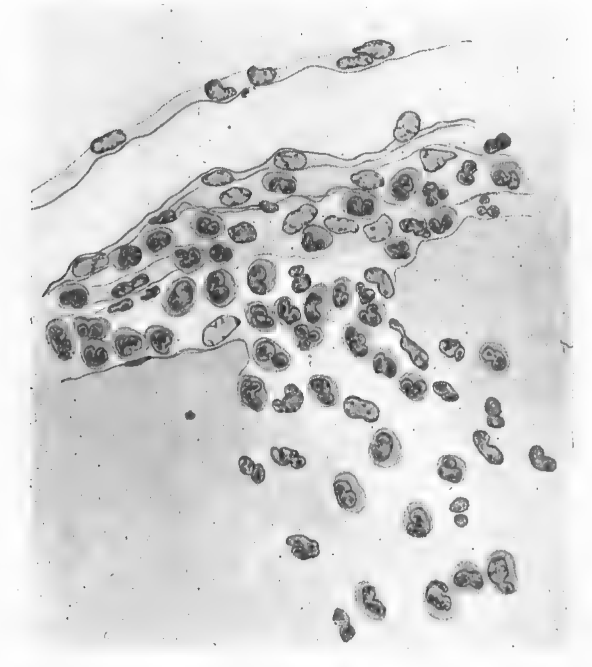


Fig. 2. — Périvascularite dans l'intoxication expérimentale oxycarbonée (chien). Formule à polynucléaires. Infiltrat mal limité, fusant dans le parenchyme voisin. Lobe temporal, écorce grise, hématéine-éosine.

hyperplasiés, des corps granuleux et de rares plasmocytes. En présence de ces infiltrats, Meyer pense que la nature inflammatoire des réactions est évidente et qu'il ne peut s'agir de troubles circulatoires.

Cependant les conclusions de Meyer ont été fort critiquées. Spielmeyer rejette la nature inflammatoire des lésions et pense qu'il s'agit de réactions secondaires à la destruction du parenchyme nerveux.

Spatz est également sceptique sur l'existence d'une « encéphalite » oxycarbonée. Considérant que les lésions de cette intoxication sont caractérisées par la prolifération des cellules adventitielles et la production de nombreux corps granuleux, l'auteur, malgré l'intensité extrême des périvascularites, rapporte ces infiltrats aux ramollissements de voisinage. Ce processus répondrait ainsi à l'inflammation « symptomatique » de Spielmeyer.

Nous avons examiné les pièces expérimentales concernant la thèse du Dr Desoille. Sur une trentaine de chiens intoxiqués par le gaz d'éclairage, nous n'avons observé qu'une seule fois des lésions dégénératives intenses. Celles-ci prédominaient sur les couches les plus profondes du cortex cérébral et sur l'axe blanc des circonvolutions. La majeure partie des hémisphères cérébraux et en particulier les lobes temporaux présentaient des lésions massives de cet ordre. Les périvascularites rencontrées dans ce cas sont constituées avant tout par des polynucléaires neutro-

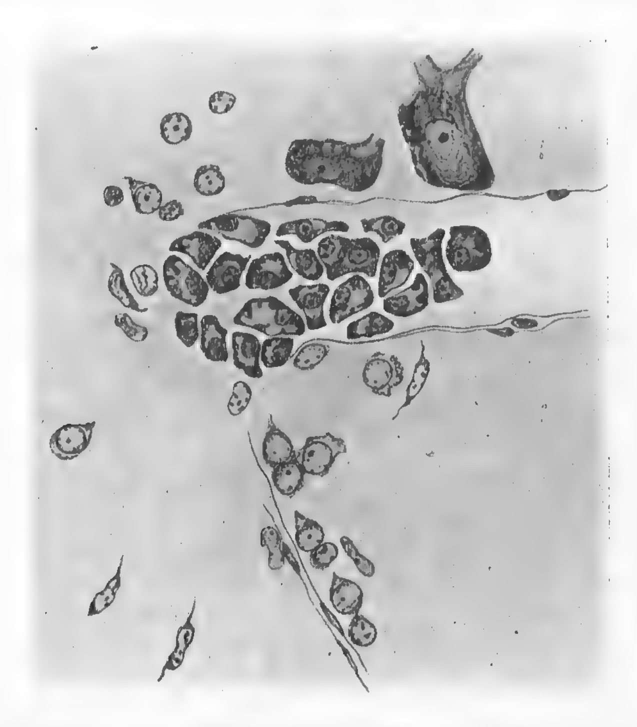


Fig. 3. — Périvascularite dans l'intoxication expérimentale par l'Evipan sodique (rat). Formule exclusivement plasmocytaire. Ecorce cérébrale. Deux cellules nerveuses voisines montrent des lésions de liquéfaction.

philes, des mononucléaires, accessoirement par des cellules adventitielles hyperplasiées à noyau clair et volumineux. L'infiltrat ne présente pas de limite nette, les polynucléaires envahissent le parenchyme voisin. Il n'existe aucun corps granuleux dans l'infiltrat, les vaisseaux ne montrent ni endartérite ni thrombose.

Ce type de périvascularite rappelle d'une manière frappante les infiltrats observés dans les premiers stades du ramollissement cérébral. D'origine diapédétique et à prédominance de polynucléaires, ils sont remplacés ultérieurement par des infiltrats lymphocytaires.

De notre expérience personnelle, nous pouvons conclure à la difficulté de réalisation des lésions cérébrales et à l'analogie que ces lésions présentent avec celles de l'encéphalomalacie d'origine athéromateuse.

II. — Intoxication par les barbituriques.

En collaboration avec Mlle Thierry, l'un de nous a étudié les lésions expérimentales produites par l'évipan sodique injecté à doses toxiques par voie intraveineuse. Ce corps, de même que les autres anesthésiques, administré à fortes doses entraîne une dégénérescence diffuse des éléments neuroganglionnaires avec participation vasculaire.



Fig. 4. — Périvascularite dans l'intoxication phallinique expérimentale (cobaye). Couche optique. Coloration de Nissl. Cellules adventitielles et plasmocytes.

Les infiltrats périvasculaires sont rares, mais en multipliant les coupes et les examens on les identifie sans trop de peine. Chez les rats, utilisés dans ces expériences, les périvascularites sont strictement plasmocytaires. Elles prédominent dans les hémisphères cérébraux. Les infiltrats sont nettement délimités et n'envahissent pas le parenchyme. En dehors de ces rares infiltrats, les réactions mésodermiques sont pratiquement nulles. On n'observe pas de figures de neuronophagie ni de nodules microgliques. Il est difficile de parler d'encéphalite toxique dans ce genre d'intoxication.

III. — Toxine phallinique.

Chez l'homme, les constatations anatomiques sont rares. Schurer (1912), chez un enfant empoisonné par les champignons, trouve de sérieuses lésions neuroganglionnaires, une modification de la névroglie. Les lésions sont surtout d'ordre régressif. Weimann, dans deux cas, fait une constatation analogue.

L'étude de Marcovitz et Alpers (1935) porte sur deux cas d'empoisonnement par les champignons, la mort étant survenue 5 et 7 jours après le repas toxique. A côté de lésions régressives d'ordre toxique portant sur les cellules nerveuses, il existe des signes nets d'inflammation avec réactions prolifératrices et infiltratives. Les périvascularites sont nombreuses, d'intensité variable et de formule strictement lymphocytaire. Il est remarquable de constater qu'il n'y avait pas de parallélisme entre les lésions neuroganglionnaires et celles des périvascularites.

Dujarric de la Rivière a réussi à déterminer chez le lapin, par injection de toxine phallinique, des lésions cérébrales d'ordre inflammatoire. Ces lésions sont d'ailleurs discrètes et consistent en une légère infiltration lymphoïde adventitielle. Avec des échantillons de toxine phallinique aimablement procurés par M. Dujarric de la Rivière, nous avons pu reproduire chez le cobaye des périvascularites indéniables. Celle qui est figurée ci-contre siégeait dans le thalamus. Ce cobaye a succombé une dizaines d'heures environ après l'injection de 2 cc. de toxine phallinique. L'infiltrat est à prédominance de plasmocytes, les cellules adventitielles sont hyperplasiées, les lymphocytes sont rares. L'infiltrat est bien limité, il n'y a pas d'envahissement du parenchyme nerveux par les éléments mésodermiques. Dans l'ensemble, les périvascularites sont rares et difficiles à trouver. Par contre, les lésions dégénératives neuroganglionnaires sont intenses et généralisées ; elles s'accompagnent de prolifération névroglique.

4. — Toxine botulique.

Les auteurs sont peu d'accord sur les lésions observées. La plupart décrivent des modifications des éléments neuroganglionnaires (Paulus), en particulier au niveau du mésocéphale et de la protubérance, réalisant parfois un type de polioencéphalite hémorragique supérieure de Wernicke. Wohlwill, Lenz, Pisarri, observent également des lésions vasculaires et de petites hémorragies.

Les constatations expérimentales de Cowdry et Micholson mettent en doute les faits précédents. Schubel, Edmunds Long, supposent même que la toxine botulique a une action extracérébrale, atteignant les terminaisons nerveuses périphériques.

Chez 3 cobayes intoxiqués par le Pr Legroux, de l'Institut Pasteur, de Paris, nous n'avons pu déceler jusqu'ici des lésions indiscutables de périvascularite.

***

Nous nous sommes limités volontairement aux intoxications précédentes. Il nous a toujours été possible, sauf dans l'intoxication botulique, de constater des réactions indiscutables de périvascularites. Certaines montrent une formule inflammatoire à prédominance plasmocytaire. Une chose est particulièrement frappante, c'est la difficulté de réaliser expérimentalement ce genre de lésions, seule une faible proportion d'animaux empoisonnés présente ces réactions d'encéphalite toxique. Il faut évidemment considérer le temps écoulé entre l'empoisonnement et la mort : plus ce temps sera important, plus, semble-t-il, on aura chance de trouver des lésions nettes.

Dans les autres types d'intoxication, on retrouve avec une surprenante constance des faits de même ordre. Ferrero, étudiant expérimentalement l'action du cyanure de potassium sur les centres nerveux, 16 fois sur 18, ne trouve que des phénomènes dégénératifs portant spécialement sur la substance, dans deux cas il observe des périvascularites indéniables et suppose une infection latente.

Ferrero, dans une autre série d'expériences sur l'intoxication par les sels de plomb, observe dans un seul cas une périvascularite dans laquelle lymphocytes et plasmocytes se trouvent mélangés à des polynucléaires neutrophiles. Là encore il conclut à une infection superposée.

Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire d'avoir recours à cette hypothèse. Nous pensons que de nombreux toxiques peuvent, dans des conditions qui nous échappent encore, déterminer, dans un certain nombre de cas et chez certaines espèces, des périvascularites indéniables dont la formule très variable peut aller du type dégénératif pur jusqu'au type inflammatoire. Il nous paraît vraisemblable que l'élément d'indétermination qui nous échappe dépend essentiellement de l'état de perméabilité variable de la barrière encéphalo-hématique dont les travaux de Stern ont montré toute l'importance.

(*Clinique neurologique de la Salpêtrière : Prof. G. Guillain.*)

BIBLIOGRAPHIE

1. F. Hiller. Ueber die krankhaften Veränderungen in Z. N. S. nach Kohlenoxydvergiftung. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 93, 1929.

2. R. Grinker. Ueber einen Fall von Leuchtgaz vergiftung mit doppelseitiger Pallidumerweichung und schwerer Degeneration des tieferen Grosshirnmarklagers. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. Psych.*, 98, 1925.

3. R. Altschul. Die Einwirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem. *Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 111, 1927.

4. Grunstein und Popowa. Experimentelle Kohlenoxydvergiftung. *Arch. f. Psych.*, 85, 1928.

5. A. Meyer. Klinisch-anatomische Erfahrungen über Kohlen-oxydvergiftung des Z. N. S. *Klin. Wochenschfirt* S. 145 ; 1927. — Ueber das Verhalten des Hemisphärenmarks bei der menschlichen Kohlenoxydvergiftung. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 112, 1928. — Experimentale Erfahrungen über die Kohlenoxydvergiftung des Z. N. S. *Ztschr. f. d. ges Neurol. u. Psych.*, 112, 1928. — Ueber die Wirkung der kohlenoxydver-

giftung auf die menschl u. tier. Gehirn. *Ref. im. Zentral blatt. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1927.

6. H. Spatz. Problem der toxischen Encephalitis *Handbuch der Geiteskrankeiten* (Bumke). Bd XI.

7. H. Desoille. *Les troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës*. François. Paris, 1932.

8. I. Bertrand et Fr. Thierry. Lésions du système nerveux central dans l'intoxication expérimentale par l'évipan sodique. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, t. CXIX. 1935.

9. R. Dujarric de la Rivière. Action expérimentale de la toxine phallinique et centres nerveux. *C. R. de la Soc. de biol.*, t. XCIII. — Etude d'une toxine végétale : la toxine phallinique. *Annales de l'Inst. Pasteur*, p. 961, 1929.

10. J. Schukrer. Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Pilzvergiftungen. *Deutsch. med. W. Schrift*, 38, 1912.

11. L. Welsmann. Vergiftung mit amautie phalloides. *Deut. Arch. f. kl. Met*, 145, 1924.

12. A. Ferraro. Experimental toxic encephalomyelopathy. *Psych. Guaterly*, vol. VII, 1933.

13. A. Ferraro and R. Hernandez. Lead poisoning. *Depart. of Neurol. of the New York Stade psych. Institut and Hospital.*

14. W. Weimann. Botulismus. *Handbuch d. Geistes krankheiten* (Numke). Bd. XI, p. 143, 1930.

15. E. Marcovitz and J. Alpers. The central nervous system in mushroom poisoning. *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. XXXIII, 1935.

Recherches sur l'action de la prostigmine dans la myasthénie,

par MM. G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler.

La prostigmine a été introduite récemment dans la thérapeutique de la myasthénie par M. B. Walker (1), Blake Pritchard (2) et L. Laurent. Walker est parti de l'action de la physostigmine sur l'empoisonnement par le curare, empoisonnement qui lui paraissait avoir une grande ressemblance clinique avec la myasthénie. Laurent et Walther (3) pensent que la prostigmine agit en facilitant la production de l'acéthylcholine par le système nerveux. D'après Dale et Feldberg, l'ésérine empêche la destruction de l'acéthylcholine par l'estérase.

Nous aussi, nous avons constaté les bons effets de la prostigmine dans un cas de myasthénie qui, étant depuis quelques années sous notre observation, avait déjà tous les traitements connus de la myasthénie. Elle suivait depuis quelques mois un traitement par la vératrine qui l'avait améliorée. Chez cette malade, l'injection de 2 cmc. de prostigmine et d'un quart de milligramme d'atropine produisit une amélioration évidente mais passagère des symptômes myasthéniques. La malade, qui restait tout le temps alitée, put faire quelques pas, traverser la salle. Subjectivement elle se sentait mieux, la sensation de fatigue ayant disparu. Les tests objectifs montraient aussi une amélioration ; la force dynamométrique passait de 10 à 27, l'épuisement par la fatigue des fléchisseurs des doigts apparaissait plus tardivement, la réaction myasthénique n'avait lieu qu'après un temps d'excitation beaucoup plus prolongé qu'avant l'injection de prostigmine.

(1) M. B. Walker. *Proc. Roy. Soc. Med.*, t. XXVIII, p. 750, 1935.
(2) Blake Pritchard. *Résumés du Congr. Intern. de Neurol.*, Londres, 1935.
(3) Laurent et Walther. *The Lancet*, n° 25, 1935.

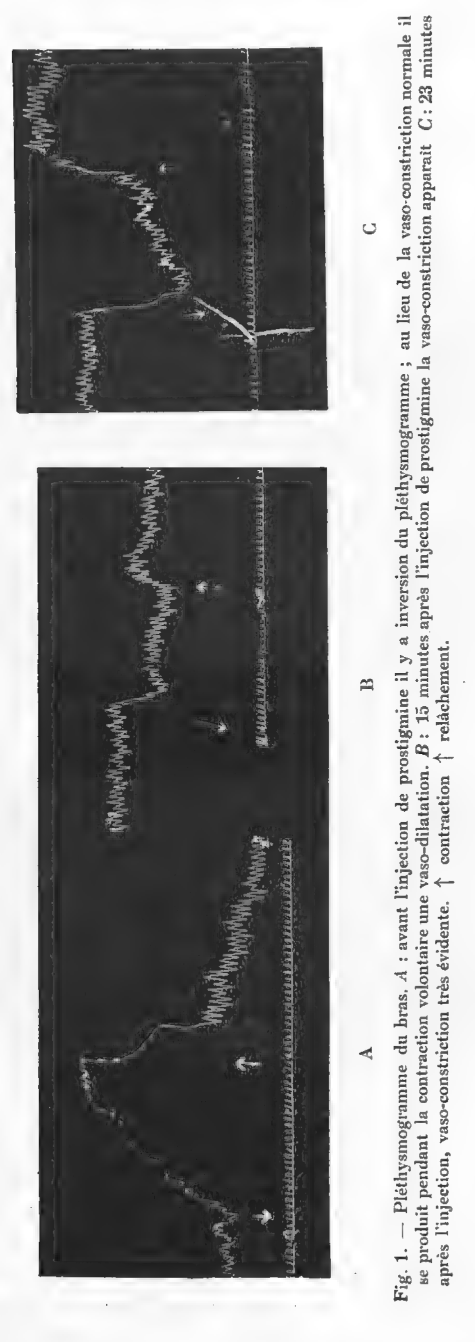


Fig. 1. — Pléthysmogramme du bras. *A* : avant l'injection de prostigmine il y a inversion du pléthysmogramme ; au lieu de la vaso-constriction normale il se produit pendant la contraction volontaire une vaso-dilatation. *B* : 15 minutes après l'injection de prostigmine la vaso-constriction apparaît *C* : 23 minutes après l'injection, vaso-constriction très évidente. ↑ contraction ↑ relâchement.

Notre malade présentait une réaction vaso-motrice myasthénique très typique telle que nous l'avons (Marinesco et Athanasiu) décrite depuis longtemps. Chez un sujet normal, le pléthysmogramme du bras montre pendant une forte contraction de la main une vaso-constriction. L'ef-

fort musculaire est donc accompagné d'une vaso-constriction. Chez le myasthénique, cette réaction est inversée : quand le sujet serre fortement son poing dans le pléthysmographe, cet effort s'acompagne souvent d'une vaso-dilatation. Chez notre malade, la prostigmine rendait normale la réaction vaso-motrice inversée. Quinze minutes après une injection de 2 cmc. de prostigmine associée à 1/4 de mg. d'atropine, la vaso-



Fig. 2. — Avant la prostigmine. Trois excitations par seconde pendant deux secondes.

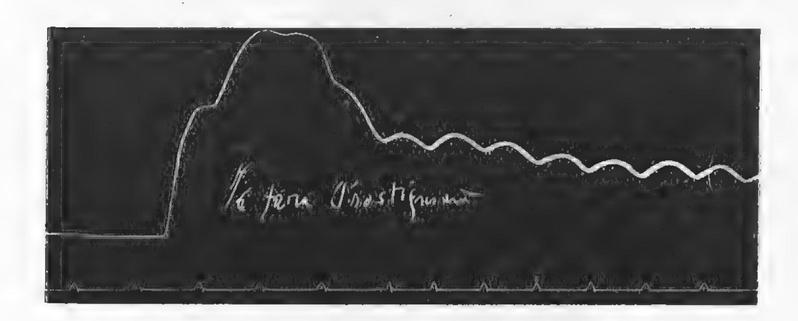


Fig. 3. — Avant la prostigmine. Six excitations par seconde.

dilatation est remplacée par une légère vaso-constriction pendant l'effort. Cette vaso-constriction devient très nette 23 minutes après l'injection (fig. 1).

Nous avons, en outre, mesuré les chronaxies neuro-musculaires avant et après l'administration de la prostigmine. Nous avons montré dans un travail antérieur (1) que les chronaxies se comportent de la manière suivante dans la myasthénie :

(1) Marinesco, Sager et Kreindler. *Zeitschr. f. Klin. Mediz.*, t. CXIII, p. 404, 1930.

1° La tétanisation faradique du muscle myasthénique produit une augmentation de la chronaxie musculaire jusqu'à trois fois la valeur initiale ;

2° Les chronaxies musculaires sont diminuées quand les phénomènes myasthéniques sont très accusés ;

3° Les chronaxies du nerf sont toujours normales, la tétanisation faradique du muscle par son nerf jusqu'à la fatigue du muscle ne modifie pas la chronaxie du nerf mais fait tomber la chronaxie du muscle correspondant.



Fig. 4. — Après la prostigmine. Trois excitations par seconde pendant deux secondes.

Après l'injection de prostigmine, la chronaxie musculaire, à la suite de la tétanisation faradique du muscle, n'était que peu modifiée ; par contre, la tétanisation du muscle par excitation faradique du nerf n'engendre plus aucune modification de la chronaxie musculaire.

Blake Pritchard (1) a montré que chez le myasthénique, sur le myogramme d'une contraction musculaire déclenchée par excitation de son nerf moteur, on voit les faits suivants : pour des fréquences au-dessous de 40 par seconde (70 à 480 par seconde), le myogramme ne peut se maintenir au même niveau pendant toute la durée de l'excitation, mais tombe assez rapidement. La prostigmine améliore beaucoup ces conditions. Lindsley (2) a confirmé cette action de la prostigmine sur le

(1) Blake Pritchard. *Jour. of Physiology*, t. LXXVIII, 1933.
(2) Lindsley. *Brain*, t. LVIII, p. 470, 1935.

Fig. 5. — Après la prostigmine. Six excitations par seconde.

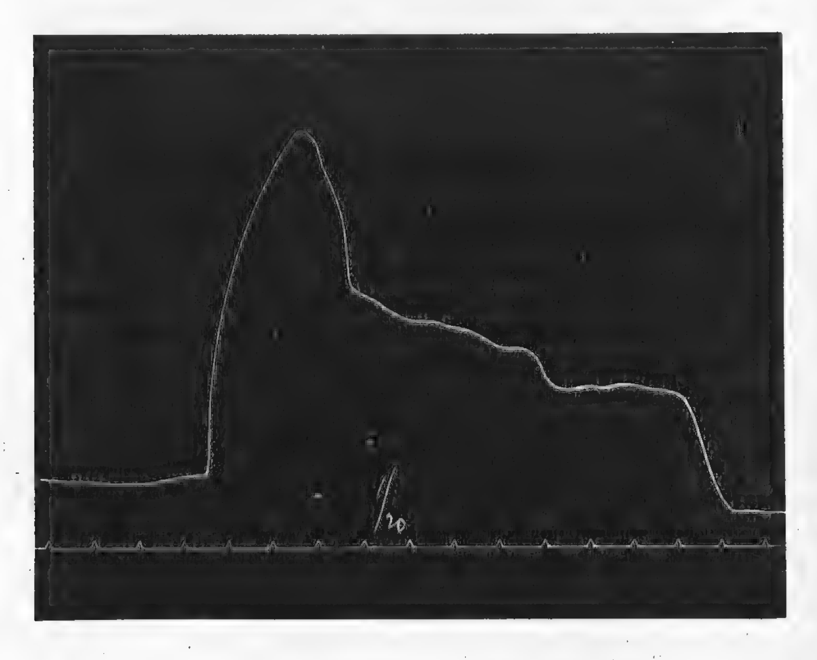


Fig. 6. Après la prostigmine. Vingt excitations par seconde.

myogramme, mais il a constaté que le myogramme du myasthénique n'est pas normal même à des fréquences beaucoup plus basses que 40 secondes, et que la secousse isolée du muscle myasthénique diffère de celle du muscle normal. Nous avons repris ces expériences et voici les résultats auxquels nous sommes arrivés.

Des excitations indirectes du muscle myasthénique (excitation du biceps au point d'Erb par décharges d'un condensateur de 40 microfarads chargé à 150 volts) faites au rythme d'une seule excitation par seconde ne montre presque aucune différence avec le sujet normal. Au rythme de trois excitations par seconde, on remarque que les trois premières secousses ont une tendance à fusionner d'une manière précoce, les secousses suivantes ayant l'allure normale, c'est-à-dire que la décontraction se faisant plus vite, il n'y a plus fusion des secousses (fig. 2). Au rythme de six excitations par seconde, il y a une tendance à la fusion plus marquée que chez le sujet normal, la hauteur de la contraction ne se maintient pas ; elle tombe à un niveau plus bas à la quatrième ou cinquième secousse (fig. 3). La fusion des secousses est complète au rythme de 20 excitations par seconde comme chez le sujet normal, mais la hauteur de la contraction ne se maintient que pendant les trois premiers cinquièmes de seconde. La différence de comportement entre le muscle myasthénique et le muscle normal pour le tétanos faradique résulte du graphique ci-joint.

Après administration de la prostigmine, les myogrammes subissent les modifications suivantes : la fusion des excitations est moins accusée pour le rythme de 3 par seconde (fig. 4), de même qu'au rythme de six excitations par seconde (fig. 5). La hauteur de la contraction se maintient pendant toute la durée de l'excitation presque au même niveau que pendant l'excitation au rythme de six par seconde. Au rythme de vingt excitations par seconde, la hauteur de la contraction est plus grande et la contraction se maintient à un niveau plus élevé pendant un temps plus long (fig. 6). La durée du tétanos faradique est un peu plus longue qu'avant la prostigmine. Remarquons pourtant que l'effet de la prostigmine paraît diminuer quand le nombre des excitations augmente, puisque l'effet le plus évident est dans le cas du rythme de six excitations par seconde et il est le moins accusé dans le cas du tétanos faradique.

(*Travail de la Clinique neurologique de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Un cas de névrose végétative avec arrêt du cœur et automatisme ventriculaire pendant la compression oculaire, par MM. R. A. Schwob et Marcel Monnier (*présentés par* M. Guillain).

Bien que les modalités du réflexe oculo-cardiaque aient été étudiées à maintes reprises, certaines d'entre elles méritent d'être signalées à cause de leur rareté et envisagées en fonction des autres manifestations végéta-

tives concomitantes. C'est le cas des réactions parasympathiques que présentent, sous forme exagérée, certains sujets stigmatisés : ralentissement excessif des battements de cœur, ralentissement aboutissant parfois à l'abolition momentanée des contractions et même à l'automatisme ventriculaire. Nous avons eu l'occasion d'observer, à la Salpêtrière, avec notre maître M. le professeur Guillain, un malade chez qui l'enregistrement électrocardiographique révélait ces divers phénomènes, cependant que l'examen clinique mettait en évidence d'autres troubles végétatifs importants.

Observation — M. H..., 42 ans, rédacteur, vient consulter à la Salpêtrière au début de novembre 1935 pour des crises sudorales nocturnes qu'il éprouve depuis 5 à 6 ans. A cette époque déjà, les crises se produisaient la nuit, mais rarement et irrégulièrement (3 à 4 fois par hiver). Elles étaient localisées à la face postérieure de la jambe, notamment au mollet, et ne duraient que 1 à 2 minutes, après lesquelles la peau redevenait sèche. Avec le temps, leur fréquence et leur durée augmentent, au point qu'il ne se passe plus de nuit sans sudations ; d'autre part, elles ne restent plus localisées aux mollets, mais se généralisent souvent au corps entier à l'exception de la tête.

A l'époque de l'hospitalisation à la Salpêtrière, les sudations surviennent toutes les nuits entre 2 et 4 heures, quelques instants après que le malade s'est réveillé. Il éprouve d'abord une sensation de moiteur, et, immédiatement après, une transpiration intense tantôt localisée (creux poplités et lombes), tantôt généralisée. La crise dure 1 /4 d'heure en moyenne, parfois même 1 /2 heure ; elle ne produit pas d'hyperthermie, ne prédomine pas d'un côté par rapport à l'autre, et ne change pas la coloration de la peau. Elle peut survenir plusieurs fois au cours de la même nuit, mais atténuée alors.

Les *antécédents familiaux* du malade sont sans grand intérêt, si ce n'est que la mère de ce dernier était fort sujette au « mal de mer ». Comme *antécédents personnels*, citons, outre la même prédisposition aux vertiges labyrinthiques, une rougeole dans l'enfance, une double fracture des malléoles à 18 ans, une blennorragie à 27 ans, une otite et une blessure de guerre au bras droit.

L'*examen neurologique* révèle l'existence d'une paralysie radiale à droite consécutive à la blessure de guerre dont on aperçoit encore la cicatrice à la partie interne et proximale du bras. Les muscles innervés par le nerf radial, notamment ceux de l'avant-bras, sont atrophiés et présentent à l'examen électrique des réactions de dégénérescence. Les réflexes tendineux du membre supérieur droit sont abolis. Sur le trajet du nerf cubital droit on palpe un névrome de la grosseur d'une noisette.

La *motilité* des autres segments, tête et tronc, est normale. La force musculaire est conservée ainsi que les réflexes tendineux. Les réflexes achilléens n'ont pu être mis en évidence mais le malade présente d'importantes déformations en rapport avec ses traumatismes anciens. Les réflexes cutanés sont normaux et même vifs.

La *sensibilité* est intacte à tous les modes et dans tous les territoires, à l'exception de celui du radial. Il en est de même de la *coordination* des attitudes et des mouvements.

L'exploration du système nerveux végétatif a été pratiquée systématiquement et nous a permis d'établir les faits suivants :

Les *pupilles* sont rondes, symétriques, réagissent vivement à la lumière et à la convergence. L'œil droit est légèrement hypermétrope et la fente palpébrale de ce même œil plus étroite qu'à gauche, ce qui semble avoir été constaté dans l'enfance déjà.

L'*appareil cardio-vasculaire* se caractérise par une bradycardie légère. Le pouls, régulier, assez dur, bat 64 fois à la minute, mais s'accélère cependant sous l'action des émotions et des efforts. La tension artérielle (11/8) est basse par rapport à l'âge du malade.

L'examen du réflexe oculo-cardiaque, pratiqué tout d'abord sans enregistrement électrocardiographique par simple compression des globes avec la pulpe des pouces, révèle un ralentissement progressif du pouls allant jusqu'à l'abolition complète des pulsations. On voit le pouls baisser de 64 à 24 pulsations à la minute, disparaître complètement et revenir très lentement à 32, 48. Lorsqu'on cesse la compression, le phénomène s'accom-

pagne d'une pâleur généralisée à tout l'épiderme. L'injection sous-cutanée d'atropine à la dose de 1 /4 et 1 /2 milligramme ne diminue pas l'intensité exagérée du réflexe oculo-cardiaque.

Ce même phénomène a été enregistré électrocardiographiquement dans le laboratoire d'électrocardiographie du Pr Clerc, à la Pitié, que nous remercions ici. La compression

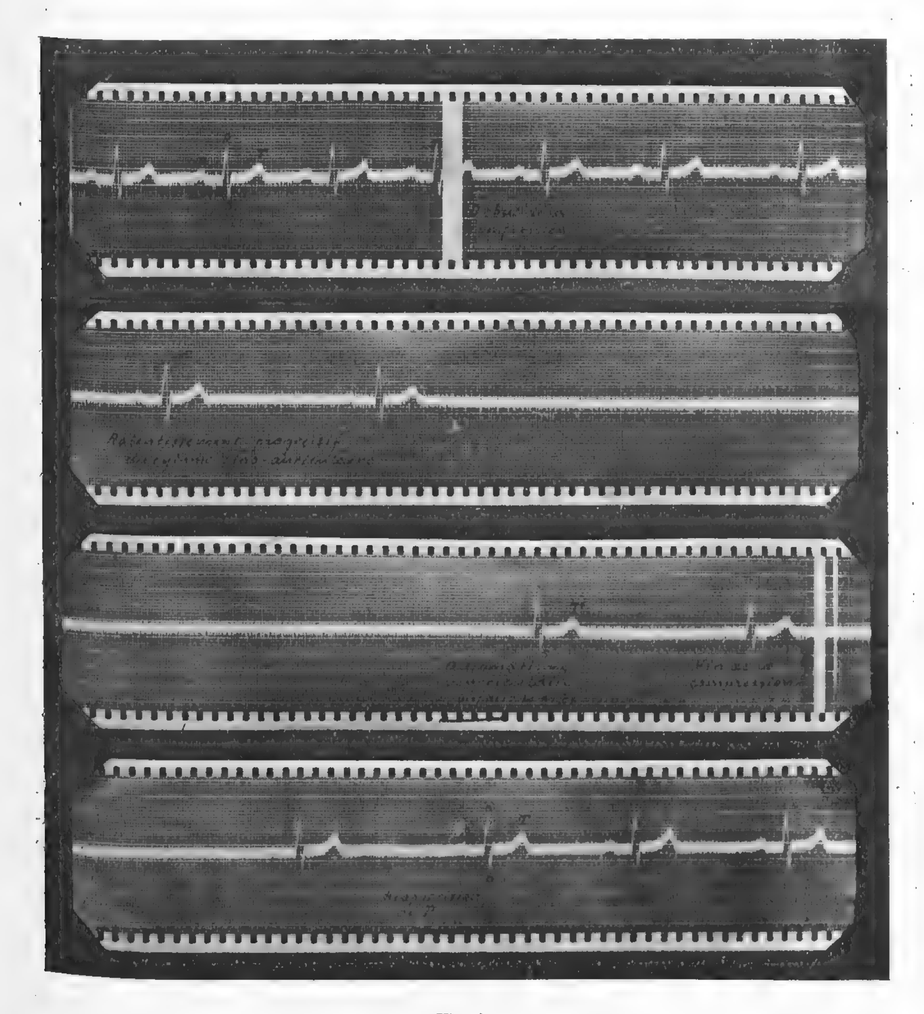


Fig. 1.

des globes oculaires occasionne des perturbations graves du rythme sino-auriculaire, perturbations qu'illustrent les tracés suivants :

L'examen du réflexe carotidien (ou épreuve du vague au cou) par compression du sinus carotidien, produit également un ralentissement du pouls, mais beaucoup plus modéré (8 à 10 pulsations par minute). L'épreuve du réflexe cœliaque par compression de l'épigastre ne produit pas d'affaiblissement du pouls radial perceptible à la palpation.

La friction de la peau provoque un *dermographisme* extrêmement intense, prolongé et symétrique des deux côtés. Il se forme une raie rouge, à relief évident. Les artères périphériques des extrémités présentent (au Pachon), sauf celles du membre paralysé, des

oscillations normales ; leur amplitude est égale à droite et à gauche. Le malade se plaint en outre d'avoir des marbures rouges au visage lorsqu'il mange des mets très épicés ; d'autre part ses pieds et ses mains sont toujours froids.

L'*appareil respiratoire* ne présente pas d'anomalie notable. Les inspirations et expirations sont de fréquence et d'excursion normales. Lorsque le sujet en exagère volontairement l'amplitude, on ne constate aucune répercussion sur l'appareil cardiovasculaire.

L'*appareil digestif* a un fonctionnement normal, à part une aérophagie légère, manifeste à la percussion et à la radioscopie.

L'*appareil sudoripare* se caractérise par une moiteur exagérée des mains et des pieds, qui augmente instantanément sous l'influence de la piqûre. Cette sudation réflexe est aussi intense à droite qu'à gauche. Signalons que les crises sudorales disparaissent lorsque le malade change de conditions de vie, notamment pendant ses vacances au bord de la mer.

L'*appareil pilomoteur* réagit d'une manière prompte et symétrique aux diverses excitations. Il est plus vif au segment proximal des extrémités qu'au segment distal.

Les autres fonctions végétatives (salivaire, lacrymale, excrétrice) ne révèlent rien d'anormal. La sécrétion lacrymale, assez intense, confère aux yeux un aspect humide.

Les examens complémentaires (Bordet-Wassermann dans le sang, urée sanguine, sucre et albumines dans l'urine) sont entièrement négatifs, ainsi que la recherche des bacilles de Koch pratiquée à plusieurs reprises chez le malade avant son hospitalisation.

Au point de vue *psychique*, ce dernier a un tempérament anxieux, sensitif et suggestible, ce qui se traduit entre autres par l'efficacité des procédés psychothérapeutiques.

Les symptômes essentiels que présente notre malade, à part sa paralysie radiale, sont donc d'ordre végétatif. Les signes cardiovasculaires prédominent : bradycardie habituelle légère, réflexe oculo-cardiaque exagéré avec ralentissement progressif des contractions jusqu'à l'arrêt complet, automatisme ventriculaire et pâleur généralisée ; d'autre part, il existe un dermographisme intense, une acrocyanose et une hypotension habituelle légère. L'hypersensibilité du nerf vague aux excitations labyrinthiques (mal de mer) et l'hyperhidrose nocturne soulignent encore l'existence d'un déséquilibre vagosympathique avec hyperexcitabilité de certains appareils parasympathiques, notamment de l'appareil cardio-modérateur.

Nous n'avons trouvé aucune cause infectieuse, toxique ou locale, irritative, susceptible d'expliquer ces troubles. Le malade n'a jamais contracté de maladie infectieuse grave ; il ne fume et ne boit pas ; sa paralysie radiale et le petit névrome d'ailleurs indolore de son nerf cubital semblent n'avoir aucun rapport direct avec les troubles cardiovasculaires et sudoraux mentionnés. L'hyperexcitabilité du vague pourrait être constitutionnelle, voire même héréditaire, si l'on tient compte du fait que la mère du malade était hypersensible aussi aux excitations labyrinthiques.

Conséquemment, nous avons institué chez le malade (début de décembre 1935) un traitement à l'atropine (1/4 mg. de sulfate d'atropine 3 fois par jour), qui a fait disparaître en peu de temps les manifestations d'hyperexcitabilité parasympathique : bradycardie, crises sudorales, etc. Le réflexe oculo-cardiaque enregistré à nouveau quelques semaines plus tard s'est considérablement normalisé ; le ralentissement des contractions est beaucoup plus discret et ne provoque plus l'arrêt du cœur. De même, l'automatisme ventriculaire et la pâleur réflexe ne peuvent être reproduils, même par forte compression des globes oculaires. L'état général s'est aussi nettement amélioré (appétit, sommeil).

Si nous présentons aujourd'hui ce cas d'arrêt du cœur avec automatisme ventriculaire par compression oculaire, c'est que les observations de ce genre sont relativement rares, du moins celles où le phénomène fut enregistré électrocardiographiquement. Il est admis aujourd'hui que la compression oculaire permet d'exciter indirectement (par voie trigéminale et sympathique ?) les noyaux du N. vague, notamment le centre (parasympa-

thique) cardio-modérateur. Voici les principaux effets de cette excitation :

1° *Action chronotrope négative* sur le sinus. Lorsque le centre cardio-modérateur a un tonus normal, son excitation indirecte abaisse la fréquence des impulsions sino-auriculaires ; la diminution est de 8 à 12 contractions et pulsations à la minute (bradycardie sinusale totale provoquée). Certains auteurs fixent même la limite normale extrême de cette bradycardie à 40. Pratiquement, on peut dire que, plus ces chiffres sont dépassés, plus le centre cardio-modérateur est sensible aux excitations trigéminales.

Quelques auteurs ont décrit des cas de ralentissement progressif des contractions jusqu'à *arrêt total* avec éblouissement et malaise (Lesieur, Vernet et Petzetakis, Dufour et Legras). On a même signalé des arrêts définitifs, ce qui incite à la prudence.

2° *Action dromotrope négative.* Elle se caractérise par des troubles de la conductibilité pouvant aboutir à la *dissociation auriculo-ventriculaire*, selon certains auteurs même chez des sujets apparemment normaux (Dufour et Legras, Senny). Si à ce moment on augmente encore la compression oculaire, les troubles de la conductibilité disparaissent et l'on voit apparaître un *automatisme ventriculaire.* Petzetakis dit l'avoir obtenu chez 10 sujets entre 75 individus normaux. On a décrit aussi l'apparition d'extra-systoles ventriculaires et auriculaires, l'inversion de P.

3° *Action inotrope négative.* Elle se traduit par une diminution de la contractilité du myocarde, constatable tant sur le polygramme que sur l'électrocardiogramme (diminution de l'onde sanguine périphérique ainsi que de l'amplitude de P et T).

En ce qui concerne l'*atropine*, l'injection de 1/2 mg. produit chez les sujets normaux les mêmes réactions que la compression oculaire. L'injection de 1,5 à 2 mg. supprime complètement le réflexe (Petzétakis, Rougeot), l'inverse ou déclanche l'automatisme ventriculaire.

A la lueur de ces notions physiologiques, résumons maintenant les phénomènes que présente notre malade : L'excitation trigéminale du centre cardio-modérateur exerce sur le cœur une action chronotrope négative exagérée (ralentissement progressif des contractions cardiaques jusqu'à arrêt total pendant 64/10 de seconde. Tout se passe comme si le rythme ventriculaire en l'absence du rythme sinusal « s'échappait » sous forme de contraction ventriculaire isolée (*ventricular escape* ou automatisme ventriculaire). Il n'y a pas de trouble de la conductibilité intracardiaque, car les rapports entre P, R et T restent constamment normaux.

Par ailleurs, notre malade présente une tendance à la bradycardie dite sinusale totale, et cela en dehors de toute excitation trigéminale ou labyrinthique. Le tonus habituel de son centre cardio-modérateur est donc élevé, ce qui nous autorise à dire qu'il y a hypertonie de ce centre en plus de son hyperexcitabilité par voie trigéminale. Il serait abusif de généraliser ces 2 notions à la notion de vagotonie, ainsi que tant d'auteurs le font, sous prétexte que le centre cardio-modérateur appartient au système vague.

Par contre si l'on établit comme dans notre cas, en plus des signes mentionnés, l'existence d'une hypertonie habituelle de l'appareil vaso-dilatateur (hypotension, acrocyanose), d'une hyperexcitabilité des vaso-dilatateurs à la pression cutanée (dermographisme), à la compression oculaire (pâleur, peut-être par chute de tension artérielle ?) et aux excitations vestibulaires (mal de mer), on est autorisé à parler de déséquilibre vago-sympathique avec prédominance du principe parasympathique dans certaines régions. Les centres cardio-modérateurs et vaso-dilatateurs se rattachent en effet au système parasympathique. Leur hypertonie et hyperréflexie est prouvée d'ailleurs par l'efficacité de l'atropine, administrée soit à doses massives (supérieures à 2 mg. en injection sous-cutanée), soit à doses plus faibles mais répétées.

Dans le cas que nous venons de développer, les symptômes d'arrêt du cœur et d'automatisme ventriculaire par compression oculaire expriment l'hyperexcitabilité anormale du centre cardio-modérateur à l'égard de certaines excitations spécifiques. Ces symptômes sont liés chez notre malade à d'autres anomalies du système végétatif, notamment à l'hyperexcitabilité et à l'hypertonie de divers autres centres parasympathiques.

L'opinion de Petzétakis, dont les recherches concluaient à l'existence de phénomènes d'arrêt et d'automatisme chez certains sujets normaux, nous paraît contestable, car elle ne s'appuie pas sur une exploration systématique des divers appareils végétatifs de ses sujets présumés normaux.

(*Travail de la Clinique des maladies nerveuses du professeur Guillain à la Salpêtrière et du laboratoire d'électrocardiographie du professeur Clerc à la Pitié.*)

BIBLIOGRAPHIE

Balard. Arrêt du cœur sous l'influence R. O. C. *Gaz. sc. méd.*, Bordeaux, juin 1919.

Barré (J.-A.) et Cruseur. Nouvelles recherches sur le R. O. C. normal. *Annales de Méd.*, 10, p. 303, 1921, et *Rev. Neur.*, 28, p. 884, 1921.

Clerc. *Les arythmies en clinique*. Masson, 1925.

Cluzet et Petzétakis. Etude électro-cardiographique expérimentale du réflexe oculo-cardiaque. *Lyon médical*, 15 février 1914, p. 374.

Danielopolu. *Les épreuves végétatives P. M.*, 25 juillet 1923, 649-652.

Gallavardin, Dufourt et Petzétakis. Automatisme ventriculaire intermittent, spontané ou provoqué. *Arch. mal. cœur*, 1er janvier 1914.

Jenny. Der Herzmechanismus während des Bulbus druckes. *Zsch. f. ges. exp. Med.*, 25, p. 89, 1921.

Laignel-Lavastine. *Pathologie du sympathique*, p. 635.

Lesieur, Vernet et Petzétakis. Arrêt du cœur par le R. O. C. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 3e série, 37, p. 394, 1914.

Petzétakis. — I. — R. O. C. chez les sujets normaux non bradycardiaques. *Bull. et Mém. Soc. méd. Paris*, 3e série, 37, p. 562 et 727, 1914.

II. — Automatisme ventriculaire provoqué par compression oculaire et atropine dans les bradycardies. *C. R. Soc. biol.*, 76, p. 15, 1914, I.

Pezzi et Clerc. Automatisme ventriculaire par excitation du pneumogastrique. *Soc. biol.*, janvier 1914.

Soderbergh. Moyens d'exploration du système sympathique en clinique. *R. N.*, juin 1926, p. 721.

Thomas (André). Le réflexe cœliaque. *Schw. Arch. f. Neurol.*, 13, p. 617, 1923.

Tinel. L'oculo-compresseur pneumatique. *Journ. de Psychol.*, 20, p. 165, 1923.

Hémispasme facial après une plaie du nez, par M. C. I. Urechia et Mme Retezeanu.

Parmi les causes capables de déterminer des spasmes faciaux, l'histoire de notre cas constitue une des plus rares et des plus intéressantes, démontrant d'une manière évidente le rapport de cause à effet, et donnant lieu ensuite à des discussions sur son mécanisme intime.

Nag. Marie, 40 ans. Son père a eu une hémiplégie droite ; aucune autre tare nerveuse ou glandulaire dans la famille. A part la rougeole qu'elle a eue à 14 ans, aucune autre maladie jusqu'à l'accident actuel. Son mari est tuberculeux ; elle a six enfants dont un avec bec de lièvre.

Deux semaines auparavant (au mois de mai), pendant qu'elle coupait du bois pour son ménage, un éclat de bois lui saute au visage et lui fait une petite plaie au nez. Le lendemain, elle constate avec surprise une légère contracture de l'œil droit qui apparaissait d'une manière intermittente. Dix jours plus tard, elle ressent une gêne dans le maxillaire inférieur ; la malade ayant l'impression que son maxillaire s'arrête, par moments que la langue se meut avec difficulté, et que la prononciation devient empâtée. Quelquefois, enfin, elle a l'impression que sa bouche dévie à droite. Toutes ces sensations et ces symptômes ont un caractère intermittent. La malade se décide à entrer dans notre clinique, et à l'examen physique on constate : dans le tiers supérieur du nez et empiétant sur sa partie gauche, une plaie superficielle recouverte d'une croûte. L'examen des poumons, du cœur, de l'aorte, de la tension artérielle, du foie, du tube digestif ne montre rien d'anormal. Les pupilles sont égales avec les réactions normales ; pas de nystagmus. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; pas de troubles de la sensibilité. Les réactions électriques des muscles de la face sont normales. Quand elle reste en repos, la fente palpébrale, des deux côtés, est un peu diminuée, à cause d'une légère contracture ; quand la malade commence à parler, on observe un spasme qui dévie la bouche du côté droit et le pli naso-labial gauche disparaît ; les yeux se ferment spasmodiquement et surtout l'œil droit. On constate en même temps une contracture puissante des muscles de l'hémiface droite et des muscles du cou. A cause de ce spasme, la malade ne peut ouvrir la bouche qu'avec difficulté, ayant en même temps des douleurs dans l'articulation temporo-maxillaire. Quelquefois ces spasmes s'accompagnent de larmoiement et de congestion. La figure prend une expression de douleur. Quand la malade cesse de parler, les muscles de la face se distendent et la figure reprend son aspect normal. Les moindres irritations sont capables de déterminer le spasme : un courant d'air un peu froid, de l'eau froide, le pincement de la joue, la percussion de l'orbiculaire, etc. Le spasme apparaît aussi quand la malade essaie de fermer séparément chaque œil. Le spasme apparaît aussi, mais beaucoup plus rarement, à l'état de repos, sans aucune excitation ou émotion. La mastication détermine des spasmes intenses, elle est douloureuse et la malade doit s'arrêter assez souvent pour calmer les douleurs. La déglutition se fait facilement sans déterminer de spasmes. Les points sus-et sous-orbitaires, de même que le point mentonnier gauche, sont sensibles à la pression. La chaleur calme les spasmes de même que les douleurs. Les spasmes deviennent beaucoup plus rares pendant le sommeil. Rien d'anormal du côté des oreilles et du goût. L'examen ophtalmoscopique ne montre rien d'anormal. La ponction sous-occipitale est complètement négative. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. Le calcium sanguin 9,2 ; le phosphore 2,8 millg. %. La glycémie est normale (0,92). L'utérus et l'ovaire sont normaux ; pas de gravidité ; aucun symptôme de parésie faciale. Les dents ne sont pas cariées ; pas d'hypertrophie des cornets ou des amygdales. Le pharynx est libre. Nous instituons un traitement avec luminal et puis avec de l'atropine à hautes doses, et progressivement les spasmes se sont améliorés (en ce qui concerne leur fréquence et leur intensité) ; ils n'apparaissent plus maintenant qu'après une mastication prolongée. Se sentant améliorée, la malade quitte la clinique et nous ne pouvons pas savoir si elle a complètement guéri ou non ; au moment

de sa sortie la plaie était complètement cicatrisée ne laissant voir qu'une tache blanche linéaire, un peu adhérente au périoste nasal.

Il s'agit par conséquent d'un cas de spasme facial où la liaison de cause à effet est tout à fait nette. Une femme de 40 ans, complètement saine, sans aucune affection auriculaire, sans aucun refroidissement, ou autre cause capable de produire ce spasme, comme : paralysie faciale, traumatisme du tronc facial, ou de la roche temporale, lésion endocranienne, gravidité, affection utéro-ovarienne, encéphalite, refroidissement, etc., et sans tare nerveuse héréditaire, sans choc émotif, ou spasmophilie, subit un petit accident traumatique au niveau de la partie osseuse du nez. Un éclat de bois lui produit une petite plaie sur le dos du nez et son versant gauche ; et le lendemain s'installe progressivement un spasme facial. Le



Fig. 1.

spasme facial a commencé par la partie la plus rapprochée de la plaie, en rapport avec le trajet des filets nerveux de la région, et a diffusé dans l'espace de quelques jours au reste de l'hémiface droite. Du côté opposé de la face on ne constate qu'une légère contracture de l'orbiculaire oculaire gauche accompagnant le spasme droit et qui s'explique probablement par le fait que normalement la malade ne peut fermer isolément l'œil droit sans un léger mouvement d'occlusion du côté opposé. Ce spasme qui n'était pas douloureux spontanément, devenait douloureux pendant la mastication, ou quand elle se forçait pour le vaincre ; en même temps le spasme s'accompagnait quelquefois de rougeur de la face et de larmoiement. Comment expliquer le mécanisme de ce spasme ? Au niveau de la cicatrice se trouvent des filets du nerf trijumeau, le rameau moyen du nasal externe et des filets nerveux du facial ; les filets du facial s'anastomosent avec les branches terminales du trijumeau qui lui apportent une sensibilité dite récurrente. A part ces deux contingents de fibres motrices et sensitives, il ne faut pas oublier les fibres sympathiques. Du reste, en ce qui concerne le facial et l'innervation de la face, on doit tenir compte aussi des fibres sensitives et gustatives provenant du ganglion géniculé et des fibres vaso-motrices provenant du pétreux superficiel

et du ganglion sphéno-palatin. Comme dans notre cas le spasme a une origine réflexe, il faut admettre un réflexe sensitif partant des fibres du trijumeau et retournant par les fibres du facial. Une irritation des filets sympathiques peut aussi intervenir, mais leur intervention paraît peu importante. Ce mécanisme serait à rapprocher de celui des spasmes qui surviennent après les irritations conjonctivales, ou des crampes professionnelles, où un traumatisme ou un effort musculaire répété et fréquent les déterminent et les entretiennent. Rappelons enfin que Claude, dans son *Traité des maladies nerveuses*, nous dit qu'il ne faudra pas oublier d'ailleurs que la cause de la maladie peut siéger sur un des filets du facial.

Névralgie des nerfs honteux interne et obturateur, coïncidant avec une malformation sacrée, par M. C. I. Urechia et L. Dragomir.

Ces névralgies très rares sont peu mentionnées dans les traités où on leur réserve peu de place, avec une description sommaire ou même incomplète. La névralgie du nerf honteux interne, mentionnée par Massius et Van Laehr, a été signalée par Grasset dans son traité. Depuis les articles de Caucanas, Gutherz, Allier, Bronchon, Costes et Corbel (cités par Chavany), etc., une place classique lui est réservée dans les traités de Oppenheim, Claude, Bernhardt, Bumke, etc. La partie la plus intéressante de cette névralgie rare résidait cependant, dans notre cas, dans sa coïncidence avec une malformation sacrée, malformation qui doit être considérée comme la cause de ces névralgies testiculaire et obturatrice.

K. Max..., 17 ans, serrurier, nulle tare nerveuse ou dystrophique dans la famille, nulle maladie infectieuse. A cinq ans, fracture de l'humérus droit après une chute. Jusqu'à dix ans énurèse nocturne, à peu près chaque nuit. Depuis l'âge de 15 ans, des douleurs en accès, au niveau de la région inguino-scrotale droite, qui irradient assez souvent dans le testicule. Peu de temps après cette névralgie, il remarque une gêne de la marche qui s'installe insidieusement ; la force du membre inférieur droit lui semble avoir diminué et il racle le sol en marchant. Depuis six mois la névralgie a empiré. Les douleurs se maintiennent quelquefois vingt-quatre heures, et l'irradiation testiculaire est tellement intense qu'il doit se fléchir et presser les testicules avec les mains pour les apaiser ; ces douleurs irradient en même temps dans la région obturatrice droite. Depuis ce temps aussi, il a l'impression que la force des deux membres inférieurs a un peu diminué et que les mouvements de flexion et d'extension se font plus difficilement.

A l'examen physique du malade on ne constate rien d'anormal du côté du cœur, des poumons, du foie, du tube digestif, du rein, de la rate, du sang, des organes sexuels. La tension artérielle est normale. Rien d'anormal de la part des pupilles, des réflexes tendineux et cutanés, de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse. Dans la région inguinale droite la pression du pubis, de l'os iliaque, des bourses, du cordon spermatique, éveillent des douleurs. La cinquième vertèbre lombaire est sensible à la pression ou à la percussion avec le marteau à réflexes. Il accuse en même temps des douleurs spontanées et supportables au niveau de la région lombo-sacrée et dans les membres inférieurs qui ont un caractère transitoire, et des douleurs au niveau de la région inguino-scrotale droite qui irradient jusqu'au genou. La marche est un peu dandinante, et pendant la marche il racle un peu le sol. Quand il reste assis, il ne peut mettre un pied sur l'autre, et doit s'aider des mains ; la position du couturier lui est impossible à cause des douleurs et peut-être à cause d'une légère contracture musculaire localisée (adducteurs, couturier).

Le malade présente journellement, quelquefois même plusieurs fois par jour, quelquefois seulement tous les deux ou trois jours, de grandes crises névralgiques. Il ressent des douleurs atroces, insupportables, dans la région inguinale droite, qui irradient surtout dans le testicule. A cause de cette douleur il est obligé de se pencher en avant, de fléchir la cuisse sur le bassin et de comprimer fortement les bourses et le testicule, manœuvre qui soulage un peu la crise ; la crise douloureuse avec flexion de la cuisse sur le bassin nous rappelle ce même symptôme qu'on peut rencontrer dans les crises appendiculaires et qui peut tenir aussi à une irritation des nerfs lombo-abdominaux. Pendant cette crise, notre malade ressent aussi un léger ténesme anal et urétral et des irradiations dans le pénis. La peau de cette région devient pâle, le scrotum se rétracte ; le malade a des sueurs froides, est anxieux, et a quelquefois des nausées. Après la crise qui dure d'un quart d'heure à quelques heures, tout rentre dans l'ordre ; parfois la crise cesse brusquement, parfois elle laisse après elle une douleur sourde, une sensation de pesanteur qui dure jusqu'au lendemain. Le malade qui n'a pas encore eu de rapports sexuels, accuse une grande excitation et de fréquentes pollutions. La fatigue, la marche, l'émotion, la présence d'une femme, sont capables de déclencher une crise ou de les faire plus fréquentes. Pendant quelques-unes de ces crises, le testicule douloureux semble un peu tuméfié. Dans l'intervalle des crises, à part la sensibilité à la pression que nous venons de signaler, on ne constate aucun trouble. Aucun trouble trophique du côté des membres inférieurs, ou des taches pigmentaires. Dans la région lombo-sacrée, une région de la grosseur d'une paume, recouverte de poils relativement fins, et traduisant un spina occulta sous-jacent.

A l'examen radiologique on constate une lombalisation de la première vertèbre sacrée, et une coxa vara avec rotation externe à 45 degrés de la tête fémorale droite ; la tête fémorale dépasse la cavité cotyloïde. Rachischisis accentué de tout le canal sacré. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. Dans la ponction lombaire les réactions de Nonne-Apelt, Weichbrodt, Pandy, la colloïdale à la gomme-laque, le Bordet-Wassermann, la lymphocytose, sont négatives ; la tension rachidienne 26. Le fond de l'œil est normal. La radiothérapie n'a donné aucun résultat ; les injections épidurales de novocaïne ou de lipiodol ont exagéré la névralgie. Les médicaments antinévralgiques ne calment que très peu les crises. Le malade à cause de cette névralgie ne peut pas travailler ; il est devenu très nerveux, préoccupé de son état, consulte sans cesse les médecins et pense au suicide.

Comme nous venons de voir, il s'agit d'une névralgie classique du nerf honteux interne et de l'obturateur droit, chez un jeune homme de 17 ans, et qui dure depuis l'âge de 15 ans. On ne retrouve dans les antécédents aucun traumatisme, aucune affection locale, aucune maladie infectieuse, pas de marche ou abus de bicyclette, onanie, etc., qui puisse nous expliquer cette névralgie atroce. Ce malade présente, par contre, une légère hypertrichose lombo-sacrée, et il a souffert d'énurèse nocturne jusqu'à l'âge de 10 ans. Comme nous le savons bien, l'énurèse disparaît assez souvent vers la puberté, et assez souvent elle reconnaît un spina occulta. D'autre part, avec le développement inégal de la colonne vertébrale et de la moelle épinière, des symptômes trophiques apparaissent quelquefois après la puberté ou un peu avant. Ces considérations nous ont déterminé à demander des radiographies de l'os sacrum, des articulations sacro-iliaques et ilio-fémorales, de même que des vertèbres lombaires. La radiographie nous a en effet révélé des malformations multiples de la ceinture pelvienne : *a*) une coxa valga droite qui nous expliquait la démarche dandinante et le raclage du sol avec le membre inférieur correspondant ; *b*) un rachischisis prononcé de tout l'os sacré ; *c*) une lomba-

lisation du premier segment sacré. Ces malformations, avec des brides probables, peuvent très bien nous expliquer l'irritation des nerfs honteux interne et obturateur et leur névralgie consécutive, les rapports de ces nerfs avec l'os sacré et la région avoisinante étant bien connus. Le plexus honteux provient de la III[e] et de la IV[e] racine sacrée et un peu de la II[e], le principal contingent de fibres provenant de la troisième. Le plexus repose sur la face antérieure du sacrum et le honteux interne se divise à la face interne de la tubérosité iliaque en fibres périnéales, et fibres pour le dos de la verge, contenant un gros contingent de fibres sympathiques. En ce qui concerne la névralgie obturatrice, nous trouvons signalée dans les traités classiques, la spondylite, comme une des causes capables de la reproduire.

Ces malformations que nous venons de constater dans notre cas, doivent être rapprochées d'un cas à peu prés identique publié par Chavany, Welti et Chaignot dans la *Presse Médicale* (1933, t. II, p. 1498). Il s'agissait dans leur cas d'une névralgie du honteux interne, avec malformation du sacrum et de l'articulation sacro-iliaque gauche ; on constatait en effet dans leur cas que : l'extrémité inférieure du sacrum est bifide ; sa partie droite apparaît subnormale ; la partie gauche est déformée ; le second trou sacré est à peine visible ; les suivants n'existent plus. Cette partie gauche du sacrum s'articule avec un coccyx déformé et divisé en deux. L'articulation sacro-iliaque gauche est déformée ; sacralisation gauche. L'arc postérieur de la cinquième lombaire est mal soudé. Dans leur cas les auteurs, après avoir essayé tous les moyens médicaux et physiques, ont recours avec succès à la section du nerf honteux. Signalons enfin que Heidsieck a publié récemment un cas de névralgie sciatique et obturatrice avec sacralisation unilatérale de la cinquième lombaire. (*Zeitschrift für Orthop. chirurg.*, vol. 63, p. 163, 1935.) Remarquons enfin, à propos de notre cas, que la radiothérapie et la diathermie n'ont donné que trop peu de résultats, et que les injections épidurales ont exagéré les crises douloureuses.

Mérasthénie (1) paroxystique de nature psychonévrosique,

par MM. P. Chavagny et E. Gelma (Strasbourg).

Louis, étudiant, âgé de 25 ans, vient consulter l'un de nous, parce que, depuis deux ans environ, la marche lui est rendue impossible. Il se tient bien debout, il peut exécuter tous mouvements, mais, s'il fait quelques pas, il éprouve rapidement une fatigue de plus en plus grande. S'il persiste, il ne tarde pas à être envahi par une sensation d'épuisement dans la région dorsale et dans les jambes, qui lui empêche la station debout et aboutit à une impotence presque absolue. Il risque, s'il a fait ce long effort, d'être obligé de garder le lit ou de se maintenir étendu pendant quelquefois des semaines.

Voici les renseignements que le malade donne sur lui-même :

Dès l'âge de 8 ans, il a dû faire un séjour dans une clinique neurologique. Puis il a cessé la fréquentation scolaire pendant 6 mois, à cause d'« une trop grande nervosité ».

(1) Ce terme, nous le rappelons, est de E. Dupré.

A 11 ans, une myopie très accusée l'oblige à porter des lunettes. Il interrompt de nouveau ses études à 16 ans, pendant plus d'une année, à cause de singuliers phénomènes douloureux et inflammatoires des conjonctives, qui surviennent après quelques minutes de lecture, surtout à la suite d'une émotion, même très légère, et d'une manière plus intense le matin que l'après-midi ou le soir, et particulièrement sous l'influence de la lumière artificielle.

Ces accidents, qui se reproduisent pendant un an environ, finissent par céder spontanénément peu à peu ; ils ont tendance toutefois à se renouveler après l'effort de 3 ou 4 heures de lecture, surtout le matin, mais avec une acuité moins grande, et désormais sans accompagnement inflammatoire. Le malade, définitivement convaincu par les ophtalmologistes de la non-organicité de ses manifestations oculaires, s'efforce de ne plus y attacher d'importance. Toute émotion, même minime, les réveille encore, mais d'une façon moins violente qu'autrefois.

C'est à 17 ans qu'apparaissent des sensations douloureuses dans les jambes, s'irradiant parfois jusque dans la colonne vertébrale. Le diagnostic de pied plat est porté par le Pr W..., orthopédiste, de New-York, et une opération chirurgicale, dont le but est de rendre les articulations plus flexibles, est entreprise. L'intervention, complétée par le maintien dans un appareil plâtré des pieds et jambes (jusqu'aux genoux) pendant 6 semaines, est suivie de massages continués pendant plusieurs mois, et l'on conseille au malade le port de semelles en métal, la gymnastique, la mécanothérapie, afin de restituer la souplesse aux articulations, de supprimer l'affaissement de la plante des pieds et de favoriser le développement des muscles des jambes.

De 18 à 20 ans, les phénomènes pathologiques s'amendent progressivement pour disparaître. Vers septembre 1931 le malade, alors âgé de 20 ans, qui s'était surmené cérébralement (il travaillait de 6 heures du matin à minuit), éprouve tout à coup de la fatigue aux muscles des mollets après une station debout de quelques minutes. Il peut cependant marcher plusieurs heures sans aucune gêne. Il a même été capable de danser de 9 heures du soir jusqu'à 4 heures du matin avec aisance. D'une façon habituelle, il garde la possibilité d'effectuer des exercices de gymnastique, même debout, sans fatigue spéciale. Mais s'il se tient dans l'immobilité debout, il ne tarde pas à ressentir, après quelques minutes, des tremblements au niveau des genoux, des tressaillements dans les muscles des jambes, qui s'étendent bientôt aux muscles du corps entier, des poussées de chaleur, une impression de fatigue localisée tout d'abord dans les mollets, mais qui va avec rapidité envahir les cuisses et le tronc. C'est une fatigue tout à fait à part, difficile à décrire. Mais d'autres troubles variés vont faire leur apparition : perception de froid à l'intérieur des membres sans variation thermométrique de la peau, sensations de piqûres d'épingles, impression de raideur dans certaines parties du corps.

Ces symptômes ne se révèlent d'ordinaire pas immédiatement après l'effort ; ils prennent leur intensité maxima seulement après quelques heures de station debout, et leur durée peut être alors de plusieurs jours.

En mai 1932, lors d'une période pendant laquelle le malade lit et écrit beaucoup, les anciens troubles oculaires font retour peu à peu.

En janvier 1933, au cours d'un match de lutte, le malade reçoit une contusion à l'épaule gauche, dont il ressent encore aujourd'hui la douleur malgré des mois de massage et de diathermie. La faiblesse éprouvée dans ses jambes, s'il demeure debout immobile, ne l'empêche pas de faire de la lutte debout, ou s'il se met sur les genoux. Assis ou couché, il se sent très fort. D'ailleurs sa musculature est bien développée d'une façon générale, et l'on ne constate aucune atrophie des muscles du mollet.

En septembre 1933, ses pieds deviennent de nouveau raides. Une seconde opération, entreprise à New-York par Albee, n'est pas, cette fois-ci, suivie de la pose d'un appareil plâtré.

De 1931 à 1935, le malade va de médecins en médecins ; internistes, chirurgiens, orthopédistes, neurologues, urologues, oculistes, oto-rhino-laryngologues, syphiligraphes, psychiatres, sont tour à tour consultés. Aucun des traitements prescrits en plus des interventions chirurgicales précitées : diathermie et massage des pieds et des jambes, diathermie de la colonne vertébrale, soleil artificiel et naturel, physiothérapie, mécano-

thérapie, électrothérapie, bains chauds et bains froids; injections sclérosantes contre les varices dans les 2 jambes ; administration des différentes vitamines dans les aliments ; lavage d'une petite sinusite maxillaire, radiographie des sinus, des dents, des poumons, du cœur et de la colonne vertébrale ; instillation de collyres dans les yeux pendant plus d'un mois ; exercices de vision avec verres spéciaux,... n'a exercé d'influence sérieuse. La ponction lombaire a ramené un liquide céphalo-rachidien normal à tous les points de vue, contenant toutefois une certaine augmentation de l'albumine.

Le sang a été trouvé normal, tant au point de vue hématologique qu'au point de vue des réactions sérologiques (négativité du B.-W. et de Kahn, dans le sang aussi bien que dans le liquide céphalo-rachidien).

Les urines n'ont révélé aucune particularité. On a également tenté un traitement à l'insuline et à l'extrait surrénal. Après 4 piqûres d'extrait surrénal, une tache brune qui existait depuis 1931 sur la face dorsale de la main gauche a disparu, mais l'état du malade n'a pas varié.

Etat actuel. — De 1931 à 1935, les symptômes décrits ci-dessus se sont intensifiés et se produisent très rapidement après un minimum de temps de fatigue. L'impuissance musculaire apparaît aux jambes après 5 secondes de station debout ou 2 à 3 minutes de marche, tandis que les troubles d'accommodation surviennent : le matin, après 2 à 5 secondes, l'après-midi, à partir de 15 heures, après 15 à 30 secondes de lecture. Les phénomènes d'épuisement dans les jambes et dans la vision ont ceci de commun qu'ils augmentent sous l'influence de l'alcool ou si le malade prolonge l'effort bien plus longtemps qu'il ne peut le supporter. Les troubles s'installent alors pendant plusieurs jours, plusieurs semaines ou même plusieurs mois; dans cette période, l'épuisement devient total et tout effort est rendu impossible.

En somme, le malade est dans l'incapacité absolue de garder, après quelques minutes, la station debout et de marcher. Il ne peut faire ni course ni promenade. Il se tient assis sans ressentir aucune espèce de fatigue ; mais si, pour une raison quelconque, il est obligé de se lever, soit parce qu'il y est invité par une personne qui le trouve sur le banc d'une avenue, ou pour toute autre raison, il est pris assez rapidement, souvent après quelques secondes seulement, d'un sentiment d'extrême lassitude, puis d'impuissance musculaire absolue intéressant les groupes musculaires des régions dorso-fessière et antéro-crurale. La fatigue devient de plus en plus exténuante. Et si le malade n'a pas gagné un siège à ce premier avertissement, il risque d'être obligé de se tenir couché pendant plusieurs semaines.

Cette affection met le malade dans un état d'anxiété dès qu'il entrevoit l'obligation de se lever ou de marcher. Il a honte de révéler son infirmité ; il éprouve des symptômes d'angoisse si le hasard d'une rencontre l'oblige à avouer son mal ou à le laisser deviner. Aussi se cantonne-t-il dans une attitude de défense. Il s'isole ; il ne travaille pas, ou, du moins, il choisit des occupations sédentaires comme celle de professeur d'anglais, c'est-à-dire d'emplois où il n'aura ni à se lever ni à marcher. S'il se rend au domicile de ses élèves, c'est par le tramway ou par d'autres moyens de locomotion ; il demeure debout juste le temps de gagner la voiture ou la maison dans laquelle il doit se rendre ; et, en wagon, en omnibus, il ne reste jamais dans le couloir ou sur une plate-forme.

La sensation éprouvée est, on l'a dit, une faiblesse musculaire, une impuissance, une menace d'effondrement. Il s'agit bien d'un syndrome d'astasie-abasie. Mais tandis que cette dernière affection est caractérisée par l'incertitude dans la station debout et des phénomènes phobiques, notre malade n'éprouve qu'un *dérobement des forces*. C'est proprement une crise d'amyosthénie ou, pour emprunter à une terminologie de E. Dupré, un accès de *mérasthénie* survenant comme un paroxysme dès les premiers moments de la marche et ne s'accompagnant d'aucun symptôme que la nécessité absolue de s'arrêter.

L'épuisement musculaire, une fois la position assise prise, cesse aussitôt, si toutefois la marche n'a pas été prolongée ; l'anxiété et les menaces d'angoisse disparaissent alors en même temps.

Cette amyosthénie du train postérieur est associée à un phénomène de fatigue musculaire analogue des muscles de l'accommodation. Ce malade est dans l'incapacité de

continuer pendant un certain temps sa lecture ; autrement sa vue se troublerait. Aussi ne peut-il jamais se servir de livres pour ses leçons ; il ne lit par ailleurs absolument rien.

L'appareil de la vision, examiné par les ophtalmologistes, tant en Amérique où ce malade a résidé pendant plusieurs années, qu'en France, est indemne d'anomalie lésionnelle : le fond d'œil, la musculature extrinsèque et intrinsèque de l'organe sont intacts. Il se produit en réalité chez ce jeune homme, à l'occasion de tentatives de lecture, ce phénomène d'asthénopie nerveuse si habituel aux neurasthéniques, et qui paraît lié à l'épuisement de l'appareil musculaire de l'accommodation.

En dehors de ces troubles purement fonctionnels, il n'y a pas de signe d'affection nerveuse organique. Des examens multiples, effectués un peu partout par des neurologistes qualifiés, et des recherches électriques entreprises sur les muscles du dos et des membres inférieurs n'ont révélé aucun élément pathologique et en particulier l'absence de réaction au type myasthénique.

Les diagnostics les plus divers, pied plat, varices, etc., etc., ont provoqué des interventions chirurgicales, effectuées en Amérique, dont il est impossible de connaître la nature exacte. La première opération pratiquée en 1929 aurait été suivie, on l'a déjà dit, de la pose d'un plâtre d'immobilisation que le malade garda 6 semaines. En 1932, des injections sclérosantes contre les varices furent effectuées. Enfin, en 1933, dernière opération qui ne fut cette fois suivie d'aucune immobilisation.

Les lunettes qui ont été proposées n'ont pas apporté, faut-il le dire, d'amélioration aux troubles visuels précités.

Ce jeune homme présente des stigmates de dégénérescence bien caractéristiques : il est atteint d'un bégaiement très accusé. En perpétuelle agitation motrice, il remue sans cesse sur sa chaise. Il tourne la tête de tous côtés et les propos qu'il émet dans une logorrhée sans frein, sont hachés par ses difficultés d'élocution.

Toutefois, à part une émotivité extrême, une grande impressionnabilité allant de pair avec beaucoup d'audace et d'assurance, il ne présente pas de troubles psychiques proprement dits. C'est un garçon intelligent qui garde parfaitenent le sens des contingences.

Il ne connaît pas de cas d'aliénation mentale dans sa famille. Son père est « très nerveux ». La sœur de ce dernier qui, toute sa vie, à fréquenté la consultation de médecins, a été tuée dans un accident d'automobile. Une cousine (fille du frère de son père) est sujette à des paroxysmes coléreux au cours desquels elle se livre à des actes de violence, au point qu'elle a, un jour, fait mine de se trancher une artère avec un couteau. La mère s'est toujours montrée d'un caractère très difficile ; mais elle n'a jamais été malade.

Une sœur, âgée de 19 ans, extrêmement émotive, souffre depuis longtemps de douleurs dans les membres inférieurs. Un frère, qui a 27 ans, se trouve en bonne santé.

Ces troubles n'ont pas retenu l'attention d'un conseil de révision ; on les y a estimés insuffisants pour écarter ce jeune homme du service militaire et susceptibles de s'améliorer, de guérir même, dans l'ambiance d'un corps de troupe.

Il ne saurait être d'ailleurs question d'une affection lésionnelle tenant de la paralysie périodique décrite par Westphal ou de la myasthénie, c'est-à-dire d'une forme lombo-sacrée de myasthénie pseudo-paralytique. Les muscles intéressés, nous le savons, ne présentent pas, au cours des paroxysmes, les réactions électriques caractéristiques de la myasthénie.

C'est, en réalité, une fatigabilité aiguë, paradoxale, n'intervenant que dans certaines conditions : station debout et marche, sans survenue d'épuisement lorsque le malade multiplie les mêmes efforts en prenant des positions différentes de la station debout (exercices à genoux ou couché, ou sur la pointe des pieds, etc., etc.).

Les stigmates de déséquilibration psychiques, le caractère épisodique de certains troubles, les éléments cénestopathiques et phobiques qui les accompagnent. indiquent suffisamment que ce complexus morbide est une psychonévrose, une forme localisée de « neurasthénie » (épuisement de certains groupes musculaires à la fatigue) accompagnée de « névrose obsessionnelle », combinaison d'agoraphobie et de staso-baso-phobie. C'est la réunion, si l'on emploie la terminologie et les conceptions pathogéniques de Freud, d'une névrose « actuelle et de transfert » dont la thérapeutique utile ne saurait résider, de toutes façons, que dans la psychothérapie.

On peut. à bon droit. qualifier ce cas de *psychonévrose à forme mérasthénique*. Mais lorsque Dupré inaugura ce terme dans un travail d'anthropologie, il ne visait qu'une manière d'être assez commune de faiblesse constitutionnelle du train postérieur. Tandis qu'ici, cette asthénie des membres inférieurs ne survient que par crises dans certaines conditions psychologiques, et demeure associée à une autre forme d'épuisement musculaire, l'asthénopie.

Ce fait clinique nous paraît devoir être rapproché d'un autre, observé par l'un de nous, et dont la nature psychonévrosique ne saurait être contestée.

Une dame de 50 ans ne peut sortir avec son mari, volontiers sportif et adonné à la marche, que si l'itinéraire projeté comporte des bancs en nombre suffisant. Cent à deux-cents mètres lui représentent la limite extrême qu'elle peut parcourir sans angoisse. Si un banc n'est pas en vue en temps opportun, elle éprouve une sensation d'épuisement, un besoin impérieux de modifier l'itinéraire dans le but de rechercher le siège libérateur. Toutefois, si elle se trouve en excusion avec un groupe ami, elle ne ressent plus d'angoisse et se révèle infatigable ; il n'est plus question pour elle de s'asseoir ni de se mettre en quête d'un endroit pour y échapper à une obsédante lassitude.

Cette personne, à hérédité extrêmement chargée, a fréquenté la consultation de nombreux psychiatres ; car elle fut toute sa vie aux prises avec des obsessions de tout ordre, principalement à siège génital, ou avec des accès d'agitation ou de dépression.

Comme on le sait, les névroses obsessionnelles prennent des formes multiples. On ne pourrait ni les décrire toutes ni même en dresser une classification. Mais notre présentation revêt surtout de l'intérêt parce que le cas a pu donner lieu à de singulières méprises ; on l'a considéré comme une affection organique du système nerveux ou encore comme conséquence mécanique d'une altération du squelette ou de l'appareil veineux des jambes. Tandis qu'ailleurs on n'a vu en lui qu'une marque de pusillanimité ou peut-être une manière d'exagération volontaire d'un conscrit cherchant à s'esquiver du service militaire.

Ainsi la psychiatrie « de ville », appelée à tort souvent petite psychiatrie, comporte l'observation de variétés infinies de psychonévroses, malheureusement pas toujours considérées comme telles. Dans la majo-

rité des cas, les malades arrivent à trouver un compromis avec leur affection ; ils s'astreignent alors à la dissimuler et à vivre sans en avertir ou troubler leur entourage. Mais la situation change et devient pour eux tragique si, tout à coup, en présence d'événements qu'ils n'avaient pas prévus, ils sont placés dans l'impossibilité d'adapter à une situation nouvelle les nécessités impérieuses et incoercibles de leur déséquilibre psychologique.

La polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires et avec dissociation albumino-cytologique. Étude anatomique, par Th. Alajouanine, R. Thurel, Th. Hornet et G. Boudin. (*Paraîtra ultérieurement.*)

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 12 décembre 1935.

Maladie de Wilson et troubles mentaux, par MM. PAUL ABELY et PAUL GUYOT.

Les auteurs présentent un malade atteint d'un syndrome chronique de maladie de Wilson s'accompagnant de symptômes importants d'insuffisance hépatique. Il semble que, dans l'ordre chronologique, les troubles hépatiques ont précédé les troubles neurologiques. Contrairement aux données classiques, ce syndrome évolue depuis plus de 20 ans sans atteinte de l'état général ; on n'y rencontre pas le caractère familial, les troubles mentaux sont apparus brusquement, 17 ans après le début du syndrome neurologique et ne s'accompagnant d'aucun affaiblissement intellectuel. Ils consistent en un ensemble de symptômes habituels à la psychose hallucinatoire chronique. Un tel cas apporte une nouvelle contribution à l'étude de la base organique de cette psychose.

Un cas de délire à quatre, par M. F. FORTINEAU et Mlle PETIT.

Deux groupes de malades, l'un constitué par un couple délirant : mari et femme, l'autre comprenant les deux sœurs du mari, chacun des conjoints est atteint d'un délire de persécution à base d'interprétations. Il n'existe pas d'hallucinations.

Les troubles ont commencé en même temps chez les deux conjoints et ont suivi depuis une évolution parallèle, ils n'ont pas été réduits malgré l'isolement, ce qui démontre l'absence d'un élément actif que l'on trouve habituellement dans des psychoses analogues.

Syndrome aphaso-apraxique, par Mlle BADONNEL, M. AJURIAGUERRA et M. LECONTE.

Présentation d'une femme de 62 ans qui à ce syndrome ajoute de l'amnésie. Le syndrome varie en intensité suivant les conditions de l'examen. Etude à ce sujet de la notion du moi et de la notion spatiale. Discussion des divers diagnostics dont le plus probable est celui de démence sénile avec atrophie localisée au carrefour pariéto-temporo-occipital gauche.

Un cas de paralysie générale infantile parvenue au stade juvénil, par M. Pichard, Mme André et M. Leconte.

Enfant de 15 ans dont le syndrome classique et complet débuta bien avant la puberté et ne fut pas enrayé par elle. Possibilité d'une syphilis non héréditaire, mais acquise par l'enfant de sa mère, contaminée elle-même longtemps après sa naissance.

Deux cas de syndrome de Parkinson encéphalitique datant de 14 ans. Disparition du locus niger, par MM. L. Marchand et Courtois.

Dans les deux cas, l'encéphalite s'est produite d'emblée sans épisode aigu, par un syndrome akinéto-hypertonique qui a été en s'aggravant progressivement pour se terminer par la mort quatorze ans après le début de l'affection. La lésion principale consiste en la disparition des cellules du locus niger à laquelle s'associent des lésions encéphalitiques accusées des régions sous-corticales des lobes frontaux. Par contre, les globus pallidus sont peu altérés. La destruction des cellules nerveuses se produit sans aucune neurophagie.

Les syndromes sensitifs chez les paralytiques généraux malarisés, par MM. Guiraud et Nodet.

Sept observations de malades qui, dans un délai de un à six mois après la malaria, ont présenté un syndrome sensitif particulier à fourmillements, sensations de brûlures, de ratatinement des tissus. Apparition ou exacerbation nocturne des douleurs. Siège fréquent au membre supérieur droit ou aux pieds, irradiations à la face. Atteinte rare et légère de la sensibilité objective. Atteinte possible des nerfs olfactif et auditif. Ce syndrome est à rapprocher plus des sympathalgies que des névralgies véritables.

Les auteurs éliminent l'hypothèse d'une névrite arsenicale due au stovarsol et attribuent au syndrome la valeur d'une neurorécidive. Les arsenicaux trivalents et le bismuth exercent une action rapide et favorable sur ces troubles sensitifs.

Paul Courbon.

Séance du 23 décembre 1935.

Un cas de simulation de fièvre chez un enfant de 11 ans, par G. Blechmann.

Histoire d'un garçon de 11 ans à antécédents familiaux névropathiques divers qui, pendant près d'un mois, simula une fièvre au-dessus de 40° sans aucun signe objectif quelconque. La fièvre n'existait que quand le sujet n'avait pas été surveillé pendant l'application du thermomètre. La simulation cessa spontanément, sans aucune réprimande du médecin, dès que l'enfant se fut rendu compte que sa supercherie était découverte.

Un cas d'hypermnésie élective chez un vieil hébéphrénique, par Trillot et Ducondray.

Dément âgé de 54 ans, interné depuis 16 ans, qui est capable d'indiquer instantanément sans calcul préalable, et avec exactitude, le jour de la semaine et la date exacte du mois

et de l'année où se sont accomplis divers événements accomplis dans son entourage immédiat : arrivée d'un entrant dans le quartier, déplacement d'un infirmier. Cette hypermnésie pour des faits sans importance coexiste avec une indifférence affective et une ruine à peu près complète du jugement.

Avances érotiques de conciliation, moyens de défense d'une paranoïaque schizoïde, par MM. P. Courbon et Feuillet.

Présentation d'une Autrichienne de tempérament frigide, de constitution schizoïde et imbue de doctrine pansexualiste freudienne qui, atteinte à 45 ans en plein Paris où elle habite depuis longtemps d'un délire paranoïaque de persécution, attribue la malveillance d'autrui à un non-conformisme moral, imagine que le bisexualisme est l'usage auquel elle ne se conforme pas et décide désormais de le pratiquer pour faire cesser l'hostilité publique.

Présentation de feuilles d'observations d'aliénation mentale, par Th. Simon et Mlle Petit.

Les questions visent par la façon dont elles sont formulées et l'ordre dans lequel elles sont posées, à apporter plus de précision dans l'examen et plus de minutie dans l'analyse de son état mental.

Paul Courbon.

Société belge de Neurologie

Séance du 21 *décembre* 1935.

Présidence : R. M. Ley, *secrétaire.*

Le traitement du parkinsonisme postencéphalitique, par M. R. Ley.

L'auteur présente un film cinématographique pris dans le service du Pr Négro, à Turin, relatif au traitement du parkinsonisme postencéphalitique, par de nouveaux extraits de racine de belladone. Ceux-ci agissent surtout sur la rigidité, parfois aussi sur le tremblement, et sont supérieurs aux produits utilisés jusqu'à présent dans la thérapeutique de cette pénible affection.

Un cas atypique de myotonie atrophique, par M. L. Massion Verniory.

Présentation d'une femme de 40 ans sans antécédents pathologiques personnels ou familiaux, dont l'affection évolue depuis vingt ans et a débuté par une difficulté de la décontraction musculaire augmentée par le froid. Il y a dix ans est apparue une faiblesse progressive des quatre membres. Il existe une atrophie musculaire prédominant à la racine des membres et atteignant certains muscles du cou et de la face. On ne relève pas de troubles trophiques autres qu'une certaine obésité du tronc et de la racine des membres. La décontraction musculaire est lente. Il existe une réaction myotonique à la

percussion de certains muscles, mais pas de réaction myotonique des pupilles. Tous les réflexes tendineux sont abolis.

L'examen du cristallin révèle la coexistence d'une cataracte ponctuée corticale du type Vogt et d'une cataracte stellaire du pôle postérieur du type Fleisscher. L'auteur pense que ce cas atypique représente une transition entre la myopathie et la maladie de Thomsen.

Insuffisance motrice avec syndrome myotonique chez un débile mental, par MM. Divry et Evrard.

Présentation d'un garçon de 15 ans retardé intellectuel, présentant un état de débilité motrice avec lenteur de la décontraction musculaire des mains ; il existe une réaction myotonique à la percussion de certains muscles extenseurs des doigts. Du côté oculaire, l'examen ne révèle rien de particulier, mais la mère du sujet qui, par temps froid, présente aussi des troubles discrets de la série myotonique, est atteinte d'une cataracte stellaire du type Fleischer. D'autre part, elle a un neveu qui présente également des troubles musculaires, mais qui n'a pu être examiné. Il s'agit d'un syndrome myotonique partiel à caractère héréditaire.

Crise de rire spasmodique immédiatement avant le décès : autopsie, hémorragie thalamique double, par M. Andersen.

Une femme de 58 ans, devenue pseudobulbaire à la suite de petits ictus dont le premier est survenu à 35 ans, présente une légère astasie-abasie, un signe de Babinski bilatéral, du rire et du pleurer spasmodiques. Brusquement, elle présente un ictus atypique ; elle se plaint d'abord d'un bruit terrible dans les oreilles, puis ne parvient plus à parler mais reste consciente. On constate une paralysie du regard vers le bas, puis la malade est prise d'un rire spasmodique inextinguible qui dure près de deux heures ; la face est cyanosée, il existe un état asphyxique. Le coma s'installe brusquement et la malade meurt quelques heures après.

A l'autopsie on trouve de petits foyers de ramollissement disséminés dans les deux hémisphères et les ganglions de la base sont détruits par des hémorragies récentes atteignant surtout les deux thalamus. Il y a inondation ventriculaire.

Contrairement aux crises de rire et de pleurer spasmodiques que la malade présentait antérieurement, la crise de rire survenue au moment de la destruction bilatérale du thalamus a été indépendante de tout facteur émotionnel ; c'était une succession rapide d'expirations forcées qui représenteraient le mécanisme isolé du rire.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

ALOYSIO DE CASTRO. Notas e Observaçaoes clinicas, Segundaces Série, Briguiet et C^ia^ éditors, Rio de Janeiro, 1934.

Ce volume de cliniques du Pr Aloysio de Castro contient toute une série de travaux d'un réel intérêt ; je crois utile de les analyser succinctement, je suivrai l'ordre des chapitres de l'ouvrage.

Réflexe crémastérien. — L'auteur insiste sur le vaste territoire d'excitation ; il a trouvé chez l'adulte un réflexe planto-crémastérien, déjà décrit chez l'enfant. Il étudie les particularités du réflexe dans l'hémiplégie ; le réflexe peut être absent du côté paralysé, mais alors une excitation du côté sain peut donner une réaction bilatérale. Il confirme par ailleurs les recherches de Bicudo et Tolosa (de Sao Paulo) dans le tabes : persistance du réflexe superficiel, disparition du réflexe profond.

Signe de Babinski. — L'auteur a constaté le signe de Babinski dans les anémies simples, sans myélose funiculaire, dans les anémies dues à l'ankylostome, il disparaît avec la guérison. Il a constaté aussi le signe de Babinski dans l'ictère catarrhal simple.

Réflexes de défense au membre supérieur. — L'excitation douloureuse de la partie interne du bras paralytique dans l'hémiplégie peut provoquer un léger et rapide mouvement d'opposition et de flexion du pouce.

Réflexe du menton. — A côté du réflexe palmo-mentonnier de Marinesco et Radovici, l'auteur décrit le réflexe local du menton.

Modalités cliniques du syndrome de Landry. — L'auteur propose le nom de « paralysie galopante » et en discute les rapports avec les encéphalo-myélites à virus neurotrope.

Acromégalie et maladie de Recklinghausen. — L'auteur donne une revue des nouveaux cas confirmant les relations entre les deux affections ; le Pr Aloysio de Castro, d'ailleurs, a été l'un des premiers à attirer l'attention sur ces rapports.

L'hypotonie musculaire dans le diabète. — L'auteur décrit l'hypotonie dans le diabète en tant que phénomène diabétique, existant sans névrite concomitante ; le signe serait à peu près constant.

Je mentionnerai encore les chapitres importants sur le syndrome de Brown-Séquard, l'hémiœdème des hémiplégiques, les syndromes neuro-anémiques, l'oxycéphalo-syndactylie.

Cet ouvrage du Pr Aloysio de Castro fait le plus grand honneur à l'Ecole neurologique

de Rio de Janeiro. La précision dans les observations, la pureté et la clarté du style, l'esprit clinique rendent la lecture de ce volume très instructive ; il mérite de retenir l'attention des Neurologistes. GEORGES GUILLAIN.

RADEMAKER (G. G. J.). **Réactions labyrinthiques et équilibre. L'ataxie labyrinthique.** Préface du Pr Guillain. 1 vol., 262 p., 126 fig., Masson, édit., Paris, 1935, 80 fr.

Dernier ouvrage du Pr Rademaker (de Leyde), préfacé par le Pr Guillain, et méritant une attention particulière de par la somme des expériences personnelles, groupées ici, pour la première fois, dans une vaste synthèse en langue française.

La justification d'une telle œuvre apparaît dès la courte introduction, qui met d'emblée le lecteur devant le paradoxe de l'affirmation classique des otologistes, des physiologistes et des neurologistes, qui considèrent tous les labyrinthes comme les organes de l'équilibration, sans que nul n'ait défini par quelles réactions les labyrinthes maintiennent ou mieux rétablissent l'équilibre du corps. L'originalité de la méthode d'analyse de l'auteur va résider dans la mise en œuvre de procédés d'exploration aussi physiologiques que possible, et non dans l'emploi de la destruction de l'organe étudié ou d'excitations anormales et brutales de celui-ci (épreuves caloriques par exemple). Seules sont retenues, dans le cas particulier, les excitants physiologiques vrais, tels la chute ou la rotation selon les différents axes d'un espace à trois dimensions.

Les cinq premiers chapitres du livre sont consacrés à une telle étude et constituent, en quelque sorte, la première partie de l'ensemble.

Le premier chapitre contient les réactions labyrinthiques provoquées par la chute verticale (réactions des trois chutes et de l'ascenseur). La chute en position ventrale entraîne un redressement de la tête et de la nuque, une convexité du dos et une hyperextension des quatre pattes avec écartement des orteils. La chute en position verticale tête en bas, entraîne une extension en avant des membres antérieurs, un déplacement en arrière des membres postérieurs, une concavité du dos avec déjettement dorsal de la queue. La chute longitudinale, le train postérieur en avant, porte la nuque en arrière, le dos en rectitude, les membres postérieurs en arrière avec hyperextension. Les différences d'allure de ces trois réactions ne sont pas déterminées par la direction du déplacement des labyrinthes, ni par les réflexes profonds du cou. Elles paraissent liées aux différentes positions du tronc et des membres au départ. Les excitations qui provoquent ces réactions sont dues vraisemblablement à la diminution de la pression exercée par les otolithes des utricules. La réaction de l'ascenseur de Magnus et de Kleyn a la même signification ; par contre, R. montre la valeur différente des réactions d'arc-boutement et de saut à cloche-pied qui se produisent lors des déplacements rectilignes dans un plan horizontal et qui ne sont pas d'origine labyrinthique (mais dues à l'étirement musculaire).

Le chapitre suivant concerne les réactions provoquées par la rotation des labyrinthes autour de l'axe cranio-basal : déviation horizontale des yeux, déviation latérale de la tête, concavité du rachis, toutes opposées au sens de la rotation, avec nystagmus oculaire et céphalique inverses. L'analyse détaillée de chacune de ces réactions, chez l'animal normal et chez l'animal délabyrinthé, montre ce fait capital que ce dernier présente, sur la table tournante, des réactions toujours bien appropriées au maintien de l'équilibre, tandis que l'animal normal montre des réactions qui tantôt facilitent, tantôt empêchent l'équilibration.

Les réactions provoquées par des mouvements de rotation autour de l'axe bitemporal sont différentes, selon que la rotation s'effectue en avant ou en arrière. Les réactions de la tête, du tronc et des extrémités tendent à neutraliser les déplacements passifs

dans le plan sagittal et assurent l'équilibration dans ces déplacements. Le chapitre suivant est réservé à la rotation autour de l'axe fronto-occipital. Ici les réactions des extrémités apparaissent également comme de vraies réactions d'équilibration, tendant à neutraliser les déplacements passifs du tronc et à stabiliser sa position dans le plan frontal. Tout ceci aboutit à la première synthèse suivante : les modifications des extrémités observées au cours de la rotation des labyrinthes sont des augmentations ou des diminutions du tonus de soutien, et elles sont très vraisemblablement produites par les canaux semi-circulaires verticaux, puisqu'elles se manifestent par rotation autour des axes bitemporal et fronto-occipital et non autour de l'axe cranio-basal. L'analyse des courants endo-lymphatiques permet de conclure que les réactions des membres homolatéraux sont provoquées par le canal postérieur du même côté et par le canal antérieur du côté opposé.

La contre-partie de tout ceci, en clinique humaine, est présentée dans le chapitre VI, où nous retrouvons les études déjà classiques de Rademaker et de Garcin, faites à la Salpêtrière, sur ce qu'ils ont dénommé l'épreuve d'adaptation statique. Elle rassemble 21 observations de syndromes labyrinthiques avec absence des réactions des extrémités, alors que celles-ci persistaient chez 6 cérébelleux, 5 tabétiques, 1 hémiplégique, et dans un cas de surdi-mutité congénitale.

La deuxième partie de l'ouvrage nous paraît constituée par l'étude des réactions labyrinthiques provoquées par des changements de position. R. étudie successivement les déviations oculaires compensatrices, les réflexes de redressement labyrinthiques et les réflexes toniques labyrinthiques de Magnus et de Kleyn. Ici, à l'étude morphologique, enregistrée sur des films très démonstratifs, R. ajoute l'enregistrement des courants d'action de deux muscles antagonistes. Il rapproche de toutes ces constatations faites chez l'animal, celles obtenues dans les quelques observations humaines de Magnus et de Kleyn, de Walshe, de Böhme et Weiland, de Pette. De tout ceci se dégage finalement la part réciproque du rôle des otolithes des utricules et des canaux semi-circulaires, ainsi que la fonction essentielle des labyrinthes, qui est de neutraliser les déplacements passifs et de stabiliser la position des yeux, de la tête et du tronc par rapport à l'espace. C'est seulement en tant qu'assurant ces trois groupes de réactions que les labyrinthes sont de véritables organes d'équilibration. Au fond, les réactions labyrinthiques sont des réactions « négativistes ».

La dernière partie de l'ouvrage définit l'ataxie labyrinthique. R. analyse longuement les éléments du syndrome après labyrinthectomie unilatérale, puis après labyrinthectomie bilatérale. Il compare en outre l'animal délabyrinthé et l'animal décérébellé, en particulier par la réalisation successive des deux mutilations.

Dix pages de bibliographie complètent cet ouvrage capital, témoignant d'une finesse d'analyse qu'on ne saurait trop admirer. La lecture en est rendue attrayante par une luxueuse iconographie, basée surtout sur des films originaux de lisibilité parfaite. Ce volume, digne pendant de ceux consacrés au noyau rouge et à la station, est indispensable dans toute bibliothèque de Neurologie, d'Otologie et de Physiologie.

Pierre Mollaret.

BUMKE (O.) et **FOERSTER** (O.). **Neurologie générale I, Anatomie, et VII, I. Pathologie humorale des maladies nerveuses** (Allgemeine Neurologie I-Anatomie, VII-I, Humoralpathologie der Nervenkrankheiten), 2 vol. de 11152 p., 585, fig. et 505 p., 67 fig. *Handbuch. der Neurologie,* Springer, édit., Berlin, 1935, 225 et 82 R. M.

Ces deux volumes de l'Encyclopédie de Bumke et Foerster sont consacrés à deux ensembles d'études générales.

Le *premier volume*, réservé à l'anatomie, débute par une trentaine de pages rédigées par Rose (de Vilno), qui constituent une introduction embryologique. L'ontogénie du système nerveux central et du sympathique est très clairement exposée, en particulier par les reproductions de moulages, empruntées à Hochstetter, de cerveaux d'embryons humains, permettant de suivre la succession des différentes plicatures. La phylogénie du système nerveux central fait ensuite l'objet d'un exposé plus détaillé, spécialement dans la partie consacrée aux hémisphères cérébraux.

L'histologie générale et l'histopathologie du système nerveux font l'objet d'un exposé de 189 pages de Bielchowsky (de Berlin). Une importance toute particulière est d'abord accordée à l'étude des cellules ganglionnaires, dont il définit la conception actuelle du cylindraxe, des dendrites..., et dont la structure est longuement analysée par l'examen ultra-microscopique et par la coloration de Nissl. On ne saurait résumer les données concernant le noyau, les nucléoles, les centrosomes, les granulations d'Altmann, les oxydases, les pigments, etc... Plus importante encore est l'étude des neurofibrilles (16 pages) ainsi que celle de l'appareil de Golgi et des canalicules de Holmgren. Dans l'étude des nerfs, il faut retenir surtout la partie réservée aux détails des terminaisons périphériques et centrales. Enfin la description parallèle de la névroglie montre l'intérêt de l'élément ectodermique du système nerveux. Tout un chapitre est consacré à la revision critique de la théorie neuronale et aux objections qu'elle a pu soulever ; l'opinion de B. ne fait nullement double emploi avec une étude de Cajal figurant à la fin de l'ouvrage.

L'étude histo-pathologique du même auteur est destinée à mettre en évidence les grands processus fondamentaux : irritation primaire (modifications rétrogrades des cellules), lésions cellulaires primaires (avec les classifications de Nissl et de Spielmeyer), modifications lipoïdiques, dégénérescence graisseuse, etc. Il en est de même, au point de vue des nerfs : dégénérescence wallérienne, régénération, spirales de Perroncito, et au point de vue de la névroglie : prolifération des cellules gliales, réactions astrocytaire, plasmocytaire, clasmatodendrose, neuronophagie ; une part importante est faite aux travaux de Hortega. Un schéma des processus de désintégration et des réactions vasculaires clôt ce magistral exposé de B...

L'anatomie des nerfs périphériques a été confiée à Alice Rosenstein (de New-York) ; elle est surtout intéressante par la mise en évidence des détails individuels de structure des nerfs craniens.

Pollak (de Vienne) a assumé la tâche concernant la moelle épinière, le bulbe et la protubérance. Pour la moelle, il faut noter surtout la description de la substance grise (en particulier la cytoarchitectonie médullaire) et celle des faisceaux de conduction ; on y trouvera tous les documents actuels concernant les faisceaux discutés : vestibulo-spinal, tractus tecto-spinal, rubro-spinal, faisceau de Helweg, terminaison de la bandelette longitudinale postérieure. Dans le bulbe et le pont, il a poussé au maximum l'étude de la systématisation. Après une étude plus classique des nerfs craniens correspondants, il synthétise l'ensemble des différentes voies de condution de la partie inférieure du tronc cérébral, ainsi que la vascularisation correspondante.

Le cervelet est décrit par Gagel (de Breslau) en 50 pages, et le mésocéphale par Spatz (de Munich) ; sont particulièrement intéressants les chapitres consacrés à l'embryologie, aux différents noyaux de substance grise (remarquables figures cytologiques), aux voies de conduction.

Une partie capitale de l'ouvrage, due à Rose (de Wilno), concerne les hémisphères cérébraux (cerveau terminal et cerveau intermédiaire). La conception de son exposé est assez originale, en ce sens qu'il évite la séparation habituelle entre cortex et noyaux gris centraux. Au contraire, l'étude parallèle de tout ce qui est substance grise,

puis substance blanche, aboutit à une systématisation d'ensemble peut-être plus représentative ; le chapitre concernant la couche optique est particulièrement fouillé, de même que ceux concernant la cyto-architectonie et la myélo-architectonie (180 pages).

A un court exposé d'angio-architectonie, par Freedom (de Baltimore), et à un autre de glio-architectonie par Schroeder (de Montevideo), fait suite une longue étude de Greving (de Schweinfurt) sur l'anatomie et l'histologie du système neurovégétatif ; les schémas y sont particulièrement nombreux et précis, ainsi que les reproductions cytologiques.

Le premier volume se termine par l'exposé (110 pages) de la théorie neuronale du système nerveux par Cajal, exposé qui représente l'ultime plaidoyer du Maître, et par une étude d'ensemble de la régénération nerveuse par Boeke (d'Utrecht).

Le *second volume* est l'œuvre commune de Georgi (d'Yverdon) et de Fischer (de Budapest) et concerne la pathologie des différentes humeurs au cours des affections nerveuses. Cette étude n'est faite que d'un point de vue général comparatif et se présente, sans doute, comme le préambule d'un exposé ultérieur de chaque maladie prise isolément ; une telle remarque est indispensable pour éviter de formuler trop vite le reproche d'être incomplet.

La première partie, concerant les techniques générales, débute par l'étude du sang (150 pages). Y sont étudiés successivement la formule sanguine (spécialement au point de vue du contrôle supérieur du système nerveux central), les propriétés physiques et colloïdales, les caractéristiques relevant de la chimie physique, les composants appartenant à la chimie minérale et organique. La partie la plus importante peut-être est celle réservée aux propriétés biologiques (ferments et antiferments, hormones, substances toxiques) et aux propriétés immunologiques (avec applications spéciales à l'infection syphilitique).

L'étude des urines (40 pages) est faite selon le même plan, ce qui permet de comprendre facilement le reflet des modifications réciproques du milieu intérieur et de l'excrétion urinaire.

L'étude du liquide céphalo-rachidien, enfin, représente une remarquable mise au point des connaissances actuelles, l'hydrodynamique exceptée. Quelques parties sont peut-être un peu sommaires, en particulier celle concernant les réactions colloïdales, spécialement pour celle du benjoin colloïdal, dont il est donné une interprétation et non une reproduction des exposés originaux.

La seconde partie de l'ouvrage (180 pages) est réservée aux résultats obtenus dans les différents groupes de maladies. C'est cette partie qui sera sans doute complétée au fur et à mesure de l'étude de chaque affection. La succession de ces résultats ne saurait être résumée. Peut-être certaines additions pourraient-elles être suggérées, par exemple, dans le chapitre des méningites, celles de l'étude des méningites lymphocytaires bénignes et de la spirochétose méningée pure ; par contre, certaines parties, comme l'épilepsie, sont très complètes.

Une telle publication mérite d'être remarquée, par l'autorité des rédacteurs, la qualité de la présentation et de l'iconographie, l'abondance des références placées à la fin de chaque chapitre. PIERRE MOLLARET.

LEBLANC (E.). **Synthèse des voies de conduction des centres nerveux** (**topographie structurale**). 1 vol., 235 p., fig., Félix Alcan, édit. Paris, 1935, 50 fr.

Cet ouvrage est le fruit patient et mûri d'une longue carrière d'anatomiste qui s'est spécialement attaché à l'étude du système nerveux central.

Ce travail, qui s'adresse aux étudiants et aux praticiens, mais où le spécialiste retrou-

vera avec plaisir la synthèse de ses connaissances les plus récentes, constitue un guide précieux et averti qui nous conduit dans le dédale des projections, des décussations, des relais et des connexions dont est tissé le fonctionnement de la vie de relation et de la vie végétative.

L'auteur y a rassemblé de façon complète, mais condensée, toutes les données embryologiques, anatomiques et physiologiques nécessaires au médecin, y a superposé tous les syndromes topographiques ou fonctionnels que la clinique nous a enseignés. Le tout a été traduit en un langage concis et en représentations schématiques bien enchaînées.

Devant des faits « dont le nombre est considérable et la complexité décourageante, dit l'auteur dans sa préface, il a essayé de mettre un ordre didactique pouvant être suivi sans trop de difficultés ». Il y a pleinement réussi. Aucun ouvrage d'ensemble sur la matière n'a réalisé avec le même bonheur et la même aisance la symbiose de tous les apports qui ont fait de la neurologie contemporaine un des domaines les plus riches et les plus captivants de la pathologie.

L'ouvrage s'impose d'abord par la clarté de son plan et de son exposition et surtout par une abondance de figures et de schémas telle qu'il n'est guère de pages qui n'en possèdent un ou plusieurs. Cette copieuse illustration faite de schémas anciens améliorés et surtout de dessins propres à l'auteur aide beaucoup à la compréhension d'un texte concis, substantiel et déjà très synoptique dans sa présentation.

Dans cet ouvrage, écrit par un anatomiste qui a su s'évader de la formule purement descriptive et morphologique, souvent stérile, le souci dominant a été l'adaptation clinique, réalisée de la façon la plus heureuse et la plus didactique en des tableaux très parlants.

L'auteur a été amené à envisager une continuité à trois étages : *Moelle, Tronc cérébral, Cerveau.* Chacun de ces étages est étudié d'une part dans sa signification individuelle comme groupement propre de centres réflexes munis de leurs connexions, — d'autre part, dans ce qu'il appelle « sa signification sociale », c'est-à-dire dans l'ensemble des voies de transit qui ne font que traverser l'étage considéré.

Le *Livre I* consacré à la *Moelle,* suivant les plans classiques, envisage successivement la structure des substances blanche et grise, la systématisation des voies ascendantes et descendantes, tous les faisceaux d'association. On y trouve évoqués, chemin faisant, à propos des groupements cellulaires, de la disparition des fibres sensitives, des faisceaux divers, des filets sympathiques, tous les syndromes correspondants : amyotrophies avec leurs caractères, anesthésies dissociées, ataxie, centres réflexes, projections viscérales de l'ortho- et du parasympathique ; syndrome de Brown-Séquard, automatisme médullaire, etc..

La topographie fonctionnelle et pathologique de la moelle est résumée dans un vaste tableau synoptique où chaque segment médullaire fournit sa projection, radiculaire, osseuse, musculaire, sensitive et réflexe.

Le *Livre II* qui traite du *Tronc cérébral* présente avec une complexité déjà plus grande mais une clarté qui n'est pas moindre, une étude qui porte sur toutes les formations grises provenant de la moelle ou qui lui sont propres, sur toutes les voies de projection qui relient le tronc cérébral à la moelle, au cervelet, au cerveau, sur les voies courtes qui ne sortent pas du tronc cérébral, sur ses propres voies d'association, sur la voie sensitive du pédoncule au thalamus et les connexions du thalamus au cortex. Les travaux récents de topographie vasculaire dus à Ch. Foix et à ses élèves et leurs déductions anatomo-cliniques y sont rappelés et enrichis de recherches personnelles de l'auteur sur l'irrigation de la région interpédonculaire. On y appréciera le tableau où sont exposés les caractères particuliers de la réticulée pour chaque étage, vu en coupe, du tronc cérébral.

Plusieurs tableaux nous montrent, à la manière de Dejerine, au regard des coupes

successives du tronc cérébral, les syndromes correspondants, bulbaires, protubérantiels, pédonculaires, du noyau rouge.

Le *Livre III* consacré au *Cerveau* est un rappel de toutes nos connaissances sur les trajets et centres de projection des voies sensitives et motrices, et les différents centres et voies d'associations intra- ou interhémisphériques.

A signaler un développement particulier et une mise au point très heureuse de nos connaissances récentes sur les noyaux gris centraux, les régions sous-optiques, sous- lenticulaires, infudibulo-tubériennes et leurs connexions.

Là encore, de larges tableaux synoptiques, en dépliants, nous font comprendre dans leur ensemble l'arc sensitivo-moteur volontaire, conscient ou inconscient (type cortico-pyramidal, type cortico-cérébelleux).

Le livre III se termine sur une présentation descriptive des appareils sensoriels centraux (olfactif, optique, acoustique) remarquablement conduite.

L'ouvrage se clôt sur un très beau tableau synoptique de la systématisation générale de VIII (voie principale consciente cochléaire, voie acoustique réflexe, connexions cérébelleuses, système sympathique labyrinthique).

Le grand mérite de ce travail si didactique, c'est, à côté de sa clarté et de sa riche illustration, sa condensation en 225 pages, dans un livre de maniement facile et à la portée de tous.

A. Porot.

BENEDEK (Ladislaus). Influence du choc insulinique sur la perception (Insulin-shock-Wirkung auf die Wahrnehmung). 1 vol. 78 p., 8 planches hors texte, Karger, édit., Berlin, 1935.

Monographie intéressante consacrée aux modifications de la gnosie au cours du choc insulinique. Cette publication comble un vide, car d'une part l'insuline s'avère un des médicaments des plus agressifs au point de vue neurologique et psychologique ; d'autre part, les observations de ce genre sont peu nombreuses et pratiquement toujours prises dans des services non spécialisés. B... a étudié le choc insulinique au point de vue thérapeutique, dans les psychoses chroniques. Il se place sur le terrain des troubles perceptifs éprouvés par les sujets comme des entités réelles et il les décrit en dehors de toute classification. Ces recherches sont par ailleurs l'occasion d'intéressantes constatations objectives, en particulier quant aux réactions labyrinthiques provoquées (reproductions suggestives).

P. Mollaret.

BETZENDAHL (Walter). Les formes d'expression de l'aliénation. Pour une théorie des psychoses endogènes (Die Austrucksformen des Wahnsinns. Zur Theorie der endogenen Psychosen). 1 vol., 112 p., Karger, édit., Berlin, 1935, 12 mk.

Monographie intéressante, quoique d'une lecture un peu difficile, puisque l'auteur mène de front trois ordres de préoccupations, appliquées à chaque sujet : concepts philosophiques, points de vue ethnologiques, modalités pathologiques de la pensée.

Cette méthode comparée a comme premier champ d'expérience : la schizophrénie et spécialement l'étio-pathologie de celle-ci. La même méthode est ensuite appliquée aux affections de la vieillesse et aux affections purement dégénératives.

P. Mollaret.

NACHT (S.). Psychanalyse des psychonévroses et des troubles de la sexualité. 1 vol. 325 p., Alcan, édit., Paris, 1935, 15 fr.

Petit manuel résumant la pratique de l'auteur dans le domaine de la psychanalyse.

Celle-ci fait maintenant partie de la pratique médicale, après avoir soulevé en France maint enthousiasme facile et mainte critique violente.

N... expose ici, non seulement les grandes lignes de la méthode, mais également les services que celle-ci pourrait rendre, à son avis, au sociologue, à l'artiste, à l'éducateur, bref à tous ceux que leurs goûts ou leur profession portent à fouiller l'âme humaine. P. MOLLARET.

MILLET (René). Abcès du cervelet. 1 vol., 260 pages. Doin, édit., Paris, 1935. Prix. : 30 fr.

Dans cet ouvrage divisé en onze chapitres, l'auteur consacre tout d'abord une trentaine de pages à l'anatomie et surtout à la physiologie du cervelet. Suivent une série d'observations, qui pour certaines sont très brièvement résumées.

L'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique de l'abcès du cervelet font l'objet des trois chapitres suivants. M. consacre ensuite une large place à la symptomatologie, discutant des symptômes d'hypertension intracranienne, des signes d'ordre inflammatoire, cérébello-vestibulaires, cérébelleux purs, puis des formes cliniques et de l'évolution. Il expose, dans le chapitre suivant du diagnostic positif, les renseignements fournis par la ponction lombaire, l'examen hématologique, la radiographie après injection de lipiodol et la ventriculographie.

Au point de vue pratique, quelles que soient les difficultés rencontrées dans de nombreux cas, il importe de se contenter d'un diagnostic de probabilité ; l'essentiel étant de poser tôt l'indication opératoire. M.... demeure volontairement bref sur le traitement d'une affection dont le pronostic reste sombre en raison de la fréquence des formes d'encéphalite diffuse, de la difficulté d'établir un diagnostic précoce et d'assurer un drainage convenable.

Quinze pages de bibliographie complètent cet ouvrage. H. M.

CORNELIAC (B. V.) (Iassy-Roumanie). **Les relations de la circulation labyrinthique avec les circulations de l'hypophyse et de l'épiphyse (Etude d'anatomie comparée).** Monographie de 40 pages, avec 24 figures, éditeurs « Brawo », Iassy, 1935.

Ce travail comporte l'étude des territoires de la circulation hypophysaire, épiphysaire et du labyrinthe par dissection, par injection de masses colorantes et par la radiographie. Le nombre total des cas étudiés est de 279 (grenouille, pigeon, poule, canard, oie, cobaye, souris, veau, cochon, chat, chien, homme).

Voici les quelques nouvelles dispositions des vaisseaux de ces territoires d'après les conclusions de l'auteur :

I. *Chez les batraciens* : *a*) Les deux vascularisations artérielles qui se trouvent collées sur le tronc cérébral (vascularisation dorsale et ventrale) sont également développées ; ce fait est en contradiction avec les données bibliographiques, d'après lesquelles la vascularisation dorsale est très réduite ;

b) Sur la face dorsale du bulbe rachidien et du cervelet se trouve un plexus artériel, qui provient des ramifications des artères occipitales ;

c) Quatre artères olfactives dorsales (médianes et latérales ont été décrites ; elles ne sont pas mentionnées dans la bibliographie. Toutes les quatre proviennent de l'artère occipitale (branche antérieure).

II. *Chez les oiseaux* : *a*) L'artère qui a l'aspect d'un tronc basilaire ne provient pas de l'union des artères vertébrales, mais elle résulte de la confluence de deux artères qui

naissent des artères cérébrales postérieures. Les artères vertébrales s'anastomosent avec les artères occipitales ;

b) Le trajet extra-labyrinthique des vaisseaux du labyrinthe a été étudié complètement pour la première fois. Ces artères suivent directement l'évolution de l'appareil acoustico-vestibulaire ; elles sont d'autant plus développées que le labyrinthe est lui-même plus développé ;

c) Les artères cérébrales antérieures naissent chez le coq et le pigeon de l'artère ophtalmique externe et elles ne viennent pas directement de la carotide interne ;

d) L'artère carotide interne est enveloppée par une veine, alors qu'elle parcourt le canal sphénoïdal. C'est une disposition similaire à celle des mammifères supérieurs, où la carotide interne est enveloppée par le sinus caverneux ;

e) Il y a autour de l'hypophyse un plexus veineux provenant des veines ophtalmiques et se continuant avec les troncs veineux secondaires.

III. *Chez les mammifères et chez l'homme* : *a*) Description des trois territoires circulatoires (hypophyse, épiphyse et labyrinthe), avec quelques considérations générales sur la circulation cranio-cérébrale et l'influence réciproque de ces trois territoires par la voie hémodynamique.

A l'appui des résultats obtenus par ses recherches, l'auteur essaye d'expliquer les deux faits expérimentaux, obscurs encore, que voici :

1° Le balancement circulatoire hypophyse-épiphyse (Dragomir) ;

2° La labilité des convulsions dans le syndrome du béri-béri (Stefaniu).

L'auteur a émis l'hypothèse de l'existence de vrais sphincters fonctionnels au niveau des bifurcations vasculaires, en général, et surtout au niveau du golfe jugulaire et de la veine de Galien au moment de sa continuation avec le sinus droit (chez les mammifères).

Chez les oiseaux, de tels sphincters se trouveraient dans la veine jugulaire interne, à son point de bifurcation en tronc veineux secondaire et anastomose transversale.

J. Nicolesco.

FRASIN (**I.**) (d'Iassy, Roumanie). **La structure de l'hypophyse et son cycle cytologique.** *Travail de l'Institut d'Anatomie.* Monographie de 66 pages, avec 33 figures sur planches séparées et un index bibliographique concernant 1519 travaux. Editeurs « Brawo », Iassy, 1935.

Ce mémoire réunit les conclusions de six années de travail, dédiées par l'auteur à l'étude de l'hypophyse, dans l'Institut d'Anatomie d'Iassy, sous la direction du Pr Popa.

Cette monographie constitue un instrument de travail très utile pour tout chercheur préoccupé des problèmes hypophysaires. Il est impossible de résumer un pareil livre, et je vais mentionner simplement les quelques chapitres que voici :

1° Les aspects changeants de la cytologie hypophysaire et la distribution de diverses formes cellulaires de cette glande ;

2° Le mode de formation et d'évolution de la substance colloïde ;

3° Les transformations des cellules et leur filtration ;

4° La régénération des cellules hypophysaires ;

5° Description nouvelle des éléments constitutifs du lobe antérieur, intermédiaire et postérieur ;

6° Schéma général des aspects histologiques de l'hypophyse dans les différentes modifications neuro-endocriniennes de l'organisme ;

7° Quant à la genèse de la substance colloïde, l'auteur admet la participation des cellules éosinophiles à son édification et à l'utilisation, par ces dernières, du matériel apporté par les hématies, confirmant ainsi l'hypothèse de Popa et Fielding ;

8° En suivant la filiation cellulaire dans l'hypophyse, Frasin est arrivé à la conclusion que la sécrétion hypophysaire qui aboutit à la formation de colloïde, est de type holocrine. Les cellules hypophysaires abandonnent des fragments de leur protoplasme à un certain stade de leur évolution, et consécutivement elles régénèrent leur corps cellulaire en utilisant dans ce but certaines substances sorties des hématies en voie de désintégration ;

9° A la suite d'expériences sur les chiens, Popa et Frasin sont arrivés à la conclusion que la régénération de l'hypophyse se fait aux dépens de cellules étrangères, apportées à l'hypophyse par la circulation générale et retenues par la glande. Ces cellules sont d'après toutes les probabilités des leucocytes. Elles peuvent y être arrêtées grâce aux particularités histologiques de l'hypophyse et par l'effet de l'abaissement de la pression sanguine, causé par les *glomes* des artères hypophysaires. Ces cellules ancrées dans l'hypophyse peuvent y coloniser et devenir des cellules hypophysaires.

J. Nicolesco.

POPA (Gr. T.) et FIELDING (Una). Etudes sur l'hypophyse et ses relations. *Mémoire rédigé en anglais et publié par la Section scientifique de l'Académie roumaine,* 74 pages et 47 figures sur planches séparées, 1935, Bucarest.

C'est un travail d'une haute tenue intellectuelle qui fait honneur aux auteurs dont les recherches sur le sytème porte hypophyso-tubérien sont universellement connues et appréciées.

Dans ce mémoire, qu'il faut lire en entier, on trouve une synthèse concernant les chapitres que voici :

1. *L'irrigation hypophysaire et les connexions hypophyséo-diencéphaliques.*

Cette partie du travail concerne : *a*) les études anatomiques réalisées chez les mammifères et notamment chez l'homme ; *b*) le système portal hypophyséo-diencéphalique et *c*) l'arrangement histologique du système vasculaire de l'hypophyse. C'est ici qu'on réunit les données sur la distribution artérielle et veineuse dans le lobe antérieur, distribution vasculaire au niveau du lobe postérieur et intermédiaire, les sinusoïdes hypophysaires, enfin l'étude microscopique du système hypophyséo-portal clôt ce chapitre.

2. *Le labyrinthe lacunaire de l'hypophyse.*

3. *Les relations neuro-pituitaires.*

4. *Le problème de la production et de l'excrétion de la colloïde.*

5. *Revue générale de la littérature concernant les problèmes hypophysaires et considérations sur les faits énigmatiques qui peuvent être expliqués à la lumière de leurs constatations.*

Dans ce chapitre, les auteurs sont préoccupés par les trois problèmes que voici : *a*) l'hypophyse comme organe vital ; *b*) les divers symptômes en rapport avec la glande pituitaire et *c*) les facteurs actifs de l'hypophyse.

Ce remarquable travail finit avec une bibliographie très soignée. Quant à l'iconographie, elle est de tout premier ordre par sa beauté, de même que par son intérêt.

J. Nicolesco.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ALAJOUANINE (Th.) et HORNET (Th.). Sur la présence de chromatophores dans la cavité syringomyélique. Contribution à l'étude des cellules à pigment

mélanique de la pie-mère. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, nº 8, novembre 1935, p. 897.

Les auteurs admettent que les cellules pigmentaires ont émigré secondairement de la pie-mère dans l'intérieur de la moelle après l'effondrement du parenchyme nerveux au niveau des cordons latéraux. Dans la moelle, ils se sont multipliés et leur fonction phagocytaire s'est manifestée activement. Leur prolifération est proportionnelle à l'intensité du processus pathologique.

L. MARCHAND.

BELLONI (G. B.) et **OSELLADORE** (G.). **Des causes d'incertitude dans l'interprétation des préparations par imprégnation métallique, pour l'étude histologique des tumeurs du système nerveux** (Ragioni di incertezza nella interpretazione dei preparati ad impregnazione metallica nello studio istologico dei tumiori del sistema nervoso). *Rivista di Neurologia*, fasc. III, juin 1935, p. 297-312, 15 fig.

Les auteurs ont appliqué parallèlement pour des tumeurs du névraxe, pour des tissus normaux non nerveux et pour des tumeurs de différents organes, les méthodes de Rio Hortega récemment proposées pour la mise en évidence de formes gliales immatures. Les résultats permettent à B.... et O... de conclure que ces méthodes sont susceptibles d'imprégner la structure conjonctive et reproduisent des aspects morphologiques ressemblant aux formes décrites dans les tumeurs du tissu nerveux.

H. M.

CANZIANI (Gastone). **Du comportement de la névroglie cérébrale du chien après lésions expérimentales** (Comportamento della nevroglia cerebrale del cane in seguito a lesioni sperimentali). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LIX, fasc. III, 30 septembre 1935, p. 553-599, 52 fig.

Après avoir pratiqué une série de lésions du cortex cérébral chez cinq chiens, au moyen du thermocautère, C... a étudié la névroglie des régions correspondantes, prélevées, 6, 14, 24, 48 et 96 heures après, par la méthode de Lugaro. Il a pu mettre en évidence dans les zones étudiées 24 et 48 heures après la lésion initiale, toutes les phases intermédiaires de transformation de l'astrocyte en cellule amiboïde. Ainsi se trouve démontrée la possibilité d'une clasmatodendrose généralisée, *in vivo*, sous l'influence d'un processus pathologique. Celle-ci ne se distingue pas du point de vue morphologique, du processus que l'on observe sous l'action des facteurs cadavériques. Elle est simplement plus rapide, s'opérant de façon complète en 24 heures, alors que la clasmatodendrose cadavérique exige environ 96 heures. H. M.

GORDIN (Raf). **Essais avec imprégnation sur blocs de la névroglie protoplasmique selon la méthode de E. Lugaro.** *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. X, fasc. 1-2, 1935, p. 37-45, 2 fig.

La méthode de Lugaro, ayant pour but d'obtenir une imprégnation de la névroglie protoplasmique sur blocs, afin d'éliminer les difficultés de technique rencontrées dans les autres méthodes, exige un matériel fixé au formol. Elle a été expérimentée par G.. sur trente cerveaux et lui a permis d'obtenir une imprégnation des éléments protoplasmiques de la macroglie dans l'écorce cérébrale, la corne d'Ammon et le corps strié. Dans les autres régions du système nerveux, la méthode ne réussit pas sous sa forme actuelle ou ne donne pas de résultats satisfaisants. Elle permet l'emploi d'un matériel,

formolé usuel, mais il est avantageux de traiter les blocs ultérieurement et pendant quelques jours avant la coloration, au formol à 18 %. Le délai de fixation ne doit pas dépasser deux mois, le délai optimum étant de 1 mois et demi. Avec un matériel de plus d'un mois et même avec un matériel fixé au formol à 10 %, il est préférable de n'employer que les solutions argentiques les plus fortes.

Il arrive que pour des causes inconnues, la coloration est parfois inégale dans les différentes parties de la préparation. Néanmoins, en raison des bons résultats obtenus, pareille méthode est à recommander dans la pratique courante de l'étude de la névroglie protoplasmique.

H. M.

GREENFIELD (**J. Godwin**) **et WOLFSOHN** (**Julian M.**). **Microcéphalie vraie. Etude de deux cerveaux illustrant la forme agyrique et la forme complexe microgyrique** (Microcephalia vera. A study of two brains illustrating the agyric form and the complex microgyric form). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 33, n° 6, juin 1935, p. 1296-1316.

Travail comportant outre un rappel historique et un exposé des différentes théories émises relativement aux microcéphalies, l'étude anatomique et histologique de deux cas. Il s'agissait pour l'un de microcéphalie vraie agyrique, pour l'autre de microcéphalie microgyrique complexe. Néanmoins, les deux cas appartenaient au même type générique.

Ils s'ajoutent aux données antérieures pour confirmer l'existence d'un processus pathologique ayant débuté avant le quatrième mois de la vie intra-utérine.

La corticalité des hémisphères cérébraux était surtout atteinte : on constatait essentiellement un arrêt de développement cérébral. L'existence d'hétérotopies du cortex cérébral et des olives était en faveur de l'origine congénitale du processus.

De toute évidence, plusieurs facteurs et non un seul sont susceptibles de léser le jeune embryon et de déterminer la microcéphalie vraie. H. M.

KINGO (**S.**). **Modifications histologiques cérébrales au cours de la fièvre typhoïde** (Histologische Veränderungen des Gehirns beim Typhus abdominalis). *Fukuoka acta Medica*, vol. XXVIII, octobre 1935, p. 103-104.

Dans cette étude histologique portant sur dix cas, K... n'a observé le plus souvent aucune infiltration cellulaire de la méninge molle. Dans la substance cérébrale elle-même, le processus inflammatoire ne fut mis en évidence que dans deux cas.

Il s'agissait d'une infiltration de polynucléaires se caractérisant particulièrement par un envahissement leucocytaire de la paroi vasculaire.

Les hémorragies existaient dans 7 cas ; il s'agissait toujours d'hémorragies récentes et minimes, par diapédèse, relativement abondantes dans les noyaux du tronc cérébral. Les cellules nerveuses présentaient des altérations simples telles qu'on en rencontre dans toutes les pyrexies et les intoxications aiguës ; çà et là les cellules étaient cependant plus profondément atteintes, renfermant souvent des foyers de nécrose.

Enfin on observait une prolifération diffuse anormale des tissus gliaux.

H. M.

MARCHAND (**L.**). **Dégénérescence amyloïde de la cellule nerveuse : les corpuscules sphérulaires amyloïdes** (huit microphotos). *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, janvier 1935, p. 1.

Les corpuscules amyloïdes intracellulaires, décrits d'abord par Lafora, ont été observés dans les syndromes myocloniques. Dans le cas d'épilepsie myoclonique étudié par l'auteur, ils sont peu nombreux dans l'écorce cérébrale, les noyaux caudés, les putamens, le bulbe et la moelle. Dans l'écorce cérébelleuse, on ne les observe que dans la couche des cellules de Purkinje et sous la couche granuleuse. Par contre, ils sont très nombreux dans les couches optiques, les noyaux dentelés du cervelet et le locus niger. Ils revêtent deux formes, l'une homogène, l'autre concentrique. Il s'agit d'un processus dégénératif qui entraîne la disparition lente de la cellule nerveuse sans neurophagie, sans réaction névroglique ou microglique. L. M.

PHYSIOLOGIE

BOGAERT (**A. van**). **Hypotension artérielle expérimentale d'origine centrale.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXX, n° 39, 1935, p. 1043-1048.

B... rapporte le résultat de ses plus récentes expériences, d'après lesquelles il a pu localiser dans la partie latéro-hypophysaire du plancher du troisième ventricule, un point dont l'excitation produit à la fois de la bradycardie et une chute notoire de la pression artérielle. H. M.

CAHANE (**Mares**) et **CAHANE** (**Tatiana**). **Recherches sur la localisation du centre respiratoire du bulbe.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 11, novembre 1935, p. 668-677 .

Les recherches d'ordre physiologique et histologique pratiquées sur des chiens, et l'étude anatomo-pathologique de la moelle et du bulbe d'un malade ayant présenté un syndrome de Landry, semblent démontrer qu'on ne peut pas parler d'un centre régulateur de la fonction respiratoire, localisé dans le bulbe même. Les cas de mort déterminés par des lésions ou des destructions de la substance nerveuse bulbaire (contusion, tumeur) ne doivent pas être expliqués par l'atteinte du centre respiratoire, mais il faut tenir compte des autres centres importants existant à ce niveau. A retenir d'autre part en faveur de cette conception l'existence de centres régulateurs (accélération ou ralentissement du système respiratoire), mise en évidence dans d'autres régions, par de nombreux auteurs.

Bibliographie jointe. H. M.

CHOROSCHKO (**W. K.**). **Doctrine des lobes frontaux d'après trente années de recherches personnelles.** *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 3, octobre 1935, p. 383-401.

Dans ce travail, comportant en quelque sorte deux parties, l'auteur rappelle l'ensemble de ses recherches sur les lobes frontaux, depuis 1911 jusqu'à l'après-guerre, et les conclusions auxquelles il était arrivé. Il expose ensuite l'étude d'une série de symptômes tirés de ses observations cliniques des vingt dernières années consistant en : modification de la largeur et de la réaction des pupilles ; manifestations paradoxales des réflexes ; troubles, du côté du système nerveux végétatif, des sensations organiques, de la nutrition, de la respiration ; désorientation dans le temps ; troubles dans le domaine des fonctions émotives et dans les mouvements expressifs.

Sans que l'on puisse ni opposer ni isoler la région frontale aux autres régions du

cerveau, il faut admettre cependant que la fonction de celle-là est liée au monde intérieur et au monde extérieur. En outre, le lobe frontal droit possède des fonctions « plus raffinées et plus intimes », ainsi que le démontre la symptomatologie clinique. Un examen complet du malade amène des constatations de plus en plus nombreuses et tend à faire admettre que le cerveau ne contient pas de zones muettes mais que leur signification échappe encore aux investigations actuelles. H. M.

DELARUE (**J.**), **JUSTIN-BESANÇON** (**L.**) et **BARDIN** (**P.**). **Contribution à l'étude anatomo- et physio-pathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rôle du système nerveux vaso-moteur.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, juin 1935, p. 681.

Production expérimentale chez le chien d'infarctus pulmonaires par l'introduction dans la veine jugulaire de corps embolisants (perles d'émail, perles de paraffine). L'existence très précoce de phénomène d'œdème, de diapédèse leucocytaire, de métamorphose macrophagique et de multiplication des éléments pariéto-alvéolaires, l'infiltration hémorragique de la paroi des vaisseaux dans le territoire de l'infarctus plaident en faveur de la survenue brusque d'une vaso-dilatation capillaire. La section du tronc vago-sympathique gauche chez le chien, la section unilatérale du pneumogastrique, du sympathique et du nerf de Cyon chez le lapin, la section chez le lapin du pneumogastrique au cou et l'excitation chimique du tronc du sympathique cervical peuvent provoquer de véritables foyers apoplectiques. Les auteurs trouvent dans ces faits un argument en faveur de la thèse que l'infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire est surtout l'effet d'une brusque vaso-dilatation capillaire, d'origine nerveuse, réflexe, dans un territoire limité. L. Marchand.

DESOGUS (**Vittorino**). **Aspects histologiques de la glande pinéale au cours de la gestation** (Aspetti istologici della pineale in rapporto allo stato gravidico). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLV, fasc. 3, mai-juin 1935, p. 555-590.

Reprenant ses recherches antérieures sur les oiseaux et les mammifères, recherches démontrant qu'il existe un parallélisme complet entre le fonctionnement de la pinéale et l'activité des glandes génitales, et après avoir exposé un certain nombre de confirmations cliniques et radiologiques, l'auteur étudie le comportement de l'épiphyse pendant la grossesse. Il montre ainsi que les variations histologiques de cette glande d'après les différentes périodes de la gestation dénotent un état d'involution marquée.

De telles constatations suggèrent l'existence d'un système endocrinien épiphyso-génital antagoniste du système thyro-surréno-hypophysaire.

Cinq pages de bibliographie complètent cette étude. H. M.

ELSBERG (**C. A.**), **BREWER** (**E. D.**) et **LEVY** (**I.**). **Le sens de l'odorat. V. Importance relative du volume et de la pression de l'excitant sur la perception de l'odeur et la nature du processus olfactif. VI. Action des substances odorantes sur le trijumeau. VII. Substances odorantes à employer dans les tests de l'olfaction** (The sense of smell. V. The relative importance of volume and pressure of the impulse for the sensation of smell and the nature of the olfactory process. VI. The trigeminal effects of odorous substances. VII. The odorous substances to be used for tests of the olfactory sense). *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, vol. IV, nº 1, octobre 1935, p. 264-293, 5 fig.

Dans ces trois publications les auteurs s'élevant tout d'abord contre certaines erreurs dues à des phénomènes physiques et négligées par d'autres expérimentateurs, mettent en valeur toute l'importance qu'il faut accorder aux questions de volume des odeurs inspirées et de pression du courant d'air. La détermination exacte de ces deux facteurs est particulièrement délicate : il semble que tous les deux jouent un rôle, mais que la pression constitue le facteur le plus important. D'autre part, l'olfaction peut être discutée en tant que processus chimique ou physique ; les auteurs sont favorables à la théorie physique et en exposent les motifs.

Ils décrivent ensuite une nouvelle méthode d'action des odeurs sur le trijumeau, par laquelle on démontre que de multiples odeurs considérées comme des excitants olfactifs purs, intéressent également la sensibilité de la Ve paire. Sont considérées comme des stimulants purs, uniquement les substances odorantes qui ne déterminent aucune excitation du trijumeau lorsque projetés dans la voie nasale avec un débit de 10.000 cc. à la minute (tels le café, le musc). L'intensité et le caractère de l'irritation trigéminale causée par les odeurs, varient avec les substances. Il existe du reste au cours des expériences des variations importantes dans l'intensité des sensations perçues, et qui sont en rapport avec un certain degré de fatigue du trijumeau.

Une étude de l'action des odeurs sur la Ve paire est intéressante par ailleurs pour le diagnostic de lésions concernant les voies de passage trigéminales.

Dans les cas où l'on soupçonne une anosmie complète, les substances odorantes convenant le mieux au test d'inhalation nasale sont l'ammoniaque, la benzine, le café le menthol et le xylol, certaines d'entre elles étant plus spécialement indiquées dans les cas où une lésion intracranienne est suspectée. H. M.

HOUSSAY (B. A.). Modifications hypophysaires produites par les lésions tubériennes. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. CXIV, n° 35, séance du 5 novembre 1935, p. 371-373.

Dans cette étude, l'auteur rappelle tout d'abord qu'il existe, morphologiquement, entre le tuber et l'hypophyse trois voies de relation : voie nerveuse, voies vasculaires, produits de sécrétion. Il montre ensuite que chez les batraciens, les lésions du tuber produisent au début une réabsorption exagérée des produits hypophysaires, qui se traduit par une coloration foncée de la peau (hypersécrétion de la partie neuro-intermédiaire) et par l'ovulation (hypersécrétion du lobe principal). Après la lésion tubérienne, certaines fonctions de l'hypophyse sont peu troublées. Ainsi il y a peu ou pas d'atrophie des glandes génitales et de la thyroïde, la couleur est en général normale, la pression artérielle se maintient, il y a survie et l'asthénie manque presque toujours. Mais il existe une inhibition passagère de la sécrétion de la partie intermédiaire, qui a pour fonction de régler la diurèse. Enfin, après la lésion tubérienne, on note aussi une forte inhibition de certaines autres fonctions du lobe principal, et spécialement un épaississement de la couche cornée de la peau. On observe également l'inhibition de la sécrétion qui régit le métabolisme des hydrates de carbone ; c'est ainsi que, après lésion du tuber, la pancréatectomie n'entraîne que peu ou pas de diabète. La même atténuation du diabète se produit chez le crapaud privé du lobe principal de l'hypophyse et pancréatectomisé. Dans l'un ou l'autre cas, l'implantation ou l'injection de lobe principal d'hypophyse produit la réapparition d'un diabète d'intensité normale ou même plus que normale.

Des expériences comparables pratiquées par Loyal Davis, ont donné chez le chat des résultats similaires.

Ainsi les symptômes produits par des lésions de la région tubérienne peuvent être

dus : 1° à des actions propres du tuber sur d'autres glandes ou sur la nutrition générale ou sur les fonctions nerveuses (adiposité, somnolence, etc.) ; 2° à des actions sur l'hypophyse (en général inhibitrices), qui peuvent produire la polyurie, l'atrophie génitale, l'atténuation du diabète. H. M.

NICOLAU (S.) (de Paris). **Etude de l'action des ondes hertziennes courtes dans l'organisme animal.** *Miscarea medicala româna,* Craiova. Numéro dédié au Pr Danielopolu, n° 7-8, 1935, p. 596-612.

Travail intéressant avec les conclusions que voici : les ondes hertziennes courtes administrées sous forme d'infradiathermie ont une action nette vis-à-vis du système nerveux. Appliquées sur le sympathique, elles augmentent la production des anticorps antimicrobiens pendant la vaccination des animaux d'expérience ; l'effet obtenu sur le parasympathique semble être contraire. La production des antitoxines n'est pas influencée par les ondes courtes.

Nicolau étudie chez les animaux soumis à l'action de l'infradiathermie les variations des éléments morphologiques du sang, ainsi que les modifications histologiques produites dans le système nerveux central et périphérique ; il arrive à la conclusion suivante :

Les résultats de l'expérimentation, ainsi que l'interprétation des aspects histologiques, font penser que l'infradiathermie à ondes hertziennes courtes se comporterait comme un stimulant des moyens de défense de l'organisme, en s'adressant particulièrement au système nerveux.

L'hyperactivité du système nerveux obtenue à l'aide des ondes courtes, met en jeu un ensemble de moyens défensifs régis précisément par ce système, et transforme ainsi le potentiel défensif en forces actives agissantes.

J. Nicolesco.

PETREZZANI (P.). La production et la circulation de l'électricité animale (La produzione e la circolazione dell' elettricita animale). *Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale,* vol. LIX, fasc. 2, 30 juin 1935, p. 368-401.

Dans cette étude qui comporte trois parties, l'auteur affirme tout d'abord l'identité certaine entre l'énergie électrique et l'énergie dite nerveuse, et expose son mécanisme de formation au sein des tissus. Il recherche ensuite de quelle manière peut être provoquée la contraction musculaire, et suppose enfin que l'énergie nerveuse constitue dans l'organisme une véritable circulation comparable à celle du sang. H. M.

SALMON (Albert). Le rôle du sinus carotidien dans le mécanisme de l'œdème pulmonaire aigu. *Annales de Médecine,* t. LXXXVIII, octobre 1935, p. 270-279.

S... rapporte les résultats des travaux de différents auteurs sur lesquels il se base pour admettre le rôle très important, peut-être capital, joué par le sinus carotidien dans le mécanisme de l'œdème pulmonaire aigu. H. M.

DYSTROPHIES

BARRAQUER-FERRE (L.). Lipodystrophie progressive (Syndrome de Barraquer-Simon). *La Presse médicale,* n° 86, 26 octobre 1935, p. 1672-1674, 2 figures.

Etude d'ensemble de la lipodystrophie progressive et observation clinique d'un cas

remarquable par ce fait que l'affection existait, identique, chez la mère et la grand'mère de la malade.

Bibliographie. H. M.

CROUZON (O.), BOUR (H.) et TURCKINI. Un cas d'ostéopsathyrose avec troubles mentaux. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 23, 8 juillet 1935, p. 1175-1178.

Observation d'un cas de maladie de Lobstein intéressante, outre la localisation strictement à droite des fractures, le dysfonctionnement thyroïdien et les résultats des recherches interférométriques, par l'association de troubles mentaux nettement caractérisés. C., B et T. posent la question d'une corrélation entre ces différents faits, et rapprochent leur observation de celles d'autres auteurs, chez lesquelles existaient des troubles psychiques plus ou moins importants. H. M.

MONIZ (Egas), DIAS (Almeida) et PACHECO (Luiz). Augmentation de la circulation dans le diploé de la calotte cranienne, dans la maladie osseuse de Paget (Aumento da circulaçao do diploico da calote craniana na doença ossea de Paget). *Lisboa Medica*, vol. XII, février 1935, p. 114, 6 fig.

Etude clinique et anatomique d'un cas de maladie de Paget chez lequel, malgré l'âge avancé de la malade, et malgré un état général précaire, les auteurs ont pu réaliser l'artériographie cérébrale sans le moindre inconvénient.

En raison de l'importance de la circulation, les auteurs considèrent que l'état physiopathologique des os doit exiger, au moins à une certaine période de l'affection, une vascularisation assez considérable. L'artériosclérose, qui souvent accompagne la maladie, ne semble avoir d'influence sur la circulation osseuse que dans la phase terminale. Le poids des os, variable suivant le degré d'évolution des cas, paraît d'autant plus faible qu'il s'agit de formes plus avancées. Toutefois, dans l'observation susmentionnée, cette diminution pondérale était relativement minime.

Selon les auteurs, la maladie osseuse de Paget débuterait par une hyperplasie osseuse amenant, au moins dans une première phase, une circulation importante dans le diploé. Dans la phase régressive terminale, l'artériosclérose entre souvent en jeu, mais ne peut être considérée comme la cause de l'affection. H. M.

PASQUALINI (Ruggero) et MERIGHI (Ferdinando). La lipodystrophie progressive ou maladie de Barraquer-Simons (La lipodistrofia progressiva o morbo di Barraquer-Simons). *Il Cervello*, n° 4, 15 juillet 1935, p. 193-2[illegible]0, 3 fig.

Etude d'ensemble de la lipodystrophie progressive d'après les plus récentes observations publiées. Les auteurs en rapportent un cas personnel typique et discutent surtout la pathogénie et l'étiologie de cette affection.

Une page de bibliographie. H. M.

POWERS HALE. La maladie de Dupuytren cent ans après lui. Son interprétation. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. n° 80, octobre 1934, n° 4, p. 387.

Longue étude d'où l'auteur retire la conclusion suivante : aucune théorie ne concorde aussi bien avec les faits étudiés dans leurs détails que celle reposant sur l'existence de désordres viscéraux entraînant une irritation des ganglions sympathiques dont l'hy-

peractivité entraîne des troubles dystrophiques périphériques, notamment la contracture des doigts dite « maladie de Dupuytren ». P. Béhague.

URECHIA (C. I.) et **DRAGOMIR** (L.). **Rétraction de l'aponévrose palmaire. Maladie de Dupuytren avec dissociation syringomyélique de la sensibilité.** *Paris médical*, n° 40, 5 octobre 1935, p. 274-276, 1 fig.

Sur trois malades atteints de maladie de Dupuytren, U. et D. ont constaté chez deux d'entre eux l'existence de symptômes médullaires.

Dans un cas existaient des troubles de la sensibilité à caractère syringomyélique et à distribution radiculaire sur le trajet de C8 et D1, correspondant, à l'autopsie, à des lésions syringomyéliques de la moelle cervicale. Dans l'autre, aux troubles sus-mentionnés s'ajoutaient également des symptômes d'ordre sympathique. De tels faits plaideraient donc en faveur de la théorie d'une étiologie médullaire de l'affection.

D'autre part, les dosages du calcium sanguin pratiqués chez le deuxième malade étaient normaux, mais il existait une hypophosphorémie que les auteurs se bornent à signaler. H. M.

INFECTIONS

ANDRIEU (G.), **FERRABOUC** (L.) et **HENRION** (J.). **Un cas de méningo-myélite morbilleuse.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 27, 4 novembre 1935, p. 1428-1432.

Chez un jeune soldat atteint de rougeole, les auteurs ont assisté, au cinquième jour de la maladie, à l'apparition d'une myélite aiguë disséminée avec réaction méningée minime. Myélite nettement extensive, atteignant les différents cordons de la moelle et s'étendant en hauteur, sans toutefois s'accompagner de signes bulbaires ou encéphaliques.

A noter la rareté des méningo-myélites dans la rougeole, la survenue des accidents nerveux au décours d'une éruption morbilleuse très franche et très intense, leur rapidité d'extension et l'évolution vers la mort en moins de dix jours. A noter encore l'inefficacité du sérum de convalescents (3 injections de 40 cc. et 35 cc.). H. M.

GUILLAIN (Georges) et **LEREBOULLET** (Jean). **Spirochétose méningée pure à forme mentale.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 28, 18 novembre 1935, p. 1509-1513.

Observation d'une malade qui, à la suite d'une chute accidentelle dans la Seine, présenta peu après un état de torpeur avec asthénie et amnésie, fièvre élevée et douleur vive à la pression des masses musculaires. Les renseignements fournis par la ponction lombaire traduisaient l'existence d'un syndrome infectieux avec réaction méningée importante.

Un tel ensemble de faits auquel s'ajoutait une importante injection conjonctivo-ciliaire de l'œil gauche, firent d'emblée porter le diagnostic de spirochétose, malgré l'absence totale d'ictère. Le séro-diagnostic positif vint apporter la preuve de cette méningite dont la malade guérit complètement.

G. et L. soulignent la prédominance des troubles psychiques dans ce cas et la valeur séméiologique de l'injection conjonctivo-ciliaire pour le diagnostic de la spirochétose méningée. H. M.

ACQUET (Paul), **THIEFFRY** (Stéphane), **MAURY** (Pierre) et **NAFTALIS**. **Tétanos cérébral d'emblée compliquant une avulsion dentaire. Hémispasme facial. Guérison.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 28, 18 novembre 1935, p. 1476-1480.

Les auteurs rapportent l'observation d'un cas de tétanos cérébral d'emblée, consécutif à une avulsion dentaire (obtention d'une culture pure de bacille tétanique par ensemencement d'un fragment du caillot alvéolaire). Les troubles cérébraux : excitation violente, coma, vomissements, et les contractures furent rapidement influencés par l'injection intraveineuse de 20 centigrammes de gardénal utilisé comme médicament d'urgence avant l'institution de la sérothérapie. A retenir encore les caractères du liquide céphalo-rachidien (albumine 0,52 et 0,60, lymphocytose 5,3 et 13,5 éléments) et l'existence momentanée d'un hémispasme facial. H. M.

LELONG (Marcel) et **BERNARD** (Jean). **Syndrome infectieux ictéro-polynévritique d'étiologie inconnue.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 33, 23 décembre 1935, p. 1749-1753.

L. et B. présentent une malade de 14 ans chez laquelle est apparue, au décours de la rechute d'un ictère infectieux bénin, une paralysie flasque, symétrique, presque généralisée, n'épargnant que l'extrémité céphalique, s'accompagnant d'une atrophie musculaire impressionnante et à évolution régressive.

De nombreux arguments rendent insoutenable l'hypothèse d'une poliomyélite aiguë; un certain nombre d'autres permettent d'affirmer la polynévrite. Les auteurs soulignent ici l'intensité toute particulière de l'amyotrophie. Ils discutent des rapports de l'ictère et de la polynévrite, concluant à la relation certaine de ces manifestations dont l'étiologie cependant demeure inconnue. H. M.

MILIAN et **CHAPIREAU**. **Zona ophtalmique et signe d'Argyll-Robertson unilatéral. Douleurs persistant après trois années.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 33, 23 décembre 1935, p. 1743-1745.

M. et C. présentent une malade de 76 ans chez laquelle existent un signe d'Argyll-Robertson droit et un syndrome douloureux intense consécutif à un zona ophtalmique droit survenu il y a trois ans. Ce dernier, extrêmement pénible, s'est atténué rapidement sous l'influence d'un traitement spécifique.

Les auteurs soulignent la rareté d'apparition du signe d'Argyll sous l'influence du zona qui peut-être en est ici la cause unique. La spécificité ne peut être néanmoins complètement éliminée ; dans cette dernière éventualité, il faudrait admettre que le zona a appelé et fixé le tréponème sur les centres ciliaires. H. M.

SÉZARY, JOSEPH et **BARDIN**. **Forme dysphagique de la syphilis nerveuse.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 27, 4 novembre 1935, p. 1425-1428.

Chez une malade ayant présenté une série de troubles consécutifs à un ramollissement bulbo-protubérantiel syphilitique, à foyers multiples disséminés dans le bulbe, la protubérance et les pédoncules cérébraux, les auteurs insistent sur la prédominance de la dysphagie extrêmement marquée et sur l'action rapidement curatrice du traitement intensif arséno-bismuthique institué malgré un taux d'urée très élevé.

H. M.

INTOXICATIONS

BERTRAND (**Ivan**) et **THIERRY** (**Françoise**). **Lésions du système nerveux central dans l'intoxication par l'évipan sodique.** *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. CXIX, n° 23, 1935, p. 837-839.

B. et T. recherchant les lésions histologiques que l'évipan sodique peut déterminer au niveau des centres nerveux (moelle cervicale, bulbe, cervelet et cerveau), ont anesthésié profondément, par injection intramusculaire, une série de rats. Les animaux examinés subirent soit des intoxications lentes (8 à 15 anesthésies au moyen de 10 à 40 milligrammes de produit par 100 grammes de poids), soit une seule intoxication massive suivie de mort immédiate (60 à 90 milligrammes par 100 grammes de poids). Un troisième lot comprenait des rats morts accidentellement au cours d'une anesthésie à dose normale.

Les résultats anatomo-pathologiques permettent les conclusions suivantes : l'évipan administré à une dose toxique, cause des lésions organiques comme tous les autres anesthésiques ; il n'a donc pas qu'une action fonctionnelle.

Les constatations histologiques confirment l'importance des lésions infracorticales, diencéphaliques, bulbaires et spinales au cours de l'intoxication barbiturique ; elles montrent également une atteinte du cortex cérébral, bien que celle-ci soit plus délicate à démontrer. La conception de Pick soutenant que le lieu d'action des barbituriques est infracortical ne se vérifie qu'incomplètement, les lésions anatomiques, tout au moins à doses mortelles, ayant une diffusion considérable.

H. M.

BOGAERT (**Ludo van**). **Deux cas de névrite, dont l'un avec dysgueusie, dus à l'α-dinitrophénol.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 26, 28 octobre 1935, p. 1393-1396.

B. rapporte l'histoire de deux malades ayant présenté une vingtaine de jours après le début d'une cure d'amaigrissement au dinitrophénol, une série de manifestations névritiques pénibles qui guérirent très lentement. Il existait en outre chez l'une d'elles des troubles du goût bizarres qui ne commencèrent à s'amender qu'au bout d'une année.

De telles manifestations ne seraient pas exceptionnelles au cours de cette thérapeutique ; un interrogatoire soigneux des malades permet de les reconnaître très tôt, dans les quinze premiers jours de la cure.

H. M.

COT et **GUILLEMAN**. **Contribution à l'étude des troubles nerveux consécutifs à l'intoxication oxycarbonée aiguë.** *Gazette des Hôpitaux,* n° 27, 3 avril 1935 p. 457-462.

Etude basée sur 185 observations de cas graves d'asphyxie par l'oxyde de carbone ou le gaz d'éclairage, recueillies par le service médical de secours du régiment de sapeurs-pompiers, au cours de laquelle les auteurs insistent plus spécialement sur les conditions qui déterminent la gravité et la fréquence des séquelles nerveuses constatées et sur leur traitement préventif.

Les séquelles nerveuses dans la presque totalité des cas sont d'une bénignité remarquable et elles existent dans une proportion infime par rapport au total des comas graves observés. La meilleure thérapeutique de ces accidents réside donc dans un traitement efficace du syndrome asphyxique aigu, basé essentiellement sur l'association du carbogène avec l'injection intraveineuse d'huile camphrée, à laquelle s'ajoutent

en cas de nécessité la phlébotomie et la respiration artificielle. Le traitement doit être appliqué sur place, le plus rapidement possible. Le transport du malade ne doit pas se faire avant une reprise suffisante des fonctions respiratoire et circulatoire.

H. M.

GAUL (L. E.) et **STAUBS** (A. H.). **Analyse spectrométrique des échantillons prélevés par biopsie dans les cas d'intoxication par le plomb chez les ouvriers manipulant ce métal.** *Journal of mental and nervous Diseases*, mars 1935, vol. LXXXI, n° 3, p. 265.

Les auteurs démontrent que c'est la seule manière de connaître véritablement le degré d'intoxication, car le plomb varie en quantité avec l'âge chez l'homme normal et se dépose en quantités variables dans les différents muscles de l'économie chez les intoxiqués. L'analyse des urines et du sang est des plus trompeuses.

P. BÉHAGUE.

GAUTHIER (Claude) et **SEIDMANN** (P.). **Paralysie sérique à forme de radiculo-myélite.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 23, 8 juillet 1935, p. 1131-1136.

Après une injection de 10 cc. de sérum antitétanique, non désalbuminé, chez un malade de soixante et un ans, indemne de toute tare, les auteurs ont vu apparaître les accidents suivants : début des algies le soir même de l'injection, algies très vives, généralisées, mais prédominant aux membres inférieurs ; trois jours plus tard, apparition de phénomènes paralytiques globaux ayant débuté aux membres inférieurs où ils sont du reste demeurés prédominants, mais intéressant aussi les muscles du rachis, du cou et des membres supérieurs ; abolition des réflexes rotuliens et achilléens, signe d'Oppenheim et de Babinski à droite ; troubles légers de la sensibilité objective.

Les auteurs insistent sur les dates d'apparition de ces troubles, sur leur topographie non habituelle, sur l'absence complète d'accidents sériques. A souligner aussi l'existence d'une diplopie homonyme passagère par parésie des deux droits externes, l'absence de modifications importantes du liquide céphalo-rachidien, le caractère tardif des premiers troubles de la contractilité électrique (38e jour) et d'une réaction de dégénérescence partielle (78e jour après le début).

G. et S. concluent à une radiculo-myélite postsérique et discutent de sa pathogénie vraisemblable. Ils montrent aussi l'intérêt médico-légal de pareils cas, l'état de leur malade, après plus de trois mois, ne s'étant que peu amélioré.

H. M.

RICHON, ABEL et **KISSEL. A propos de la séméiologie du coma barbiturique. Considérations cliniques et expérimentales.** *Rev. méd. de l'Est*, t. LXIII, n° 19, 1er octobre 1935, p. 669 à 674.

Au seuil de l'intoxication barbiturique expérimentale, on peut observer des contractures et de l'excitation motrice. De même en clinique, on les a notées au début ou à la fin des intoxications aiguës, ou des anesthésies à l'évipan sodique. Certains barbituriques comme le numal, le sonéryl, l'évipan sodique, le somnifène (numal + véronal), manifestent plus facilement que d'autres leur pouvoir convulsivant.

Dans un cas d'intoxication peu grave par le somnifène, les symptômes d'excitation ont accompagné de façon permanente le coma, d'une durée de deux jours, et ont consisté en contractures, trismus, hyperréflectivité tendineuse et probablement convul-

sions, comme en témoignent les morsures de la langue. Cette allure hypertonique du coma contre-indiquait la strychnine ; seule la coramine fut utilisée, avec une inquiétante accélération du pouls et de la respiration après une intraveineuse de 9 cc.

Il semble que la rareté de pareils faits, à rapprocher de ceux que l'on observe plus aisément avec l'alcool par exemple, tienne à la faible marge qui sépare la dose narcotique de la dose convulsivante. Quand cette marge est considérable, comme avec la strychnine, il faut employer, pour mettre en évidence l'action paralytique, des artifices expérimentaux permettant à l'animl de survivre à la phase de tétanos.

P. Michon.

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

ASLAN (**A.**) et **MARCOU** (**I.**). **La sympathectomie interlombo-sacrée dans les troubles trophiques des membres inférieurs.** *Journal de Chirurgie*, t. 46, nº 5, novembre 1935, p. 657-674, 3 fig.

Exposé des recherches physiologiques de A. et M. d'après lesquelles ces derniers ont pu préconiser la sympathicotomie interlombo-sacrée (consistant en la section au-dessus du promontoire du cordon sympathique), et résumé de 24 observations de malades traités par cette méthode, pour artérite ou autres troubles trophiques des membres inférieurs.

Cette technique a une efficacité égale à la sympathectomie lombaire ; elle a l'avantage d'être beaucoup plus simple, de demander une intervention chirurgicale plus facile et plus courte, de ne pas être dangereuse et de pouvoir être exécutée des deux côtés dans la même séance.

H. M.

CRACIUN (**E.**) (de Bucarest). **Quelques notions sur l'anatomie et l'histologie du système nerveux végétatif à l'état normal et pathologique.** *Miscarea medicala română.* Craiova. Numéro dédié au Pr Danielopolu, nº 7-8, 1935, p. 477-485.

Le système nerveux végétatif ne jouit pas d'une indépendance anatomique et on sait que sa définition fut complétée les dernières trente années par les physiologistes et les pharmacologues. De même, la division du système végétatif en sympathique et parasympathique ne saurait être purement anatomique ; en réalité, cette division est plutôt fonctionnelle.

On ne peut pas établir, à l'heure présente, des différences histologiques entre les cellules nerveuses sympathiques et parasympathiques.

J. Nicolesco.

GHITZESCO (**C. I.**) (de Bucarest). **Le traitement chirurgical conservateur des troubles de la circulation artério-capillaire des membres inférieurs.** *Miscarea medicala română.* Craiova. Numéro dédié au Pr Danielopolu, nº 7-8, 1935, p. 620-631.

Avant de décider l'amputation, il ne faut pas perdre de vue l'éventualité des guérisons ou des améliorations surprenantes, qui peuvent survenir par amélioration de la circulation, consécutives aux interventions sur le système nerveux végétatif. L'auteur réunit les quelques conclusions que voici à la lumière de son expérience personnelle :

1º Les accidents vasculaires périphériques athéromateux et certaines causalgies sont influencés favorablement par la neurectomie périartérielle.

2° Certaines artérites préséniles du début sont influencées par l'intervention sur la chaîne sympathique lombaire. L'auteur préfère l'opération proposée par Danielopolu (la sympathicotomie ou la sympathectomie minimale interlombo-sacrée).

3° S'il y a une lésion artérielle par oblitération limitée à un segment artériel dont l'exérèse n'est pas nuisible à la circulation du membre, alors on procède à une artériectomie.

4° L'épinéphrectomie est une intervention exceptionnelle, qui peut être efficace dans la maladie de Buerger, mais il est préférable de faire plutôt la radiothérapie profonde de la région des glandes surrénales. J. NICOLESCO.

GOORMACHTIGH (N.). **Sur l'existence de paraganglions vagaux.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* t. CXX, n° 40, 1935, p. 1348-1350.

Série de recherches effectuées sur la souris adulte et montrant qu'à côté des paraganglions chromaffines en rapport avec l'orthosympathique et des paraganglions des fibres sensitives des systèmes nerveux autonomes, il y a lieu de distinguer des paraganglions vagaux. Il faut donc désormais distinguer trois types de tissu paraganglionnaire : 1° le tissu paraganglionnaire chromaffine en rapport avec l'orthosympathique ; 2° le tissu paraganglionnaire vagal, non chromaffine ; 3° le tissu paraganglionnaire en rapport avec les fibres sensitives du système autonome. H. M.

LLUESMA URANGA (de Madrid). **Facteurs psycho-végétatifs du pronostic chirurgical.** *Miscarea medicala româna.* Craiova. Numéro dédié au Pr Danielopolu, n° 7-8, 1935, p. 536-546.

Le succès d'un acte chirurgical dépend, en outre, d'une connaissance approfondie des réactions neuro-végétatives du malade qu'on opère. Et à ce propos, l'auteur expose un ensemble de données intéressantes. J. NICOLESCO.

PAVEL (J.) (de Bucarest). **Le système neuro-végétatif et la physiopathologie de l'appareil hépato-vésiculaire.** *Miscarea medicala româna,* Craiova. Numéro dédié au Pr Danielopolu, n° 7-8, 1935, p. 561-572.

Le système neuro-végétatif joue un rôle très important dans la physiologie normale et pathologique de l'appareil hépato-vésiculaire. Son rôle dans la formation du sucre au niveau du foie est connu depuis les recherches classiques de Claude Bernard. De son côté le foie règle le tonus de la vie végétative en contrôlant le contenu en choline du sang portal, et en équilibrant le contenu en adrénaline de la veine cave.

Le système nerveux végétatif joue un rôle considérable dans l'apparition de la colique hépatique, ainsi qu'il fut montré par les études de Chiray et Pavel. D'autre part, *toute une catégorie d'ictères, ainsi que l'ont montré Nanu-Muscel et Pavel, est due à un spasme du sphincter d'Oddi entretenu par un réflexe végétatif de voisinage.*

L'innervation végétative des vaisseaux du foie joue un rôle qui s'avère plein d'intérêt. Parmi les conséquences pathologiques étudiées jusqu'à l'heure actuelle, il faut compter la maladie de Barcroft due à la fermeture des vaisseaux sushépatiques et l'hypothèse pathogénique de Beneke, suivant laquelle l'atrophie aiguë du foie serait due au spasme des vaisseaux hépatiques et à la nécrose secondaire de la cellule du foie.

J. NICOLESCO.

PIQUET et **COULOUMA. Les signes oculo-sympathiques dans les otites et leurs raisons anatomiques. A propos d'un syndrome de Brown-Séquard au**

cours d'une oto-mastoïdite aiguë. *Les Annales d'Oto-Laryngologie,* nº 9, septembre 1935, p. 1003-1013, 11 fig.

P. et C. rapportent une observation prouvant que l'on peut, dans une oto-mastoïdite aiguë, observer une excitation du sympathique réalisant le syndrome de Brown-Séquard ; ils concluent, d'autre part, en raison d'un faisceau de preuves cliniques, physiologiques et anatomiques, que les fibres sympathiques pupillo-dilatatoires traversent l'oreille moyenne. Ces dernières chemineraient dans la caisse au niveau de la partie antérieure du promontoire dans les anses intratympaniques du plexus carotidien ou dans l'épaisseur même de la paroi antérieure de la caisse du tympan dans les anses intrapétreuses.

Si donc les lésions anciennes, scléreuses, de la caisse peuvent provoquer du myosis par destruction des fibres nerveuses, une affection aiguë oto-mastoïdienne, ainsi qu'en témoigne l'observation rapportée, peut produire une excitation et un syndrome de Brown-Séquard.

Bibliographie et nombreux schémas. H. M.

PROCA (**C.**) (de Bucarest). **La physiologie normale et pathologique du système nerveux végétatif.** *Miscarea medicala romåna.* Craiova. Numéro dédié au Pr Danielopolu, nº 7-8, 1935, p. 487-504.

Résumé des conceptions du Pr Danielopolu sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux végétatif. J. NICOLESCO.

SÉNÈQUE et **LELONG. Côte cervicale bilatérale. Syndrome de Raynaud unilatéral ; résultat éloigné d'une intervention chirurgicale ; ablation de la côte et sympathectomie sous-clavière. Artériectomie secondaire de l'artère humérale.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie,* t. LXI, nº 27, 2 novembre 1935, p. 1073-1083.

Une jeune fille de 16 ans se plaint en 1931 depuis deux ans de douleurs dans le membre supérieur droit accompagnées d'impotence fonctionnelle progressive. Il existe des troubles vaso-moteurs et des troubles circulatoires qui ne se modifient pas sous l'influence de l'acétylcholine. La radiographie montre une côte cervicale bilatérale plus longue à droite qu'à gauche et articulée à droite avec la 1re côte. L'ablation par voie sus-claviculaire de la côte cervicale droite n'amène pas d'amélioration vasculaire de ce côté. On fait dans un second temps une artériectomie humérale. Les troubles ne disparaissent que pendant quelques jours. Une troisième intervention permet d'enlever la côte cervicale gauche.

Revue quatre ans après l'artériectomie, la malade reconnaît que son état est plus satisfaisant qu'avant l'intervention. Cette observation peut donc être classée parmi les améliorations partielles à l'actif de l'artériectomie.

En recherchant dans la bibliographie, on arrive à retrouver deux rapports sur la question : l'un en 1921 de M. Mouchet sur une observation de M. Bréchot, l'autre de M. Ombrédanne en 1931 sur deux observations, l'une de MM. Langeron et Desbonnet, l'autre de M. Tierny.

Les côtes cervicales vraies sont d'une fréquence difficile à établir, car les divergences d'opinions sont très grandes. Cette malformation est plus fréquente chez la femme que chez l'homme; elle est souvent bilatérale. D'autres malformations peuvent s'associer à la côte cervicale. Dans 10 % des cas, c'est le hasard d'un examen radiographique ou d'un examen clinique qui fait découvrir la côte cervicale. Dans 70 % des cas, la malfor-

mation se traduit par un syndrome nerveux. Dans 20 % des cas, par un syndrome vasculaire. Ces troubles vasculaires sont complètement étudiés par les auteurs qui concluent que dans la pathogénie de ces troubles vasculaires, il faut distinguer plusieurs séries : parfois, c'est une compression directe osseuse, fibreuse ou musculaire, sans participation sympathique, et la levée de la compression supprime les troubles fonctionnels. Dans certains cas, c'est l'irritation seule du sympathique cervical ou du sympathique périvasculaire sous-clavier qui est à l'origine des troubles. On a pu dans quelques observations invoquer à la fois une compression directe de l'artère (thrill) et une irritation du sympathique. Enfin, certains cas relèvent en même temps de ces différents facteurs et d'une aplasie des artères périphériques.

Les interventions chirurgicales préconisées dans le traitement des côtes cervicales peuvent porter sur la côte qu'il faut réséquer en totalité par un procédé extrapériosté.

S'il existe des trousseaux fibreux autour de la côte, leur extirpation s'impose. Certains ont proposé la section simple du scalène antérieur. Si l'artère est obstruée on pratiquera une artériectomie d'abord et la résection de la côte ne sera qu'un temps secondaire, si l'ablation en est aisée. Si l'artère sous-clavière est perméable, il faut réséquer la côte et pratiquer une sympathectomie péri-artérielle. D'après les statistiques compulsées par l'auteur, on obtient un pourcentage d'insuccès de 15 % et il est malheureusement impossible de prévoir les échecs et d'en avertir le malade.

H. M.

SPARCHEZ (**T.**) et **VICIU** (**E.**) (de Cluj). *Miscarea medicala romana.* Craiova. Numéro dédié au Pr Danielopolu, n° 7-8, 1935, p. 580-584.

La sympathie appendiculo-biliaire anatomo-clinique d'ordre avant tout lymphatique, peut s'expliquer aussi par les connexions neuro-végétatives. En effet, les excitations produites au niveau de l'appendice peuvent constituer des facteurs d'irritation qui influencent par l'intermédiaire des complexes nerveux végétatifs la motilité et la sécrétion de l'appareil biliaire. J. Nicolesco.

TOMESCO (**P.**) et **CONSTANTINESCO** (**S.**) (de Bucarest). **Le système nerveux végétatif dans les psychoses.** *Miscarea medicala romana.* Craiova. Numéro dédié au Pr Danielopolu, n° 7-8, 1935, p. 521-535.

Synthèse concernant le rôle du système nerveux végétatif dans les mécanismes des psychoses.

Les auteurs insistent sur l'importance des altérations végétatives diencéphaliques dans la paralysie générale progressive, l'encéphalite épidémique, la rage et la démence précoce.

Ils étudient ensuite les modifications végétatives dans les états mentaux et mélancoliques, dans les psychonévroses, l'hystérie, la pellagre, la psycho-névrose émotive, les psychoses toxiques, l'épilepsie, les psychoses endocrines.

J. Nicolesco.

UNGAR (**C.**). **Sur le mode de terminaison des nerfs sympathiques. Données expérimentales.** *Soc. anat.*, 4 avril 1935, *Ann. anat. path.*, avril 1935, p. 473.

Le sympathique semble posséder une action double : excitatrice et inhibitrice. La section et la dégénérescence des nerfs sympathiques non seulement n'entraînent pas la paralysie des organes, mais l'automatisme de ceux-ci est exalté. L'étude de l'inversion d'action de l'adrénaline et du sympathique permet de concevoir l'appareil de

transmission, appareil intermédiaire qui mettrait en relation chaque neurone sympathique avec un appareil excitateur et un appareil inhibiteur. Au moment de l'excitation du nerf, les deux appareils seraient stimulés mais à des degrés divers.

L. Marchand.

UNGAR (C.). Sur les rapports des appareils périphériques vaso-dilatateurs avec les terminaisons nerveuses sensitives d'après la conception de la transmission humorale histaminique. *Soc. anat.*, 2 mai 1935, et *Ann. d'anat. path.*, mai 1935, p. 586.

En dehors de ses deux systèmes, sympathique et parasympathique, l'appareil nerveux de la vie végétative comprend une troisième catégorie d'éléments encore inconnus dont l'importance physiologique et pathologique est considérable. Le premier fait est la vaso-dilatation consécutive à l'excitation du bout périphérique des racines postérieures, le stimulus étant conduit dans le sens opposé à celui de l'influx habituel. Le second fait est l'existence de phénomènes réflexes au niveau d'organes privés de leur connexion avec des centres nerveux connus. Ces influx dits « antidromiques » seraient conduits par des éléments spéciaux. En agissant sur le bout périphérique d'un nerf sensitif tel que le nerf crural du chien, l'auteur a constaté la mise en liberté de l'histamine qui constituerait ainsi l'agent de transmission neuro-humoral de ces phénomènes paradoxaux.

L. Marchand.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

AMICARELLI (Adriano). Influence des traumatismes psychiques et organiques sur les fonctions sexuelles (Influenza dei traumi psichici e organici sulle funzioni sessuali). *Neopsichiatria*, année I, vol. I, nº 1, juillet-août 1935, p. 42-57.

A. attire l'attention des neurologistes et des experts sur les troubles des fonctions sexuelles consécutifs aux traumatismes, et qui souvent ne sont pas accusés par les malades. D'après les 47 observations brièvement rapportées, il conclut que dans les traumatismes cérébraux organiques la fonction sexuelle est abolie ou altérée, soit de façon immédiate, soit tardivement, et pour un temps parfois long.

Il faut peut-être admettre, pour expliquer ces faits, l'existence d'un centre supérieur céébral, préposé à l'excitation des glandes sexuelles, et qui se trouverait supprimé par le traumatisme. L'hyperfonctionnement de la fonction sexuelle proviendrait d'un manque d'excitation émanant de ce centre. A noter que les traumatismes psychiques peuvent avoir les mêmes conséquences. Bibliographie jointe. H. M.

DESBUQUOIS (G.). Sur un cas de lymphogranulomatose maligne compliquée de diabète insipide. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, nº 26, 28 octobre 1935, p. 1355-1362.

Un homme de trente-deux ans est atteint de lymphogranulomatose maligne, confirmée par la biopsie. L'affection évolue en trois étapes. Dans une première période, elle se révèle par de la fièvre et des signes généraux, et se localise électivement aux ganglions de la chaîne cervicale et aux ganglions médiastinaux. La radiothérapie apporte une guérison apparente presque complète. Six mois plus tard survient un diabète insipide ; des signes d'hypertension intracranienne, en même temps que de la fièvre, et les signes généraux reparaissent faisant diagnostiquer une localisation cérébrale de la

lymphogranulomatose. L'efficacité de la radiothérapie fut à nouveau remarquable pendant quelques mois. Puis réapparurent, outre la fièvre et des signes généraux intenses, les mêmes symptômes d'hypertension intracranienne et la polyurie. Le diabète s'accompagnait cette fois de glycosurie permanente et d'hyperglycémie. La radiothérapie devint inefficace ; une cachexie fébrile avec somnolence amena bientôt la mort du malade.

Malgré l'absence de vérification anatomique, et malgré la rareté des localisations cérébrales de l'affection, le diagnostic porté semble certain. Par contre, au point de vue de la localisation, les crises d'hypersomnie, la tachycardie, le déséquilibre thermique plaident en faveur d'une néoformation infundibulaire ; l'absence de signes certains d'atteinte hypophysaire et l'aspect radiographique normal de la selle turcique éliminent l'idée d'une localisation pituitaire.

L'auteur discutant de l'association de glycosurie au diabète insipide émet différentes hypothèses tendant à admettre une étiologie commune à ces manifestations.

Enfin l'association des injections d'insuline et d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse ne semble pas avoir amoindri les effets respectifs de ces substances, contrairement aux données expérimentales. H. M.

FISHER (C.), **INGRAM** (W. R.) et **RANSON** (S. W.). **Des rapports entre le système hypophyso-hypothalamique et le diabète insipide** (Relation of hypothalamico-hypophyseal system to diabetes insipidus). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, nº 1, juillet 1935, p. 124-163, 38 fig.

Une série de lésions ont été pratiquées avec l'appareil de Horsley-Clarke dans différentes régions de l'hypothalamus de quarante chats adultes. Chez dix d'entre eux apparut une polyurie permanente, chez deux autres une polyurie transitoire. La polyurie transitoire était différente de la polyurie permanente à différents points de vue : développement plus rapide, maximum d'intensité plus vite atteint, etc.

La polyurie et la polydypsie chez les dix chats diabétiques se prolongèrent de deux à neuf mois. Le volume des liquides absorbés et le volume des urines étaient cinq à six fois supérieurs à ceux constatés chez les témoins. Des injections sous-cutanées répétées de petites doses de pitressine ramenaient du reste ces chiffres à la normale.

Les auteurs ont constaté que la polyurie permanente ne se produisait que dans les cas où existait une lésion bilatérale du système des noyaux supra-optico-hypophysaires. Cette lésion consistait en une atrophie marquée des noyaux supra-optiques et du lobe postérieur. Des lésions unilatérales ne déterminaient aucune polyurie ; il en était de même de celles intéressant les autres régions de l'hypothalamus. Par contre, la possibilité d'une polyurie transitoire en rapport avec des lésions irritatives du lobe antérieur est discutée.

De telles recherches incitent à conclure que le diabète insipide consiste en un trouble hormonal causé par une insuffisance de sécrétion du principe antidiurétique du lobe postérieur ou du lobe intermédiaire de l'hypophyse. Le système des noyaux supra-optico-hypophysaires envoyant des impulsions aux régions précitées de la pituitaire, une lésion de ce système au niveau du noyau, des fibres, de la *pars intermedia* ou de la post-hypophyse, détermine le diabète observé. H. M.

FLANDIN (Ch.), **POUMEAU-DELILLE** (G.), **PUECH** et **AUZÉPY** (P.). **Diabète insipide et obésité avec vergetures par atteinte infundibulo-tubérienne d'origine ourlienne.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 25, 22 juillet 1935, p. 1244-1247.

Observation clinique d'un malade de vingt-huit ans chez lequel s'est progressivement développé un syndrome constitué par un diabète insipide, une obésité, sans troubles génitaux, des vergetures, du dérobement des jambes ; ce syndrome semble être la conséquence d'une atteinte de la région infundibulo-tubérienne par infection ourlienne banale, en apparence non compliquée, survenue quelques semaines auparavant. A signaler l'action dissociée de la radiothérapie qui amène une diminution de la polyurie mais demeure sans effet sur l'obésité.

Les auteurs éliminent le diagnostic d'adénome basophile du lobe antérieur de l'hypophyse, celui de syndrome adiposo-génital et de tumeur de la région infundibulo-hypophysaire et considèrent que l'origine infectieuse ourlienne semble la plus vraisemblable, en ayant déterminé une méningite séreuse à prédominance infundibulo-tubérienne. H. M.

HUBER (**Julien**) et **LIÈVRE** (**J. A**). **Un cas probable de basophilisme hypophysaire.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 18, 3 juin 1935, p. 932-936.

Les auteurs présentent l'observation d'un malade ayant eu à six-sept ans les oreillons avec orchite et atrophie testiculaire unilatérale, puis à vingt-trois, des crises récidivantes de douleurs abdominales ayant entraîné une appendicectomie. Depuis l'intervention, une asthénie intense et une obésité importante respectant les membres se développèrent, suivies d'apathie, d'hébétude, de frilosité, d'asthénie intellectuelle, d'impuissance génitale totale, de dyspnée d'effort et de palpitations. Dans les deux années suivantes apparurent des douleurs diffuses du squelette, une ostéoporose et un tassement vertébral importants ; l'opothérapie thyroïdienne déterminant simultanément une brusque chute de poids.

Trois ans après les premiers troubles, le malade succomba presque subitement au cours d'un érysipèle. Les derniers symptômes avaient été, outre l'obésité de la face et du tronc, peau sèche et ichtyosique, vergetures, instabilité et irrégularité cardiaque, hypertension artérielle, albuminurie, enfin saillies osseuses costales, considérées comme des cals consécutifs à des fractures spontanées méconnues.

Les auteurs reprennent et discutent leur observation remontant à 1928 et, malgré l'impossibilité de vérifications anatomiques à cette époque, rangent ce cas dans le groupe des adénomes basophiles décrit par Cushing quatre années plus tard.

H. M.

JEDLOWSKI (**Paolo**). **Du mécanisme d'action de l'opothérapie sexuelle dans l'hyperthyroïdisme** (Sul meccanismo d'azione dell' opoterapia sessuale nell' ipertiroidismo). *Neopsichiatria*, année I, vol. I, n° 1, juillet-août 1935, p. 9-25, 4 tabl.

Résumé de faits expérimentaux et compte rendu de onze observations cliniques démontrant que les extraits de glandes sexuelles exercent une action inhibitrice sur le fonctionnement normal ou exagéré du corps thyroïde. Toutefois, cette action ne s'exerce qu'à condition d'une intégrité absolue du cerveau de l'animal en expérience ou du sujet ainsi traité. H. M.

KLEIN (**Frantisck**) et **WAGNEROVA-HATRIKOVA** (**Helena**). **Contribution à la pathogénie de la maladie de Cushing.** (Prispevock k patogenezi « Morbus Cushing »). *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, avril 1935, p. 65-76, 3 figures.

Observation d'une malade de 33 ans, ayant pour seul antécédent un traumatisme du crâne et présentant les symptômes suivants : altérations de la selle turcique, gros

cœur, légère hypertension artérielle, dyspnée, obésité, localisée au visage et au tronc, hirsutisme marqué, furonculose, état de dépression intense.

La mort survint par infection ; l'examen nécropsique montrait une hyperplasie adénomateuse des cellules basophiles de l'hypophyse ; goitre colloïde kystique ; hyperplasie des surrénales ; altérations lipomateuses du pancréas ; agrandissement et multiplication des îlots de Langerhans ; hypertrophie du cœur et des muscles squelettiques.

Les auteurs considèrent la maladie de Cushing comme une affection primitive de l'hypophyse entraînant secondairement une insuffisance de toutes les autres glandes.

H. M.

LESNÉ (**E.**), **LAUNAY** (**Ch.**) et **SÉE** (**G.**). **Diabète insipide au cours d'une maladie de Besnier-Bœck.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 73, 8 juillet 1935, p. 1137-1146, 3 fig.

Observation d'un enfant de dix ans présentant depuis plusieurs années des tuméfactions des doigts, avec nodules hypodermiques et anomalies radiographiques ayant fait porter le diagnostic vraisemblable de maladie de Besnier-Bœck.

En raison de l'apparition, depuis deux ans, d'un diabète insipide, facilement réductible du reste par prise nasale de lobe postérieur d'hypophyse, les auteurs posent la question d'un rapport entre les deux affections, et de l'existence possible de formations nodulaires à la base du crâne, identiques à celles des extrémités digitales. Tous faits qui plaideraient en faveur de la conception admise par de nombreux auteurs, et qui considèrent la maladie de Besnier-Bœck comme une affection générale, capable de toucher tous les organes.

H. M.

MAY (**Etienne**) et **LAYANI** (**F.**). **Obésité rebelle avec hypoménorrhée traitée avec succès par la radiothérapie hypophysaire. Transformation scléro-kystique consécutive des ovaires ; action favorable de l'insuline sur la douleur.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 33, 23 décembre 1935, p. 1728-1736.

Observation d'une jeune fille de 28 ans ayant présenté, depuis l'âge de 16 ans, de l'obésité et de l'irrégularité des règles (obésité atteignant 105 kg. ; examens biologiques normaux, mais existence à un moment donné de troubles du métabolisme chloré). En raison de l'aggravation progressive des troubles et de l'échec de toutes les thérapeutiques, les auteurs ont institué un traitement de radiothérapie hypophysaire à doses stimulantes (1200 R. en tout répartis sur trois semaines), qui détermina la reprise normale de la menstruation et un amaigrissement continu (16 kg. en 10 mois).

Toutefois, à la fin du traitement survinrent des accidents d'ovarite scléro-kystique du côté droit qui nécesitèrent l'ablation de l'ovaire. La reprise des mêmes accidents du côté gauche fit tenter une thérapeutique par l'insuline dont les résultats furent inespérés.

A retenir de ces faits l'efficacité de la radiothérapie hypophysaire sur le fonctionnement de la glande, en dehors de toute tumeur ; les auteurs émettent à ce propos quelques hypothèses relativement au mécanisme d'action de cette thérapeutique. A retenir également l'effet extrêmement remarquable de l'insuline sur les accidents ovariens.

H. M.

MELLI (**Guido**). **La maladie de Schüller-Christian** (Il morbo di Schüller-Christian). *Il Policlinico*, n° 8, 1er août 1935, p. 449-479, et n° 9, 1er septembre 1935, p. 509-533.

Etude clinique très complète de trois cas de maladie de Schüller-Christian, longuement suivis. En raison de leur évolution anormale, de leurs complications et de certains

symptômes, ils suggèrent la nécessité d'une révision complète du cadre clinique de la maladie, de ses limites, de sa pathogénie. L'auteur envisage le mécanisme d'action possible des traumatismes relevés dans les antécédents de ces malades et qui permettrait peut-être d'entrevoir une nouvelle interprétation.

L'ostéoporose circonscrite cranienne ne représenterait donc pas une entité morbide, mais simplement un aspect radiologique auquel il semble inutile de conférer une autonomie. La majeure partie des cas décrits sous ce titre doivent rentrer dans le cadre de la maladie de Schüller-Christian. Enfin, l'auteur signale une complication jusqu'alors ignorée : celle d'une pleurésie à cholestérine rencontrée par lui dans un cas.

H. M.

NICOLESCO (P.) (de Bucarest). **Acquisitions récentes dans la physiothérapie du système neuro-végétatif et des glandes endocrines.** *Miscarea medicala romàna.* Craiova. Numéro dédié au Pr Danielopolu, nº 7-8, p. 588-595.

Exposé synthétique concernant la physiothérapie du système nerveux végétatif et des glandes à sécrétion interne. J. Nicolesco.

PARHON (C. I.) (de Bucarest). **Sur les relations du système nerveux végétatif avec les fonctions endocriniennes.** *Miscarea medicala romàna.* Craiova. Numéro dédié au Pr Danielopolu, nº 7-8, p. 513-520, 1935.

Exposé d'ensemble concernant les relations qui existent entre le système nerveux végétatif et les glandes endocrines. J. Nicolesco.

PARHON (C. I.) (de Bucarest). **L'hypophyse. Syndromes hypophysaires. Hormones et corrélations de cet organe. Pathologie générale. Physiologie et biologie de l'hypophyse.** (Rapport au XVe Congrès de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie et Endocrinologie de Chisinau.) *Bulletins et Mémoires de la Section d'Endocrinologie*, nº 3, octobre 1935, p. 119-141.

Exposé concernant les hormones hypophysaires, la physiopathologie, la question des corrélations hypophysaires, de même que le rôle important qui revient à cette glande dans la croissance et dans le maintien du fonctionnement normal de l'individu.

L'auteur considère qu'il existe pour chaque hormone hypophysaire un syndrome hypo- et hyperfonctionnel.

Rappelons, en outre, que Parhon a isolé sous le nom de syndrome hyperhydropexique un complexe opposé au diabète insipide. Ce syndrome est rattaché à une hyperactivité rétrohypophysaire. Il est important de souligner que certains états d'atonie utérine sont en rapport avec l'insuffisance de l'hormone ocytocique, tandis que les parturitions rapides dépendent de l'excès de la même hormone.

Parhon se demande, si le lobe postérieur de l'hypophyse n'exerce pas une action catalytique sur les produits de sécrétion du reste de cette glande, en les transformant avant leur migration vers les formations végétatives de la base du cerveau.

Finalement, l'auteur dédie un chapitre à la physiologie et à la biologie générale de l'hypophyse. Il promet aussi de publier bientôt, avec Goldstein, le fascicule sur la glande pituitaire dans le cadre de leur traité d'Endocrinologie. J. Nicolesco.

POPA (Gr. T.). L'hypophyse. Rapport au XVe Congrès de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie et Endocrinologie de Chisinau, Roumanie. *Bulletins et Mémoires de la Section d'Endocrinologie*, nº 3, octobre 1935, p. 105-118.

Ce rapport indique les directives des recherches que Popa poursuit avec ses collaborateurs sur le problème si passionnant de l'hypophyse.

Nous allons résumer dans leur succession les chapitres que voici :

1. La découverte du système porte hypophyso-tubérien a consolidé la conception des mécanismes neuro-hypophysaires.

La physiologie de ces vaisseaux s'annonce aussi importante que leur découverte. En effet, il est probable que la circulation dans ce système portal obéit à un rythme différent (en saccades) et il est vraisemblable, qu'il y a un mécanisme nerveux qui gouverne le calibre de ces vaisseaux.

Parmi les constatations histologiques, il faut rappeler, avant tout, l'existence de manchons névrogliques autour des vaisseaux portes de la région, de même que les enfeutrages névrogliques qui avoisinent les ramuscules vasculaires portaux au niveau du recessus du 3e ventricule.

2. Le lobe antérieur de l'hypophyse contient les deux centres vasculaires qui ont été déjà vus par Fuchs et un réseau de sinusoïdes. Cette disposition conduit le sang brusquement de la grande pression des spirales artérielles à la base pression du lac stagnant des sinusoïdes. Cette particularité est très importante pour la physiologie hypophysaire, car les cellules sanguines restent longuement dans le labyrinthe des espaces sinusoïdaux où elles sont en contact immédiat avec les cellules de l'hypophyse.

3. Il y a une destruction des hématies qui s'effectue à l'intérieur des vaisseaux de la pituitaire. La destruction des hématies se produit progressivement ; parmi les components qui en résulte se trouve certainement l'ion potassium. Les restes des globules rouges sont incorporés par les cellules hypophysaires et par les leucocytes.

4. L'hypophyse est un organe avec un grand pouvoir d'absorption ; elle est douée d'une remarquable puissance de transformation des substances qui y arrivent.

5. On a trouvé jusqu'à l'heure actuelle onze hormones du lobe antérieur et huit hormones du lobe postérieur. Ainsi donc, il y a 19 substances actives et l'on sait bien qu'on n'a pas encore décrit un nombre si considérable de types cellulaires hypophysaires. Les cellules de l'hypophyse ne sont pas trop différenciées morphologiquement ; il est vraisemblable qu'elles disposent de plusieurs ferments qui peuvent disloquer la même substance complexe en plusieurs components à activité différente. L'auteur est du même avis que les chercheurs qui tendent à admettre que toutes les actions de l'hypophyse sont dues à une même substance, qui se trouve dans divers degrés de purification. Et cette hypothèse semble appuyée par les recherches d'Abel, qui a préparé un « tartrate » du lobe hypophysaire postérieur, qui possède toutes les actions de ce lobe.

6. Le lobe antérieur est un fournisseur de matériel hormonal, tandis que le lobe postérieur constitue un dépôt et un transformateur. Popa et Fielding ont montré que l'hormone mélanophorique se forme aux dépens de l'hématie.

7. L'hypophyse prend le matériel nécessaire à ses fonctions, du plasma sanguin et des globules rouges. Les cellules hypophysaires se détruisent en produisant la substance colloïde, qui est conduite vers l'hypothalamus et le liquide céphalo-rachidien. Malgré ces grosses destructions, les cellules hypophysaires se régénèrent et le mécanisme de ce procès reste énigmatique. Popa pense que cette régénération se réalise par une colonisation de cellules mononucléaires du sang. Pour lui, l'hypophyse serait un organe hématique intercalé entre le sang et le cerveau, — une sorte de transformateur de substance vive pour l'alimentation du système nerveux central.

8. Il existe une migration des cellules basophiles dans le lobe postérieur de l'hypophyse. Par son lobe postérieur cette glande semble être une destructrice de leucocytes, tandis qu'elle détruit les hématies au niveau du lobe antérieur. Ainsi donc, on peut parler d'une leucoclasie hypophysaire.

9. Par les changements de conditions circulatoires qui lui sont propres, l'hypophyse devient un organe séparateur de cellules hématiques.

10. La substance colloïde fournie par l'hypophyse aux centres végétatifs diencéphaliques est un protoplasma de cellules hypophysaires modifié qui provient du matériel procuré par les hématies.

11. Les hématies désintégrées au niveau de l'hypophyse fournissent les ions de potassium et les leucocytes cèdent les ions de calcium. Ainsi s'établit un merveilleux balancement entre les cellules qui procurent les ions et les centres végétatifs qui les utilisent. On sait que les centres tubériens travaillent en permanence et ils ont besoin d'une provision continuelle de potassium-calcium et d'oxygène.

12. L'hypophyse introduit, dans la zone diencéphalique en rapport avec le sommeil, des ions excitants de potassium qui maintiennent l'état de veille et des ions déprimants de calcium, qui produisent la fatigue et le sommeil. Au centre de ce processus d'une finesse extrême (exemple admirable de rythmicité organique) siège l'hypophyse comme facteur important des mécanismes neuro-hypophysaires.

13. Il est vraisemblable que les cellules du sang sont utilisées d'une manière différente par les diverses glandes endocrines. Ces cellules sanguines constituent en réalité un élément commun promené d'une glande endocrine en une autre et travaillé par chaque glande différemment. Si ces conditions sont réelles, on comprend mieux que l'hypophyse influence les autres glandes endocrines et, partant, le métabolisme entier.

14. Les produits hypophysaires amenés aux centres végétatifs du tuber cinereum sont déversés par le système porte hypophyséo-tubérien en saccades, grâce aux particularités circulatoires de la région. Il est vraisemblable que les fibres nerveuses infundibulo-hypophysaires décrites par Cajal, Nicolesco et Raileanu, Greving, Pines, transmettent à l'hypophyse les excitations tubériennes nécessaires à la régulation de ce mécanisme circulatoire. On trouve ici un merveilleux mécanisme central neuro-humoral. L'hypophyse stimule par ses produits les centres nerveux hypothalamiques, qui, à leur tour, la gouvernent. Et ainsi s'organise un circuit excito-inhibiteur qui s'autorégularise par des balancements très fins.

15. Mais ce mécanisme neuro-humoral d'autorégulation peut être excité ou inhibé par diverses stimulations étrangères à son circuit. Ainsi, ce mécanisme peut être influencé, en outre, par la voie optique et par le nerf terminal. J. NICOLESCO.

ROSSI (E.). **Délinquance et dysfonctionnement endocrinien** (Delinquenza e disfunzioni endocrine). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LIX, fasc. III, 30 septembre 1935, p. 527-552.

A la lumière d'un certain nombre de faits et de données expérimentales, on peut considérer que le facteur constitutionnel joue un rôle important parmi les causes occasionnelles endogènes de la criminalité.

Les facteurs humoraux interviennent de façon tellement intime dans les manifestations essentielles de la vie psychique, que ce serait une erreur de ne pas les admettre. Le caractère impulsif, l'affectivité et le sentiment moral lui-même doivent être considérés comme le résultat d'influences humorales en rapport avec le chimisme du sang. Les hormones, substances stimulantes, déversées dans l'organisme par les glandes à sécrétion interne, exercent une influence décisive sur l'énergie fonctionnelle des centres cérébraux et végétatifs.

Ainsi chez les jeunes délinquants de toutes sortes, surtout à l'époque de la puberté, s'avère la nécessité d'un examen médical poussé et l'importance d'une opothérapie appropriée. H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

CHALIER (Joseph) et ETIENNE-MARTIN (Pierre). Le monocyte dans le liquide C.-R. au cours des états méningés aigus. *Presse médicale*, n° 92, 16 novembre 1935, p. 1854-1847, 9 fig.

L'étude systématique du liquide céphalo-rachidien au cours d'états méningés aigus (méningites infectieuses et méningites toxiques) a permis à C. et E. la mise en évidence presque constante d'un élément particulier se caractérisant par la basophilie de son protoplasme, ses granulations azurophiles, ses grandes dimensions et son noyau unique, et qu'ils rangent dans la lignée monocytaire. Il en existe plusieurs types d'après les variations même des éléments constitutifs.

Il apparaît comme un élément indispensable de la défense de l'organisme, agissant par phagocytose, sécrétion et pexie microbienne. Issu du tissu réticulo-endothélial, mobilisé par le processus infectieux, il remplit ses fonctions défensives dans la cavité rachidienne, et y subit des transformations cytologiques qui expliquent son polymorphisme.

D'autres recherches sont encore nécessaires pour établir sa signification pathologique ; il semble cependant qu'il doive fournir des éléments diagnostiques et pronostiques intéressants. H. M.

GUILLAIN (Georges) et MOLLARET (Pierre). Valeur comparative de la ponction lombaire et de la ponction sous-occipitale. Leurs indications respectives. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 24 mai 1935, p. 936-948.

G. Guillain et P. Mollaret ne croient pas justifiés les avantages accordés par certains cliniciens à la ponction sous-occipitale pour le diagnostic de la syphilis du névraxe. Ils apportent à ce sujet une étude poursuivie à un double point de vue : la comparaison entre les liquides céphalo-rachidiens lombaire et sous-occipital et la préférence à donner à l'un ou l'autre mode de prélèvement.

Toute comparaison entre les deux liquides doit tenir compte au préalable de la position du sujet lors de la ponction ; cette notion semble avoir été oubliée. La position assise donne du liquide cranien, la position de la préculbute donne du liquide rachidien, la position couchée donne un mélange des deux liquides. Ceci résulte des variations de pression étudiées chez l'homme et chez le singe, qui montrent que la pesanteur représente le facteur primordial réglant tout écoulement à l'extérieur du liquide céphalo-rachidien ; plus accessoirement interviennent d'autres facteurs comme la respiration, l'effort, la compression abdominale. A l'état normal, le liquide lombaire est deux fois plus concentré que le liquide sous-occipital chez l'homme ; il l'est trois fois plus chez le singe. La teneur en albumine et les modalités de la réaction du benjoin colloïdal diffèrent dans les deux liquides. La comparaison des liquides ventriculaire et lombaire montre un écart encore plus considérable. A l'état pathologique, mis à part les cas de blocage sous-arachnoïdien, les mêmes facteurs jouent, mais les variations en valeur absolue perdent de leur importance.

Au point de vue des indications respectives, il importe de souligner que la ponction sous-occipitale expose à des dangers réels et parfois mortels : piqûre du bulbe ou des artères vertébrale et cérébelleuse postéro-inférieure. Malgré leur rareté, de tels accidents ne doivent pas être sous-estimés. Par ailleurs, toute la pathologie de la moelle et de la queue de cheval ne saurait relever que de la ponction lombaire et ce chapitre est capital en syphiligraphie. L'avantage de cette ponction demeure également manifeste chez les

sujets agités, émotifs, chez les enfants et plus généralement en dehors des milieux hospitaliers.

La ponction sous-occipitale ne doit conserver que des indications particulières, qui imposeront de plus un choix rationnel entre les différentes positions à donner au sujet : introduction de sérum thérapeutique (position couchée), myélographie lipiodolée (position assise), prélèvement de liquide en cas d'impossibilité de la ponction lombaire (position de la préculbute).

Cette communication a fait l'objet d'une très importante discussion à laquelle ont pris part : Cathala, Tzanck, Basch, Flandin, Marcel Pinard, de Gennes, Jausion et Comby. H. M.

LOMAN (**Julius**), **MYERSON** (**Abraham**) et **GOLDMAN** (**David**). **Effets des variations de la posture sur la pression du liquide céphalo-rachidien** (Effects of alterations in posture on the cerebrospinal fluid pressure). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 33, n° 6, juin 1935, p. 1279-1295.

Compte rendu d'observations faites sur la pression du liquide céphalo-rachidien suivant différentes positions : assise, décubitus dorsal, latéral, station verticale (tête relevée et tête en bas), à quatre pattes (mains et genoux).

1° En position assise, la pression du liquide céphalo-rachidien mesurée au niveau de la région lombaire, est en rapport étroit avec la distance séparant l'aiguille de la région cisternale. Au niveau de la région sous-occipitale, la pression était négative dans sept cas et légèrement positive dans six autres ; 2° la pression lombaire, moins la pression sous-occipitale, est égale ou presque égale à la distance verticale qui sépare ces deux points. On pourrait donc, connaissant ces deux pressions, en déduire la distance séparant les deux points de ponction ; 3° la pression lombaire en position assise ne peut être comparée à celle en décubitus latéral, car celle-ci peut être basse et celle-là relativement haute, ou inversement ; 4° la pression en position à quatre pattes a toujours été trouvée beaucoup plus basse que la pression en décubitus latéral ; 5° l'augmentation de la pression cisternale, lorsque le sujet passait de la position horizontale à la position verticale, tête en bas, était à peu près trois fois aussi grande que la diminution de cette même pression quand le sujet passait de la position horizontale à la station debout ; 6° dans le décubitus dorsal, la pression est habituellement un peu plus élevée que dans le décubitus latéral.

Ainsi les constatations faites sur la pression du liquide montrent que cette dernière, quoique recevant sa tension initiale des capillaires des plexus choroïdes, est sans cesse modifiée par une série de facteurs dont le plus important se trouve être la pression veineuse. En raison de la barrière veineuse très élastique qui sépare le liquide céphalo-rachidien des pressions thoracique, abdominale et extérieure, il semble inexact de considérer la cavité cranio-rachidienne comme une cavité close ou comme un contenant semi-rigide. H. M.

PORTA (**Virginio**) et **DISERTORI** (**Beppino**). **Syndrome liquidien particulier par malformation probable de la barrière hémato-encéphalique** (Una particolare sindrome liquorale per probabile malformazione della barriera). *Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale*, vol. LIX, fasc. 2, 30 juin 1935, p. 328-345, 2 fig.

Description d'un syndrome liquidien spécial constaté chez une malade atteinte d'une quadriplégie spasmodique et de graves malformations oculaires congénitales (encépha-

lopathie infantile). Le liquide rachidien et ventriculaire était xanthochromique, hyperalbumineux, présentait une forte dissociation albumino-cytologique, une augmentation de la perméabilité au brome et au glucose, et une réaction de Weil Kafka fortement positive.

P. et D. discutent une série d'hypothèses et concluent à une malformation de la barrière hémato-encéphalique. Bibliographie jointe. H. M.

TRONC CÉRÉBRAL

AGNELLO (Francesco). **Polioencéphalite supérieure chronique avec ophtalmoplégie externe totale dans la syphilis héréditaire.** (Poliencefalite superiore cronica con oftalmoplegia esterna totale in eredolue). *Rivista oto-neuro-ophtalmologica e radio-neuro chirurgica*, vol. XII, fasc. 2, mars-avril 1935, p. 241-255, 4 fig.

Intéressante observation de polioencéphalite supérieure chronique se compliquant après seize années de latence, d'une paralysie labio-glosso-laryngée.

La rapide disparition des troubles bulbo-médullaires, après institution du traitement spécifique, fait discuter à l'auteur de l'étiologie et de la pathogénie d'un tel syndrome ; il le compare aux dégénérations primitives de la colonne grise antérieure de la moelle et à celle des prolongements bulbaires de celle-ci, l'ensemble ne constituant qu'une seule et même affection, à déterminations topographiques variables.

Une page de bibliographie. H. M.

MARCHAL (Georges) et **LEREBOULLET** (Jean). **Un cas de syndrome latéral du bulbe.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 73, 8 juillet 1935, p. 1178-1181.

Chez un malade ayant présenté la symptomatologie typique du syndrome latéral du bulbe, les auteurs insistent sur les deux points suivants : 1° la brusquerie d'apparition des accidents respiratoires d'origine centrale, laquelle montre à quel point le pronostic doit être réservé, toutes les fois qu'existe une lésion bulbaire, même régressive ; 2° l'existence d'une atteinte isolée de la branche ophtalmique du trijumeau, permettant ainsi de préciser la topographie des noyaux sensitifs de ce nerf et de confirmer l'hypothèse de Bregmann, relative à la hauteur respective des noyaux des trois branches.

H. M.

RAVINA (A.), **HAGUENAU** (J.) et **FAULONG** (L.). **Syndrome de Wallenberg avec réactions hyperalgiques. Guérison d'une névralgie faciale centrale par alcoolisation des branches périphériques du trijumeau.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 25, 22 juillet 1935, p. 3141-1350.

Observation d'une malade de 71 ans qui a fait, il y a trois ans, une hémiplégie droite avec aphasie qui semble avoir guéri complètement, puis chez laquelle s'est établi brusquement, il y a quelques mois, un syndrome d'hémianesthésie alterne, s'accompagnant d'algies très violentes dans tous les domaines où la sensibilité objective est troublée. Du côté gauche, malgré l'anesthésie objective, il existe des causalgies très pénibles. Du côté droit, au niveau du trijumeau, malgré l'anesthésie, il persiste une névralgie faciale atroce. En outre, la malade présente une atteinte des IXe, X^e^ et XIe paires crâniennes du côté droit. Le facial, l'auditif et la branche motrice du trijumeau sont indemnes, et il n'existe pas de syndrome cérébelleux.

L'importance et la modalité des signes sensitifs sont considérables. Au point de vue objectif, il s'agit d'une anesthésie globale (plus marquée cependant sur le sens thermique que sur le sens tactile) signalée surtout dans les cas où les lésions étaient étendues et rarement dans ceux où elles sont assez limitées comme dans cette observation. Du point de vue subjectif, l'importance des phénomènes paraît encore plus grande. Les douleurs survenues quelques jours après l'ictus sont vives dans tout le côté gauche, donnant la sensation d'une brûlure permanente, atroce, surtout marquée au niveau de la fesse. Les auteurs soulignent tout particulièrement les caractères atypiques des crises de la névralgie faciale d'une intensité exceptionnelle : sensations douloureuses persistantes sous forme de brûlure ou d'engourdissement dans l'intervalle des crises ; soulagement apporté au cours de la crise par la friction énergique du nez et de la joue ; existence d'une anesthésie objective.

Néanmoins, en raison de certains caractères communs avec la névralgie faciale essentielle, l'alcoolisation des branches périphériques du trijumeau fut pratiquée, amenant une sédation complète de la douleur. Un tel résultat constitue un argument nouveau pour les auteurs qui tendent à rapporter la névralgie faciale essentielle à une lésion centrale, mais ne saurait cependant autoriser à conclure que l'alcoolisation doit être employée dans tous les cas de névralgie faciale. H. M.

TROISIER (**J.**) , **BARIETY** (**M.**) et **BROCARD** (**H.**). **La mort subite au cours de la pleurésie séro-fibrineuse. Le rôle des micro-infarctus bulbaires.** *Presse médicale*, n° 51, 26 juin 1935, p. 1019-1022, 2 figures.

Observation clinique et histo-pathologique apportant une intéressante contribution au problème de la mort subite au cours de la pleurésie séro-fibrineuse.

A l'autopsie d'un adulte jeune ayant présenté une pleurésie droite aiguë séro-fibrineuse classique de moyenne abondance de nature tuberculeuse, et décédé brutalement, il existait une différence de coloration entre les deux moitiés du plancher du IVe ventricule, retrouvée sur une coupe transversale du bulbe. Histologiquement, les coupes montraient, non loin de l'olive gauche, en plein parenchyme : 1° une thrombose massive d'un petit vaisseau ; 2° un processus hémorragique extravasculaire rattachable à la thrombose elle-même. Le voisinage des noyaux du pneumogastrique expliquait la brutalité du dénouement.

Passant en revue les différentes interprétations pathogéniques proposées par les auteurs dans les accidents de mort subite, T..., B... et B... croient devoir envisager la production locale d'un thrombus par une vascularite préalable, dont la pathogénie reste encore plus obscure. Ils soulignent l'intérêt, dans l'éventualité d'un cas similaire, d'une recherche systématique du bacille de Koch ou d'un microbe aérobie associé, éléments responsables peut-être de ces micro-infarctus, que les méthodes de coloration ne purent déceler ici.

Bibliographie jointe. H. M.

ZAND (**Nathalie**). **Nouvelles études expérimentales sur les olives bulbaires.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXX, n° 31, 1935, p. 373-375.

Nouvelle série de recherches confirmant les données des expériences antérieures et ayant permis la constatation de faits nouveaux, en particulier que l'extension des membres peut être homolatérale au côté irrité. Z... a pu déceler dans ce cas l'irritation du faisceau descendant de Deiters. Ce faisceau doit être en rapport avec le système olivaire et constituer une des branches sensitives dans l'arc réflexe dont le centre est représenté par l'olive bulbaire. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVELET

BARRÉ (J.-A.). Etude clinique du coma cérébello-ventriculaire et considérations thérapeutiques. *Paris médical,* n° 40, 5 octobre 1935, p. 254-258.

A propos de l'observation anatomo-clinique d'un cas de coma par hémorragie du cervelet, B. rapporte certaines particularités cliniques observées susceptibles d'aider au diagnostic étiologique de ces formes.

Il s'agissait d'une hémorragie ayant diffusé de la partie juxtamédiane de l'hémisphère cérébelleux pour inonder le quatrième ventricule ; l'élément bulbaire ou la compression du ventricule jouant sans doute un rôle important dans la symptomatologie et le pronostic.

Discutant les signes du coma cérébelleux fournis par d'autres auteurs, B. précise les caractères un peu différents constatés, en rapport sans doute avec un type clinique différent lui aussi : coma profond, hypotonie musculaire, hypo- ou aréflexie tendineuse, aréflexie cutanée et cornéenne, signe de Babinski difficile à produire, déviation de la tête et des yeux, aréflexie vestibulaire totale, nystagmus spontané vertical rare ; respiration de Sheyne -Stokes (facile à faire disparaître par la fermeture de la bouche) ; pouls régulier et de fréquence normale. Il individualise les symptômes paraissant ressortir au cervelet, d'une part, à l'hémorragie du quatrième ventricule, d'autre part. A retenir en particulier l'abolition de toute réaction de la motilité oculaire réflexe au courant voltaïque, même intense, dans laquelle l'auteur est porté à voir l'effet de la paralysie même des centres réflexes bulbaires du nystagmus et l'intérêt diagnostic d'une telle recherche systématique, si cette même aréflexie vestibulaire devait être observée dans d'autres cas d'hémorragie confirmée du 4ᵉ ventricule. A propos de la respiration de Sheyne-Stokes, B. signale d'autre part sa disparition immédiate par simple occlusion de la bouche, après nettoyage de l'arrière-gorge. La constatation d'un tel fait, dans plusieurs cas antérieurs, a du reste amené l'auteur à utiliser de petits appareils spéciaux destinés à maintenir la bouche fermée, et ainsi à faire disparaître le ronflement ou le type respiratoire de Sheyne-Stockes consécutif à l'encombrement de l'arrière-gorge. Au point de vue thérapeutique, B. envisage l'éventualité peut être proche d'interventions ayant pour objet l'ablation des hématomes du 4ᵉ ventricule.

H. M.

HUARD (J. A). Atrophie cérébelleuse probable à caractère familial. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec,* n° 7, juillet 1935, p. 206-210.

Observations de deux frères âgés de 63 et 53 ans, présentant un syndrome cérébelleux incontestable avec une double particularité : 1° d'être bilatéral ; 2° d'exister à l'état de pureté.

Toutefois la maladie est apparue à des âges bien différents chez ces deux sujets (25 et 52 ans), ce qui peut expliquer les stades inégaux dans l'évolution de leur syndrome. Du fait de la bilatéralité et de la pureté des symptômes, ainsi que du caractère familial de l'affection, les auteurs croient pouvoir émettre une présomption en faveur du diagnostic d'atrophie cérébelleuse pure, ou encore d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

H. M.

MILLER (Jean C.) et **PELLETIER (Alph.). Syndrome cérébelleux chez un jeune enfant.** *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec,* n° 11, novembre 1935, p. 337-340.

Présentation d'un malade de onze ans atteint d'un syndrome cérébelleux bilatéral et généralisé constaté dès le jeune âge. L'intelligence et la motricité vraie sont conservées. Il semble s'agir d'une encéphalopathie infantile à topographie particulière et dont les troubles fonctionnels paraissent avoir tendance à régresser.

H. M.

RAMIREZ-CORRIA (C. M.). Position des hémangiomes du cervelet en oncologie cérébrale (Posicion de los hemangiomas del cerebelo en la oncologia cerebral). *Archivios de Medicina Interna,* I, n° 2, mars-avril 1935, p. 584-634, 45 fig.

Etude histologique des hémangiomes du cervelet, destinée à préciser leur situation parmi les tumeurs vasculaires des centres nerveux, basée sur 14 cas typiques et 6 cas voisins et faite sous la direction de Clovis Vincent.

L'imprégnation au carbonate d'argent de del Rio Hortega montre toujours un système de capillaires anastomosés mais système véritablement fermé ; il n'y a pas de système réticulaire hémangioblastique, et l'aspect obtenu avec la coloration à l'hématéine-éosine n'est qu'un artefact. Les espaces alvéolaires intercapillaires sont occupés par des cellules de morphologie différentes, et dont R.-C. a soigneusement distingué trois types. Les types I et II sont de nature choroïdienne, le type III de nature astrocytaire ; toutes sont des cellules neuro-ectodermiques évoluées. Discutant alors des deux conceptions de Cushing-Bailey d'une part et de Roussy-Oberling d'autre part, l'auteur montre que les tumeurs alvéolaires des centres nerveux constituent une grande famille de blastomes embryonnaires neuro-ectodermiques et vasculo-conjonctifs, dont il dresse un tableau différentiel.

H. M.

MOELLE

CHIASSERINI (A.). L'anastomose intercosto-radiculaire dans les traumatismes vertébraux avec section de la moelle lombaire. *Journal de Chirurgie,* t. XLVI, n° 1, juillet 1935, p. 54-68, 10 figures.

Exposé d'une technique opératoire susceptible d'améliorer l'état des malades présentant une section de la moelle lombaire consécutive à un traumatisme vertébral.

Etant donné les résultats de l'anastomose nerveuse pour suppléer au manque d'un ou de plusieurs nerfs, il paraissait logique de penser que, même dans les cas de paralysie consécutive à une section transverse de la moelle, on peut obtenir la neurotisation d'une ou de plusieurs racines spinales en les anastomosant avec des racines provenant de segments médullaires situés au-dessus de la zone médullaire lésée.

C... a imaginé une variante de cette méthode utilisée antérieurement par d'autres auteurs, consistant en anastomose entre les nerfs intercostaux et les racines de la queue de cheval. Un des quatre malades succomba deux jours après l'intervention. Les trois autres, dans un délai de quelques mois, ont vu se rétablir leur continence urinaire et l'un d'entre eux put récupérer quelques contractions musculaires des deux cuisses.

L'auteur considère qu'une telle anastomose peut être mieux garantie qu'une anastomose interradiculaire ; il souligne les multiples précautions indispensables et les conditions les plus favorables à une semblable tentative, pour laquelle le délai d'un mois après le traumatisme paraît constituer le moment le plus propice.

H. M.

CRAIG (**Burns**) et **HARE** (**Clarence C**). **Les réactions sudorales chez les malades atteints d'affection médullaire** (Sweating reaction in patients with diseases of the spinal cord). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 33, n° 3, mars 1935, p. 478-491, 4 fig., 2 tableaux.

Cette étude des réactions sudorales poursuivie dans vingt-deux cas d'affections médullaires vérifiées, a été faite à l'aide d'injections de chlorhydrate de pilocarpine. Elle a donné les résultats suivants.

Dans les cas d'affection intramédullaire la réponse sudorale est telle, qu'elle demeure sans valeur diagnostique, les zones de sudation et de non-sudation étant parfaitement irrégulières. Dans les affections extramédullaires, la réaction obtenue tend à diviser la surface du corps en régions de contraste ; les segments supérieurs sont le siège d'une sudation abondante ; au contraire, celle-ci n'apparaît pas, ou fort peu au niveau des segments inférieurs. La limite entre ces deux zones correspond à la hauteur de l'atteinte extramédullaire. Au niveau de cette limite, la sudation peut, dans certains cas, être anormalement exagérée. Enfin il arrive parfois dans ces mêmes affections extramédullaires, que le niveau-limite de la sudation corresponde à la zone au-dessous de laquelle la sensibilité est diminuée.

H. M.

DECOURT (**J.**) et **COSTE** (**M.**). **Sur un cas de tabes hérédo-syphilitique très évolutif observé chez une adulte**. *Paris médical*, n° 40, 5 octobre 1935, p. 271-274, 1 fig.

Les auteurs rapportent l'histoire d'une malade, ayant pour objet de montrer que, contrairement à la règle, le tabes hérédo-syphilitique de l'adulte peut être grave. Ce cas se caractérisait par des douleurs fulgurantes, une abolition de la plupart des réflexes tendineux, une inégalité pupillaire avec abolition de la réaction photo-motrice, une paralysie du moteur oculaire commun, des troubles sphinctériens et des signes discrets d'ataxie.

Le diagnostic de l'affection a été porté à l'âge de vingt-six ans ; mais ses premières manifestations cliniques caractéristiques (douleurs fulgurantes) étaient apparues à l'âge de dix-neuf ans. La malade, vierge, nie toute syphilis acquise; par contre, l'étiologie hérédo-spyhilitique est démontrée par l'existence d'une syphilis chez la mère et d'accidents hérédo-syphilitiques chez le frère. A noter d'ailleurs l'existence, chez la malade, d'un strabisme remarqué dès l'âge de quatre ans, et qui traduisit de façon précoce l'atteinte du système nerveux.

La malignité exceptionnelle de ce cas est confirmée par l'état subfébrile de la malade, la grande intensité des réactions biologiques, et la lenteur avec laquelle la négativation des réactions méningées put être obtenue malgré un traitement correct et prolongé.

H. M.

DESROCHERS (**G.**) et **LARUE** (**G. H.**). **Séquelles permanentes de la commotion médullaire.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 11, novembre 1935, p. 344-348.

Observation d'un homme de 55 ans qui, à la suite d'une chute sur les talons, présente encore huit ans plus tard un syndrome médullaire caractérisé par un état d'hyperéflectivité tendineuse généralisée et de spasmodicité aux membres inférieurs, où l'on décèle un clonus des deux pieds et un signe de Babinski bilatéral. Les troubles sont plus accentués du côté gauche, où ils intéressent à un faible degré le membre supérieur ; de ce même côté persistent quelques légers troubles de la sensibilité objective, à caractère d'hyperesthésie et d'hétéresthésie.

A propos de cette observation, D. et L. rappellent les différentes théories pathogéniques invoquées, et soulignent l'intérêt médico-légal des cas dans lesquels peuvent persister des séquelles définitives, malgré la régression rapide du début ou malgré l'existence possible d'un intervalle libre de plusieurs jours entre la commotion et l'apparition des premiers symptômes. H. M.

GOSSET (A.) et BERTRAND (Ivan). La moelle épinière utilisée comme greffon hétéroplastique des nerfs périphériques. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LXI, nº 23, 6 juillet 1935, p. 887-898.

Les greffes mortes de Nageotte ont donné aux auteurs chez l'homme, des résultats médiocres ; les greffes hétéroplastiques mortes ou vivantes consistaient jusqu'à ce jour en segments de nerfs de lapin, de chien ou de veau, utilisés avec ou sans fixation préalable, et leur bonne réussite dépendait de conditions souvent difficiles à réaliser.

En raison de la nécessité, démontrée par l'expérience, d'utiliser un greffon aussi pauvre que possible en substance collagène, G. et B. se sont adressés au parenchyme nerveux central. La moelle épinière fut choisie en raison du parallélisme de la grande majorité des fibres cordonales et du peu d'importance de la substance grise. De plus, le tissu interstitiel de la moelle n'a jamais la densité ni la résistance de l'appareil conjonctif d'un nerf périphérique.

Les animaux utilisés sont le lapin et le chat adultes ; le choix de l'espèce dépend de la grosseur du nerf périphérique sur lequel on a à intervenir. Les lames vertébrales étant enlevées sur toute la longueur de la moelle dorsale, on fixe en bloc le segment de rachis avec la moelle en place, préalablement découverte, afin d'éviter sa rétraction. Le lendemain, la moelle peut être extraite de sa gaine osseuse pour achever sa fixation. La fixation dans le formol à 10 ou à 20 % constitue le meilleur procédé ; il suffira ultérieurement d'un lavage à l'eau et d'un séjour de 24 à 36 heures dans l'alcool avant utilisation.

Les auteurs rapportent leurs premières expériences pratiquées sur un jeune chien de 20 kg., chez lequel on sectionna les sciatiques poplités internes. Six semaines après, l'amélioration est manifeste. La régénération nerveuse parfaite est même vérifiée histologiquement par résection de la greffe.

En présence d'une lésion traumatique relativement récente ou après résection d'un neurinome d'un gros tronc périphérique, cette méthode mérite donc d'être tentée.

Importante discussion de MM. Auvray, Moure, Cunéo, Gernez et Picot.

H. M.

HEINISSMANN (J.) et SAVENEO (K.). Contribution à la question des rayons X sur la syringomyélie. *L'Encéphale*, nº 3, septembre-octobre 1935, p. 562-568, 1 planche hors texte.

Chez une malade atteinte de syringomyélie, traitée et améliorée par les rayons X et morte d'affection intercurrente, l'examen histologique a montré l'absence presque complète de prolifération de la névroglie dans la région de la moelle soumise à l'action des rayons. La moelle lombaire non soumise à cette action présentait une gliomatose intense. Ces données confirment les conceptions de Lhermitte sur l'action directe des rayons X sur le tissu névroglique proliféré. H. M.

LARUELLE (L.) et MASSION-VERNIORY (L.). Les neuro-anémies. *Paris médical*, nº 40, 5 octobre 1935, p. 266-270.

Dans cette affection, les troubles nerveux qui s'observent plus fréquemment qu'on ne le croit habituellement, sont en liaison avec une anémie et non pas seulement

avec une anémie pernicieuse cryptogénétique. La forme classique est la myélite funiculaire ; les polynévrites sont rares ; les troubles mentaux n'ont pas de caractères spécifiques.

Au complet, on note un syndrome neuro-anémo-digestif. Les troubles digestifs sont précoces. Sans être fréquente, la précession des troubles nerveux sur les troubles sanguins doit être retenue. Pour ce qui regarde l'anémie pernicieuse, l'existence isolée des troubles nerveux, sanguins et digestifs indique leur indépendance réciproque et leur dépendance commune vis-à-vis d'un facteur étiologiquement commun. D'après les données actuelles, il semble s'agir d'une maladie carentielle, la disparition du facteur antipernicieux, normalement présent dans le suc gastrique, ayant pour conséquence un trouble du métabolisme des lipoïdes portant à la fois ou de façon isolée sur le système nerveux, le tube digestif et le sang.

C'est dès le stade paresthésique qu'il faut songer à la possibilité d'une neuro-anémie. L'examen neurologique doit être complet et comporter une épreuve d'hyperpnée ; l'enquête doit porter non seulement sur le sang, mais sur le système bucco-digestif. Au stade cordonal postérieur, l'hyperpnée, en révélant une lésion pyramidale latente, apporte souvent des éclaircissements dans un diagnostic délicat.

Des troubles nerveux auront d'autant plus de chance de rétrocéder que le traitement sera appliqué précocement. Celui-ci doit être précoce, intensif et prolongé.

H. M.

ORGANES DES SENS (Oreille)

AUBRY et **OMBRÉDANNE. Deux cas de section partielle du nerf auditif avec guérison des vertiges et conservation de l'audition.** *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 5, mai 1935, p. 547-559.

Présentation de deux malades opérés et guéris de leurs vertiges, et dont l'audition n'a pas été altérée par la section partielle du nerf auditif.

La section intracranienne partielle du nerf auditif présente un triple intérêt : 1° simplicité de l'intervention d'une durée relativement courte et suites opératoires bénignes ; 2° conservation de l'audition, un tel avantage permettant d'élargir les indications de cette méthode ; 3° possibilité d'exploration de la région ponto-cérébelleuse. Les auteurs insistent sur l'intérêt de leur voie d'abord occipitale unilatérale, s'inspirant de la technique préconisée par Dandy, qui permet d'affirmer ou d'infirmer avec certitude le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. L'intervention permet aussi de découvrir et de traiter des lésions que l'examen clinique a pu méconnaître ou ne laisser qu'entrevoir, tels les cas d'arachnoïdite opérés avec succès par A. et O. Enfin cette opération permet de réaliser des sections nerveuses multiples : telle la section partielle de l'auditif et la section totale du glosso-pharyngien pratiquée chez l'un des deux malades présentés.

H. M.

BARRÉ (**J. A.**) et **WORINGER** (**E.**). **Troubles vestibulaires après traumatisme unilatéral de la région auriculaire.** *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 6, juin 1935, p. 645-658.

Observation d'un cas de traumatisme violent appliqué sur la région mastoïdienne, ayant déterminé une fracture transversale du rocher accompagnée d'hémorragie de la caisse et dans laquelle les troubles cliniques unilatéraux observés sont en rapport avec l'atteinte des nerfs cochléo-vestibulaires.

Il semble qu'il ait eu une hémorragie méningée minime, mais les centres nerveux, spécialement le cervelet, ne paraissent pas avoir été intéressés.

Ces troubles vestibulaires, unilatéraux, assez particuliers, suivis par des examens répétés au cours de deux années, donnent lieu à une série de remarques cliniques longuement exposées.

1° L'auteur souligne tout d'abord *l'absence complète dans ce cas du syndrome ordinaire des traumatisés craniens.* 2° *Il s'agit d'un syndrome pétreux incomplet, uniquement cochléo-vestibulaire,* par fracture transversale du rocher, le facial étant demeuré intact. Ces faits sont peut-être en rapport avec le siège un peu spécial de la fracture et la cause même du traumatisme (coup de marteau appliqué en arrière de l'oreille). 3° *Ce syndrome vestibulaire présente des caractères particuliers* qui semblent caractéristiques de l'atteinte uniquement périphérique et non inflammatoire d'un seul des appareils vestibulaires, antérieurement sain. 4° *Il n'y a pas de nystagmus dans ce syndrome vestibulaire d'origine périphérique.* En réalité, dans ce cas la vision corrigeait presque complètement la tendance au déséquilibre du corps et neutralisait totalement le déséquilibre des yeux. 5° *Absence totale de vertige parmi les éléments* de ce syndrome vestibulaire intense et prolongé.

Suivent encore une série de remarques sur les épreuves instrumentales faites au cours des premiers examens, et sur les différences constatées entre les états cliniques et instrumentaux, à deux années d'intervalle ; enfin sur l'importance d'un examen approfondi d'un semblable cas au point de vue médico-légal, tous les désaccords constatés pouvant faire croire à une simulation. H. M.

DEJEAN (Ch.). **Le nystagmus d'après les travaux récents.** *Revue générale d'Ophtalmologie,* t. XLVI, n° 4, 30 juin 1935, p. 149-162.

Etude d'ensemble dans laquelle l'auteur définit le nystagmus, ses différentes variétés et ses méthodes d'exploration. Dans les pages consacrées à la pathogénie et qui occupent la plus large place dans ce travail sont exposées les conceptions relatives aux nystagmus physiologiques (nystagmus du regard latéral extrême, nystagmus optocynétique, nystagmus vestibulaire et nystagmus optique). Suit un court exposé des applications pratiques de l'étude du nystagmus. H. M.

DELMAS-MARSALET (P.), **BERGOUIGNAN** (M.) et **VERGER** (P.). **Réactions vestibulaires chez le chien dont un noyau lenticulaire est détruit.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXIX, n° 26, 1935, p. 1219-1221.

Nouvelle série de recherches sur les voies centrales de l'équilibration d'après lesquelles les auteurs formulent les conclusions suivantes :

La destruction du noyau lenticulaire, comme celle du noyau caudé, fait apparaître non seulement du manège spontané vers le côté lésé, mais modifie les réactions rotatoires ou cocaïniques des labyrinthes en ce qui concerne certains de leurs éléments. Ces réactions ressemblent à celles que l'on obtient après lésion d'un noyau caudé, mais s'en différencient par : 1° la plus grande intensité du manège spontané ; 2° la plus grande intensité de la plicature du rachis vers le côté lésé et son renforcement considérable par la cocaïnisation du labyrinthe situé du même côté.

Ces faits, joints à ceux décrits par les mêmes auteurs, dans les lésions du noyau caudé et dans les lésions du lobe préfrontal, doivent leur permettre de donner une vue d'ensemble des rapports entre certaines parties du cerveau et la fonction d'équilibre.

H. M.

DRAGANESCO (S.) (de Bucarest). **Contributions à la connaissance de la physiologie et de la physiopathologie de l'appareil vestibulaire. Les réflexes vestibulo-végétatifs chez l'homme.** *Miscarea medicala româna*. Craiova. Numéro dédié au Pr Danielopolu, no 7-8, 1935, p. 573-579.

On sait de longue date que l'excitation de l'oreille interne et, notamment, des terminaisons du nerf vestibulaire entraîne des troubles végétatifs réflexes, bien connus en clinique. Et c'est le mérite de Spiegel et Demetriades d'avoir montré expérimentalement, que parmi les noyaux bulbaires du nerf vestibulaire, c'est le noyau triangulaire qui établit des connexions anatomiques avec les centres végétatifs de la formation réticulée bulbaire. Et c'est par l'intermédiaire de ces noyaux végétatifs que se produisent les modifications réflexes vestibulo-végétatives précitées.

Draganesco réunit dans ce travail les résultats de ses recherches en collaboration avec Marinesco, Kreindler et Bruch, dans le domaine de la réflectivité vestibulo-végétative.

D'après l'auteur, les réflexes vestibulo-végétatifs sont exagérés dans la sclérose en plaques ; ils sont presque abolis dans le parkinsonisme postencéphalitique où l'on peut les faire apparaître après l'administration de l'atropine.

L'action réflexe à point de départ labyrinthique peut avoir du retentissement aussi sur la circulation cérébrale. J. Nicolesco.

JAYLE (J.), **ALLIEZ** et **PAILLAS** (J.). **Troubles de l'excitabilité des canaux verticaux dans deux cas de paralysie de fonction des globes oculaires. Des paralysies dissociées automatico-réflexes de type vestibulaire.** *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, t. XIII, no 8, septembre-octobre 1935, p. 602-607.

A propos de trois observations, dont deux personnelles, que les auteurs rapportent, J. A. et P. considèrent qu'il faut, à côté de deux types classiques de paralysie de fonction des globes oculaires, les unes complètes, intéressant la motilité réflexe et la motilité volontaire, les autres purement volontaires, joindre une troisième variété de paralysies de fonction : les paralysies dissociées automatico-réflexes de type vestibulaire.

H. M.

MÉNINGITES

BÉNARD (René), **POUMAILLOUX** (M.) et **NÉGRÉANU** (Al.). **Méningite aiguë lymphocytaire et urticaire, survenue après injection d'un produit mercuriel.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, no 28, 18 novembre 1935, p. 1493-1497.

A propos d'un malade ayant présenté une méningite aiguë lymphocytaire accompagnée d'une poussée d'urticaire et survenue après deux injections d'un amalgame d'argent (arquéritol), les auteurs posent la question de savoir si dans le cadre d'attente de ces méningites, il n'y aurait pas lieu de faire place à des réactions méningées de même nature que les réactions cutanées, hépatiques ou rénales, classiques au cours des diverses thérapeutiques chimiques.

En outre, et dans le but d'objectiver cette sensibilité particulière du sujet au mercure, les auteurs ont pratiqué une intradermo-réaction, puis une injection intramusculaire d'arquéritol, toutes manœuvres qui déterminèrent une succession de faits comparables à ceux qui s'étaient produits antérieurement.

Peut-être ainsi les symptômes méningés et urticariens pourraient-ils être considérés comme des manifestations réactionnelles de même nature.

A propos de cette observation, M. A. Tzanck, dans la même séance, rapporte trois faits à peu près comparables. H. M.

CHODZKO (**W.**). **La méningite cérébro-spinale en Pologne** (**1919-1932**). *Bulletin mensuel de l'Office international d'Hygiène publique,* t. XXV, nº 2, 1933, 7 fig.

Etude comportant une série de statistiques relatives à la méningite cérébro-spinale en Pologne : dans l'ensemble on n'observe pas de différences importantes entre ces dernières et celles obtenues dans d'autres pays (âge, périodes de recrudescence, mortalité). Le traitement par les sérums spécifiques témoigne de progrès réels au point de vue thérapeutique ; mais au point de vue préventif les méthodes habituelles (isolement, désinfection, etc.) ne semblent donner aucun résultat. Il faudrait non seulement procéder à un dépistage des porteurs, mais « trouver une méthode d'immunisation contre la méningite de tous les sujets susceptibles d'en être atteints ». Les vaccinations expérimentées aux Etats-Unis semblaient ouvrir une voie dans la direction désirée, et il est regrettable que ces tentatives n'aient pas été poursuivies. H. M.

DOSSI (**Emilio**) et **ROSSI** (**Mario**). **A propos d'un cas de méningite tuberculeuse d'évolution atypique** (Su di un caso de meningite tubercolare a decorso atipico). *Rivista sperimentale di ɪ reniatria,* vol. LIX, fasc. 3, 30 septembre 1935, p. 504-526.

Evolution clinique et constatations sérologiques atypiques dans un cas de méningite tuberculeuse de l'adulte, qui, au point de vue anatomique, était conforme aux descriptions classiques. Deux pages de bibliographie. H. M.

LABBÉ (**M.**), **BOULIN**, **UHRY** et **ULLMAN**. **Sur un cas de spirochétose ictérigène accompagnée de paraplégie.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* nº 28, 18 novembre 1935, p. 1504-1509.

A propos d'un cas de spirochétose ictérigène mortel chez lequel apparut une paraplégie flasque, d'emblée massive, sans trouble objectif de la sensibilité ni aucun signe pyramidal, avant même la survenue de l'ictère, les auteurs discutent différentes hypothèses étiologiques. En raison d'un certain nombre de manifestations paralytiques de la spirochétose mentionnées surtout dans les observations japonaises, il semble qu'il faille rattacher une telle manifestation à l'affection initiale. Bibliographie jointe.

H. M.

LESNÉ (**E.**), **SAENZ** (**A.**), **FONTES MAGARO** (**M.**) et **COSTIL** (**L.**). **Résultats et intérêt pratique de l'ensemencement direct de 106 liquides céphalo-rachidiens dans des cas de méningite produite par des bacilles tuberculeux humains ou bovins.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* t. CXXI, nº 1, 1936, p. 7-10.

Ensemble d'expériences montrant que l'ensemencement direct du liquide céphalo-rachidien sur des milieux électifs recommandés par les auteurs, donne 100 % de résultats positifs. De plus, lorsque l'examen direct du culot de centrifugation est négatif, la recherche, dans les produits de raclage des tubes, de bacilles acido-résistants, permet de poser un diagnostic précoce de méningite tuberculeuse, parfois dès le huitième jour.

Cette méthode, beaucoup plus rapide et aussi sûre que l'inoculation au cobaye, la remplace avantageusement. Aucune défaillance n'a été observée, même avec des li-

quides ayant séjourné pendant plus de quinze jours à la glacière. L'ensemencement direct permet, par l'aspect des cultures et avant l'inoculation au lapin, la caractérisation immédiate des types de bacilles d'origine bovine ou humaine. Pour de multiples raisons, cette technique s'impose donc dans la pratique courante, toutes les fois que sera soupçonnée la nature tuberculeuse d'une affection méningée.

H. M.

NORDMAN. Méningites cérébro-spinales à rechutes. *Loire médicale,* n° 11, novembre 1935, p. 283-285.

Chez un malade atteint de méningite cérébro-spinale ayant eu d'emblée 280 cc. de sérum spécifique (méningocoque A), N.... a pu assister deux mois après la guérison clinique et bactériologique complète à une rechute, grave d'emblée et rapidement mortelle. Contrairement à ce qui fut fait dans ce cas, la sérothérapie ne doit pas être cessée avant que la mononucléose se soit substituée à la polynucléose, la présence ou l'absence de méningocoques, même à la culture, n'ayant pas une valeur suffisante pour régler le diagnostic ou le pronostic. H. M.

ROCH (M.), DEMOLE (J. M.) et MACH (R. S.). Un type nouveau probablement spécifique de méningite lymphocytaire bénigne. Deux cas de « maladie des jeunes porchers ». *Bulletins et Mémoires de la Soiété médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 25, 22 juillet 1935, p. 1271-1278, 4 fig.

Les auteurs rapportent les observations cliniques de deux sujets ayant présenté une série de symptômes particuliers permettant de penser qu'il s'est agi d'une entité morbide spéciale. Ils signalent surtout l'existence d'une courbe fébrile caractéristique (plateau fébrile interrompu par une défervescence, puis nouveau clocher précédant l'apyrexie définitive) du taux énorme de la leucocytose rachidienne et de la rapidité avec laquelle le taux redescend à un chiffre plus en rapport avec l'état clinique.

L'affection évolue en une dizaine de jours, marquée par de l'asthénie, de la constipation et de la céphalée. Celle-ci s'exagère bientôt, accompagnée le plus souvent de symptômes méningés et de fièvre ; gorge rouge, rate palpable, leucocytose, parfois albuminurie. Puis après une amélioration passagère se produit une rechute, absolument caractéristique, très brève, suivie d'un rapide retour à la santé.

Ces cas comparables à ceux déjà décrits par des médecins de Suisse et de Haute-Savoie sous les noms de : méningite des laitiers, dengue des tommiers, maladie des jeunes porchers, apparaît comme une maladie infectieuse. L'affection paraît conférer l'immunité ; les malades atteints sont toujours des sujets récemment admis dans une profession qui les appelle au voisinage des porcheries ; elle est très probablement due à un virus ultramicroscopique provenant des porcs, bien que toutes les recherches soient demeurées infructueuses jusqu'à ce jour. H. M.

TERRIEN (F.). Stase papillaire et méningite séreuse. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. 113, n° 24, séance du 25 juin 1935, p. 898-904.

A propos de six observations personnelles de méningite séreuse et d'un certain nombre d'autres, l'auteur insiste sur l'existence du syndrome d'hypertension intracranienne dont la stase papillaire était le seul signe objectif, compliqué parfois de paralysies oculo-motrices. Il décrit les caractères des deux signes oculaires typiques et constants : altérations du fond d'œil ; troubles visuels subjectifs, ainsi que ceux des troubles moteurs oculaires, moins fréquents ; il souligne la nécessité des ponctions lombaires pré-

coces ou même de la craniectomie décompressive pour obtenir presque toujours la guérison de ces méningites et prévenir l'atrophie des nerfs optiques. A retenir encore l'intérêt diagnostic de la recherche soigneuse des troubles visuels et surtout l'examen des pupilles à l'ophtalmoscope. H. M.

ÉPILEPSIE

FRIBOURG-BLANC, LASSALE et **PASSA. Efficacité de l'acétylcholine dans le traitement de l'épilepsie traumatique.** *Presse médicale*, n° 94, 23 novembre 1935, p. 1892-1895, 4 fig.

Les auteurs rapportent les observations de deux malades porteurs de projectiles intracraniens et atteints d'épilepsie traumatique partielle à forme grave. Chez ces sujets l'acétylcholine détermina une sédation rapide des manifestations convulsives, et semble avoir modifié le rythme évolutif de la maladie, exerçant sur le renouvellement des accidents comitiaux une action frénatrice certaine. Les autres thérapeutiques tentées depuis l'époque lointaine du traumatisme et des premières crises, étaient au contraire demeurées sans effet.

De tels résultats qui s'opposent aux échecs signalés par certains s'accordent avec la conception pathogénique actuellement admise de l'accès épileptique. Dans ces deux observations, comme dans le plus grand nombre des cas, le développement de la crise épileptique paraît sous la dépendance de troubles circulatoires corticaux à type d'angiospasme diffus, phénomènes qui semblent eux-mêmes commandés, dans leur apparition, par de multiples facteurs, en particulier par une instabilité spéciale du système vago-sympathique.

D'autre part, en raison des travaux de certains auteurs soulignant l'importance des altérations de ce système dans l'épilepsie traumatique et en général chez les grands traumatisés craniens ainsi que leur retentissement circulatoire, F. L. et S. expliquent par ces données physiopathologiques, l'efficacité de l'acétylcholine chez leurs deux malades.

Références bibliographiques. H. M.

LONGO (Vito). Epilepsie expérimentale et glandes endocrines. I. Le pancréas (Epilessia sperimentale e glandole endocrine. I. Pancreas). *Neopsichiatria*, année I, vol. 1, n° 1, juillet-août 1935, p. 1-8.

Les recherches expérimentales faites sur le chien ont prouvé à l'auteur que l'absence de sécrétion interne du pancréas abolit, chez l'animal prédisposé, la tendance aux crises épileptiformes.

Par ailleurs, l'application, au niveau de la corticalité d'un chien non prédisposé, d'extrait pancréatique d'un animal prédisposé, détermine la possibilité de provoquer des crises. De même, l'application d'insuline au niveau de la corticalité de chiens chez lesquels la prédisposition a cessé du fait de la pancréatectomie, leur rend la possibilité d'être à nouveau prédisposés.

Ainsi la prédisposition du chien à l'épilepsie paraît réglée par le fonctionnement endocrinien du pancréas.

Courte bibliographie.

H. M.

MARCHAND (L.). De l'épilepsie réflexe. *Paris médical*, n° 30, 27 juillet 1935, p. 89-100.

L'épilepsie réflexe peut relever de trois causes, à propos desquelles l'auteur fournit

de très nombreux cas personnels ou puisés dans la littérature médicale : 1° causes irritatives intéressant les nerfs périphériques ; 2° causes irritatives intéressant les nerfs viscéraux ; 3° causes irritatives intéressant les nerfs des sens spéciaux.

L'épilepsie réflexe demeure néanmoins très rare ; même parmi les observations citées, certaines ne répondent pas aux caractères essentiels que doivent présenter les accidents de cet ordre. On ne doit admettre comme crises épileptiques réflexes que celles où il y a un rapport net entre l'irritation sensitive, sensorielle ou sympathique et l'accident convulsif, qu'il s'agisse de sujets qui n'ont jamais présenté de crises, ou d'épileptiques avérés. A souligner toutefois l'intérêt de ces manifestations dans les accidents du travail.

Au point de vue pathogénique, différentes théories ont été proposées ; mais l'accord est complet pour admettre que l'épilepsie réflexe ne survient que chez des prédisposés dont le cerveau présente une excitabilité anormale. H. M.

MARINESCO (**G.**) et **KREINDLER** (**A.**) (de Bucarest). **La réflectivité sino-carotidienne dans l'épilepsie.** *Miscarea medicala româna.* Craiova. Numéro dédié au Pr Danielopolu, n° 7-8, 1935, p. 505-511.

Il existe dans l'épilepsie une diminution de l'excitabilité réflexe du sinus carotidien, qui détermine des troubles des réactions vaso-motrices encéphaliques et joue un rôle dans le mécanisme physiopathologique de l'accès épileptique.

Les réflexes vaso-moteurs déclenchés par l'excitation du sinus carotidien et étudiés par la méthode pléthysmographique sont diminués chez l'épileptique.

Le luminal qui suspend les accès convulsifs augmente aussi l'amplitude des réflexes vaso-moteurs chez ces malades.

L'excitation mécanique des sinus carotidiens déclenche souvent des accès convulsifs chez l'épileptique. Cette action ne semble pas être attribuée à une anémie cérébrale ; et à ce propos, les auteurs mentionnent qu'ils ont déclenché un accès convulsif par compression du sinus carotidien, même chez une malade dont les deux carotides étaient obstruées.

Les substances qui augmentent l'excitabilité du sinus carotidien diminuent la disposition au déclenchement d'accès convulsifs ; ceux qui la diminuent conditionnent une action inverse. J. Nicolesco.

MC KENZIE (**B. W.**) et **MC CHESNEY** (**E. W.**). **Les protéines du sérum sanguin dans l'épilepsie essentielle** (Proteins of the blood serum in cases of essential epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, n° 4, octobre 1935, p. 764-767.

Les dosages des protéines du sérum sanguin faits chez une trentaine d'épileptiques et chez dix témoins, ont donné des chiffres moyens normaux tant au point de vue de l'albumine que des globulines. A noter que la quantité de protéines demeure constante soit que le dosage soit fait immédiatement après la crise, soit dans un délai de vingt-quatre à trente-six heures. Au contraire, le taux des globulines subit presque toujours une baisse légère après la crise. On ne constate enfin aucun rapport entre le chiffre des protéines et la fréquence des crises. H. M.

PARHON, **KREINDLER** et **SCHACHTER**. **Un cas de crises comitiales associées à des phénomènes hypo-parathyroïdiens.** *Rev. méd. de l'Est*, t. LXIII, n° 1, 1er janvier 1935, p. 9 à 11.

Dans cette observation se trouvent associées des crises épileptiques le plus souvent

frustes et des manifestations d'hypo-parathyroïdie : signes de Trousseau, de Chvostek II bilatéral, crises de raideur généralisée, caries dentaires et chute des cheveux. La calcémie ne descend cependant pas au-dessous de 0,089 °/₀₀ à plusieurs examens.

A côté des relations physiopathologiques bien connues entre les deux syndromes (perturbations semblables du métabolisme azoté, résultats des épreuves d'hyperpnée), il y a lieu de mentionner spécialement les recherches de l'école roumaine et de Bouckaert Regniers, sur l'hypoexcitabilité du sinus carotidien dans l'hypoparathyroïdie et la tétanie, de même que dans l'épilepsie. La vaso-motricité cérébrale s'en trouve certainement troublée ; d'ailleurs l'injection quotidienne de hautes doses de parathormone arrive à modifier le pléthysmogramme du bras chez le sujet normal.

P. MICHON.

ENCÉPHALITE

BOGAERT (**Ludo van**), **BREUGHELMANS** (**Pierre**) et **BOUWENS** (**Pierre**). **Deux cas d'encéphalite varicelleuse dans la même famille, dont une à évolution fatale.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* n° 11, novembre 1935, p. 640-643.

Dans une famille de six enfants, trois des quatre garçons ont été atteints presque simultanément de varicelle. Le premier sujet, robuste, après une période d'incubation qui se manifesta exclusivement par des modifications du caractère, présente au bout de douze jours une ascension thermique brusque, un exanthème varicelleux atypique et une méningo-encéphalite aiguë. Trois jours plus tard s'ajoutait une poussée de néphrite aiguë, qui précéda la mort de quarante-huit heures.

Les deux autres garçons présentèrent une varicelle à évolution normale chez l'un, mais qui chez l'autre fut accompagnée au dixième jour après l'éruption, d'une encéphalite à type d'ataxie aiguë, à évolution rapide vers la guérison.

A propos de ces faits les auteurs soulignent les caractères suivants : 1° gravité des infections du groupe des exanthèmes, à invasion cérébrale d'emblée, sans atténuation à la peau. Dans ces conditions, les atteintes neurale et cutanée sont contemporaines et ne laissent pas à l'organisme le temps d'ébaucher son immunisation ; 2° la fragilité héréditaire d'un autre organe joue un rôle capital au point de vue du pronostic (ici : fragilité rénale constatée chez les parents et chez les enfants) ; 3° l'immunisation par la peau, si elle ne protège pas contre un envahissement, fait cependant que cet accident encéphalique est moins grave, et évolue rapidement vers la guérison ; 4° dans une même famille, on peut rencontrer, dans un seul sexe, une fragilité de la barrière méningo-encéphalique telle, que celle-ci se laisse franchir aisément par des virus habituellement non neurotropes ; il s'agit souvent du sexe masculin, conformément aux faits mis en évidence par B. Dujardin et J. Ley.

H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1936. — *Published in France.*

Tome 65. N° 3 Mars 1936

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

D'HÉROPHILE A GALIEN (1)

(*Connaissances neurologiques*)

PAR

A. SOUQUES

Au cours de son évolution qui commence aux temps homériques et finit aux débuts du moyen âge, et qui s'étend par suite sur une quinzaine de siècles, l'ancienne neurologie grecque a présenté *trois phases brillantes* et *quatre périodes obscures*. Les phases brillantes, que j'ai déjà examinées (2), furent très courtes et ne dépassèrent pas la vie médicale d'un homme : la première, clinique, est illuminée par le génie d'Hippocrate; la seconde, anatomo-physiologique, par les découvertes d'Hérophile et d'Erasistrate ; la troisième, expérimentale, par le talent de Galien. Chacune d'elles est précédée et suivie d'une période obscure : obscurité relative qui laisse passer, de distance en distance, quelques clartés. Ces périodes obscures vont : l'une d'Homère à Hippocrate, l'autre d'Hippocrate à Hérophile, une autre d'Hérophile à Galien et la dernière de Galien au moyen âge. Je me bornerai à considérer ici celle qui va de la mort d'Hérophile à l'époque de Galien, me réservant d'étudier les autres dans un travail ultérieur.

* * *

Après la mort des grands anatomistes d'Alexandrie, les « hérophiléens » et les « érasistratéens » se désintéressèrent des études anatomiques. D'ailleurs les préjugés populaires et religieux contre la dissection étaient revenus à l'assaut : les Ptolémées ne protégeant plus les anatomistes, la dissection des cadavres fut rapidement abandonnée. Bientôt l'apparition de l'empirisme légitimera en quelque sorte cet abandon. Sérapion, fondateur de cette secte (3), proclamera l'inutilité de la dissection. Inutiles les

(1) Conférence faite le 5 juillet 1935 à la Salpêtrière (Clinique du Pr Guillain).
(2) Voir *Revue Neurologique*, mars 1933, février 1934 et février 1935.
(3) Certains considèrent Acron d'Agrigente comme le véritable fondateur de l'empirisme, d'autres Philinus de Cos qui eut Sérapion pour élève.

connaissances anatomo-physiologiques, inutiles aussi l'étiologie inapparente et le raisonnement. La médecine doit uniquement consister dans l'expérience et la pratique. Et on opposera cette doctrine au dogmatisme, lequel soutient que l'expérience, du reste fort utile, est insuffisante, qu'il faut étudier les organes et leurs fonctions, rechercher les causes cachées et faire appel au raisonnement.

Néanmoins, l'école médicale d'Alexandrie garde son prestige. On continue à y pratiquer des dissections et des vivisections sur les animaux, à y enseigner la clinique. Comme par le passé, on y vient apprendre la médecine. Et il en sera ainsi pendant plusieurs siècles. C'est à Alexandrie que Galien, quatre cents ans après la mort d'Hérophile, conseillera encore d'aller étudier.

Cependant, de l'autre côté de la Méditerranée, en Italie, grandissaient un peuple et une ville qui commençaient à attirer l'attention. Deux siècles avant notre ère, un médecin grec du nom d'Archagatos vint se fixer à Rome. D'autres suivirent ; et, quand la Grèce vaincue fut devenue la province romaine d'Achaïe, à l'exemple des artistes et des lettrés, les médecins grecs, qu'ils eussent étudié à Alexandrie, à Pergame, à Smyrne ou ailleurs, affluèrent à Rome, centre du monde civilisé. C'est là qu'on rencontrera désormais presque tous les médecins célèbres. Daremberg écrit à ce sujet : « Les plus grands noms de la médecine, après ceux d'Hippocrate, d'Hérophile et d'Erasistrate se trouvent à Rome : Asclépiade, Thémison, Celse, Soranus, Athénée, le chef de la secte des Pneumatiques, Archigène, Rufus, Galien, Oribase, peut-être avant lui Antyllus. J'y voudrais joindre Arétée, mais il y a trop d'incertitudes sur la vie de ce médecin. »

C'est une bien curieuse histoire que celle de la médecine romaine. Pendant six cents ans, Rome guerrière et conquérante n'a eu ni le loisir ni le goût de s'occuper des médecins. Y exerce l'art médical qui veut, sans savoir professionnel, sans garanties aucunes. « A Rome, dit Révillout, les diplômes médicaux n'existaient pas. La médecine était exercée par qui voulait, et comme il lui plaisait, sans obligation de faire des études spéciales, ni de passer des examens. Cette assertion est confirmée par le code ; de ce texte il ressort clairement qu'à Rome tout individu, mâle ou femelle, était regardé comme médecin, s'il lui plaisait d'en prendre le titre. » Il devait en résulter — et il en résulta — des abus, des crimes même.

L'art médical, abandonné aux esclaves ou aux affranchis, fut d'abord pratiqué dans la maison. Il est difficile de savoir ce qu'était, à l'origine, cette médecine domestique. Plus tard, lorsque les Romains furent entrés en relation avec la Grèce et que les premiers médecins grecs furent venus à Rome, les renseignements sont un peu plus précis : la médecine est toujours libre, mais les futurs médecins reçoivent un enseignement clinique et pratique ; ils suivent les visites d'un maître, préparent avec lui les remèdes et s'initient à la diététique, à la pharmacie, à la chirurgie. Mais, en réalité, l'art médical reste dédaigné des citoyens romains (1).

(1) Les médecins étrangers, grecs surtout, prédominaient : il y eut cependant quelques

« De tous les arts grecs, dit Pline l'Ancien, la médecine est le seul que la majesté romaine (*gravitas romana*) n'ait pas encore jugé bon d'exercer. Les rares Quirites qui ont embrassé cette profession ont aussitôt déserté chez les Grecs. »

Grâce à leur savoir et à leur savoir-faire, les médecins grecs, d'abord méprisés, ne tardèrent pas à être appréciés et à occuper une situation enviable. Leur langue n'est pas inconnue à Rome : les patriciens se sont engoués des arts de la Grèce ; certains parlent et écrivent le grec. Mais ces succès n'iront pas sans soulever des protestations. Porcius Caton, dit l'Ancien ou le Censeur, craignant que la légèreté grecque ne corrompe les graves mœurs romaines, s'écrie : « Eh quoi ! ce n'est pas assez qu'avec leur art et leur littérature, les Grecs aient corrompu nos mœurs et empoisonné nos âmes ! Voici maintenant que cette race malfaisante et indocile s'en prend à nos vies mêmes et veut empoisonner nos corps. Pourquoi nous envoie-t-elle ses médecins ? Est-ce qu'elle ne trouve pas assez dangereux et surtout assez rapide le venin de ses artistes et de ses poètes ? Les médecins grecs ne sont pas des assassins de parti pris, des empoisonneurs publics ! Soit, mais ils veulent — cela est certain — vendre à prix d'or la vie et la santé, comme si une vie romaine était chose vénale. Intrigants, ils veulent créer une caste à part ; accapareurs, ils veulent monopoliser ce qui appartient à tous ; impies, ils veulent se substituer aux dieux protecteurs de la santé publique ; jaloux enfin de notre gloire, de toutes nos traditions, ils veulent discréditer et ruiner la thérapeutique des ancêtres. » Il écrit à son fils Marcus : « Les Grecs sont les plus malfaisants des hommes. Pense bien que c'est un oracle qui te parle ainsi. Toutes les fois que cette nation nous enverra ses arts, elle corrompra tout ; et le mal sera sans remède, si elle nous envoie ses médecins. Ils ont juré d'exterminer tous les Romains par la médecine. Le salaire qu'ils exigent est pour eux un moyen d'usurper la confiance et de tuer à leur aise. Je t'interdis les médecins. » Interdiction paternelle, c'est-à-dire sacrée.

Un siècle plus tard, Pline ne sera ni moins injuste ni moins injurieux. « Asclépiade, dira-t-il, vint à Rome, comme beaucoup de ses compatriotes, pour y faire une fortune plus grande que celle qu'il aurait pu faire dans son pays. Quand il y arriva, il débuta par l'enseignement de la rhétorique, mais, comme ce métier ne rapportait pas assez, il se décida à exercer la médecine. A cette époque, il n'avait aucune connaissance médicale, mais il pensa que son éloquence naturelle, aidée de quelques études, lui permettrait d'en imposer aux Romains, et que le moyen de le faire et d'établir sa réputation était de prendre le contre-pied des pratiques d'Archagatos qui étaient cruelles. Qu'un étranger, qu'un enfant du plus léger des peuples ait pu, tout d'un coup, à lui tout seul, uniquement pour

romains, plébéiens obscurs, qui abandonnèrent leur métier pour exercer l'art médical plus lucratif. Il y eut même des femmes médecins : esclaves, affranchies, étrangères ou citoyennes.

faire fortune, prescrire au genre humain des lois de santé, n'y a-t-il pas là de quoi nous indigner tous ? »

Indignation et injures imméritées, que fait vite oublier cette épître vengeresse de Cicéron : « Souvenez-vous, Quintus, que vous commandez à des Grecs qui ont civilisé tous les peuples, en leur enseignant la douceur et l'humanité, et à qui Rome doit les lumières qu'elle possède. » Quel admirable éloge, sous la plume de Cicéron, et au temps de César où Rome triomphante dominait le monde ! Cent ans plus tard, Pline le Jeune fera de pareilles recommandations à son ami Maxime, nommé gouverneur d'Achaïe. En vérité, la Grèce conquise avait bien, comme dit Horace, conquis son farouche vainqueur.

***

Asclépiade de Pruse était venu à Rome vers l'an 120 avant J.-C. Eloquent, habile, de manières séduisantes, il ne tarda pas à jouir d'une grande réputation et à se créer des amis puissants : L. Crassus, Marc-Antoine, Cicéron, Lucrèce. Une espèce de miracle l'avait servi à souhait. Ayant, un jour, rencontré dans les rues de la ville des pleureuses et des licteurs noirs qui conduisaient un mort au bûcher, il s'approcha du convoi et dit : « Cet homme n'est pas mort, éteignez ces torches et renversez ce bûcher. » Effectivement, cet homme n'était pas mort; confié à Asclépiade, il revint à la vie et à la santé. Lucrèce commente ainsi cet événement : « Souvent, tandis qu'elle demeure au séjour des vivants, l'âme blessée d'un mal mystérieux paraît vouloir s'en aller et se séparer entièrement du corps. Les traits du visage s'affaissent comme à l'heure suprême, les membres se laissent aller et le corps privé de sang reste inerte. » C'était, il va sans dire, un cas de *mort apparente* (1).

Asclépiade avait gagné l'affection des Romains en les traitant avec douceur et en renonçant aux remèdes barbares de ses devanciers. Il proscrivait les vomitifs et les purgatifs (qui ouvraient trop brusquement les pores, ainsi qu'en témoignent les matières rejetées par en haut et par en bas), ordonnait des médicaments simples et accordait une grande place à l'hygiène, conseillant l'exercice, la promenade, la « gestation » en litière ou en bateau, le massage, les frictions, les bains. Il avait introduit à Rome l'hydrothérapie, chaude et froide ; il y avait introduit aussi l'œnothérapie. Apulée, qui l'appelle le prince des médecins, écrit à cet égard : « C'est lui qui, le premier, a fait du vin un médicament salutaire. Il savait le donner à propos et connaissait merveilleusement les cas où il devient bienfaisant et les malades auxquels il convient (2). » Il l'ordonnait aux phrénétiques pour les assoupir, aux léthargiques pour les réveiller. Il proclamait, d'autre part, qu'on tuait les phrénétiques en les saignant, et il

(1) Quatre siècles auparavant, Démocrite avait regretté l'ignorance des signes certains de la mort.

(2) Il prescrivait du vin grec, pur ou additionné de miel, d'hysope ou surtout d'eau de mer. C'est Cléophante qui avait appris à son élève Asclépiade l'usage médicamenteux du vin.

exigeait qu'on les exposât à la lumière du jour, au lieu de les laisser dans les ténèbres. Dans le domaine du système nerveux, il avait séparé la contracture du spasme, en invoquant la durée différente de ces deux états, et mis en relief le rôle des traumatismes crâniens dans l'étiologie de l'épilepsie.

Il ne craignait pas de s'attaquer à Hippocrate, ce qui exaspérera Galien. Il reprochait à la médecine hippocratique d'être une méditation sur la mort et de livrer les malades aux seules forces de la nature. En réalité, Hippocrate n'a jamais dit que la nature suffisait à tout, et il a bel et bien traité ses malades. Asclépiade est mieux inspiré quand il s'attaque aux *jours critiques* (1) et quand il abrège le « diatriton », c'est-à-dire les trois jours de diète imposés au commencement d'une maladie. Mais il a grand tort, lorsque, jugeant nécessaire d'affaiblir les forces du patient, il le fatigue par l'insomnie et le laisse souffrir cruellement de la soif, au début, pour le pousser, à la fin, à l'intempérance... ce qui, par parenthèse, le fera traiter de bourreau par Celse.

Ses exigences doctrinales ne l'empêchaient pas de céder aux penchants des malades. Il était d'ailleurs téméraire. « Refusez-moi, disait-il, votre confiance, si vous me voyez jamais malade. » Le hasard voulut qu'il mourût très vieux, sans avoir jamais été souffrant. Il avait la prétention de guérir *sûrement, promptement et agréablement.* Pline le juge très sévèrement, comme je l'ai déjà dit. Il est vrai qu'Asclépiade a trouvé, chez les modernes, des défenseurs tels que Cocchi, Garofalo et Maurice Raynaud, le père de l'*asphyxie symétrique des extrémités.*

Un de ses titres est d'avoir divisé les *maladies* en *aiguës et chroniques* : On avait bien auparavant mentionné la longueur de certaines affections, mais on n'avait pas établi nettement cette intéressante division. Un autre est d'avoir fondé le *Méthodisme* (2).

Cette doctrine repose sur la fameuse *théorie des atomes,* imaginée par Leucippe, développée par Démocrite, adoptée par Epicure et chantée par Lucrèce. Théorie du plus haut intérêt, qui résolvait le problème de la sensation, de la pensée et du mouvement, et qui allait régir la pathogénie de toutes les maladies. Il me paraît indispensable d'en donner ici un bref résumé, me réservant de l'exposer plus longuement dans un prochain travail. Elle est fondée sur deux principes ou plutôt sur deux hypothèses invérifiables : l'*atome et le vide.* Pour Démocrite, le second existe à l'égal du premier. « Rien, dit-il, n'existe que les atomes et le vide. »

(1) On sait que, pour Hippocrate, les *jours impairs* (les 3e, 5e, 7e, 9e, 14e et 21e, particulièrement les 7e, 14e et 21e) étaient *critiques,* c'est-à-dire jugeaient la maladie, à tel point qu'il redoutait une rechute quand la fièvre ne disparaissait pas un de ces jours-là. Asclépiade, qui a beau jeu de relever que le 14e jour n'est pas un jour impair, rejette cette doctrine. Celse l'en félicite et conclut judicieusement : « Quelle que soit la manière dont on envisage les nombres, on ne peut rien trouver de raisonnable à ce sujet, dans Hippocrate du moins. Les anciens se laissèrent égarer par les nombres pythagoriciens qui jouissaient alors d'un grand prestige. » La doctrine pythagoricienne représente effectivement un symbolisme incompréhensible : le mariage c'est le chiffre 3, la justice le chiffre 4...

(2) Ainsi appelé parce qu'on croyait avoir trouvé la meilleure méthode pour apprendre et pratiquer la médecine.

Qu'est-ce donc que l'atome ? C'est la plus petite masse de matière. La matière éternelle, c'est-à-dire incréée et impérissable, n'est pas divisible à l'infini : sa divisibilité ne va pas au delà de particules ou corpuscules appelés atomes. L'atome représente donc par définition la dernière division de la matière. Par étymologie, l'atome (ἄτομος, de ἀ privatif et de τέμνω, couper) est insécable, indivisible, indestructible. C'est un corpuscule plein, solide, homogène. Infiniment petits, et par suite inaccessibles aux sens, les atomes sont infiniment nombreux ; ils constituent les éléments primitifs, la substance de toutes les choses et de tous les êtres de l'univers. Semblables qualitativement, ils diffèrent quantitativement, à savoir par la grandeur, le volume, la forme ou figure géométrique et le poids : autrement dit, il en est de petits et de grands, de carrés, de ronds, de triangulaires, de polygonaux, de crochus, etc., de légers et de lourds. Ils sont en *mouvement perpétuel dans le vide* : leur vitesse étant proportionnelle à leur masse, c'est-à-dire inégale, des heurts et des chocs résultent de cette inégalité, et occasionnent des mouvements de rotation et des tourbillons. Ces atomes s'unissent et s'agrègent de différentes manières pour former les divers corps de la nature; ils se séparent et se désagrègent pour amener la destruction de ces mêmes corps (1), mais sous ces divers aspects la matière reste une, et sa quantité demeure la même : rien ne se crée, rien ne se perd, tout se transforme. Les atomes suffisent à tout, expliquent tout, aussi bien la constitution des astres que la structure des minéraux, des végétaux et des animaux ; aussi bien la rotation des étoiles que la vie et la sensibilité des animaux, que la sensation et la pensée.

Pour ce qui concerne l'homme, voici comment il faut comprendre ou plutôt comment j'ai compris cette théorie des atomistes. Le corps humain est un agrégat d'atomes constitutifs ; en s'agrégeant, ces atomes somatiques laissent entre eux des espaces *vides*, appelés *pores* ou *canaux* (πόροι). Ces *pores interstitiels ou interatomiques* communiquent entre eux et forment dans l'organisme un *riche réseau*, où circulent incessamment des atomes venus du dehors, notamment les *atomes vitaux et psychiques*, ronds, polis, légers, très mobiles, disséminés dans l'air atmosphérique. Les atomes vitaux, de nature ignée, pénètrent dans le corps par les pores des voies respiratoires, circulent dans le réseau en question et portent partout la chaleur et la vie. Les atomes psychiques, émanés des objets extérieurs (*dont ils gardent la forme*), pénètrent par les pores des organes des sens, circulent également dans ledit réseau et *agissent* là où ils trouvent des atomes somatiques *homéomorphes*, c'est-à-dire ayant une forme, une figure géométrique semblable à la leur. Ils agissent par choc, heurt, pression, en un mot *par contact*. Exemple : les atomes émanés de la surface d'un objet éclairé traversent l'air ambiant, qui leur sert de véhicule, pénètrent par les canaux des yeux et viennent agir dans la région du cerveau où ils trouvent des atomes de figure géométrique

(1) A ce propos, Démocrite use de schèmes qui ressemblent aux formules de nos chimistes.

identique à la leur ; il y a choc de l'atome voyageur contre l'atome somatique fixe, et de ce choc résultent la sensation et la connaissance : *le semblable connaît le semblable*, l'objet éclairé est vu par le sujet. Autre exemple : les atomes échappés d'un objet en vibrations sonores traversent l'air, entrent par les pores de l'oreille, voyagent dans le réseau et viennent agir dans le cerveau sur les atomes de même forme : alors le son est entendu. Il en va de même pour les sensations olfactives, gustatives et tactiles. On comprend que, dans ces conditions, tous les sens ne soient pour Démocrite que des variétés du toucher.

Point n'est besoin de rappeler que, pour tous les anciens philosophes de la Grèce, penser c'est sentir, la sensation étant la condition préalable de la pensée.

Il est clair que l'atome de nos contemporains ne ressemble pas à celui des anciens : la découverte du radium et du polonium a complètement bouleversé nos idées sur la composition de la matière. Notre atome n'est plus simple, homogène ; il est composé d'un noyau central et d'électrons périphériques, plus ou moins nombreux, gravitant autour de ce noyau. Il n'est plus insécable, indivisible, indestructible ; on peut, en le bombardant, le faire exploser, c'est-à-dire le briser, le diviser, le détruire. Il n'est même plus inaccessible à tous nos sens, car l'oreille peut percevoir le bruit de son explosion. Il y a mieux : en explosant, l'atome du polonium, par exemple, émet des particules qui ne sont autre chose que les atomes de l'hélium, de sorte que la transmutation des métaux, rêvée par les alchimistes, est devenue une réalité scientifique. Serait-il juste néanmoins de prétendre que, de l'ancien atome, le nom seul est resté ? Certainement non. L'atome des anciens a bien perdu sa signification étymologique, mais la constitution atomique de la matière a survécu. Et la notion mécanique de la sensation n'a-t-elle pas survécu, elle aussi ? Démocrite expliquait la sensation par le contact des atomes, venus de l'extérieur, avec les atomes homéomorphes du sensorium cérébral. Or, nous l'expliquons aujourd'hui par le contact des ondes venues du dehors avec les cellules nerveuses des centres sensoriels de l'écorce cérébrale. Est-ce très différent ? Démocrite disait : la pensée est une modification de la sensation. Locke et Condillac n'ont-ils pas dit la même chose ? Quelles seraient les pensées d'un individu né sans organes des sens ? Aristote répond : « Un être qui ne sentirait pas ne pourrait absolument ni rien connaître ni rien comprendre. » Nous déclarons aujourd'hui que la pensée obéit aux lois de l'association des sensations. Mais nous ne savons pas ce qui se passe dans les nerfs sensoriels, dans les cellules de l'écorce cérébrale et dans les nerfs moteurs, pour expliquer la sensation, l'intelligence et le mouvement volontaire. En vérité, nous cachons notre ignorance sous les noms d'ondes, d'association des sensations et d'influx nerveux, comme les anciens cachaient la leur sous les noms de choc d'atomes homéomorphes et de connaissance du semblable par le semblable.

Pour revenir à Asclépiade, je rappellerai qu'il attribue *toutes les ma-*

ladies au *resserrement* et *au relâchement des pores ou canaux interatomiques* (1), autrement dit à la dilatation ou à la constriction des atomes somatiques. La circulation des atomes voyageurs est-elle régulière, aisée dans le réseau des pores, c'est la santé. Est-elle irrégulière, entravée, la maladie survient : si les atomes mobiles sont trop gros (ou les pores trop resserrés), il en résulte des compressions et des déchirements qui engendrent la fièvre, le spasme, etc. ; si ces atomes sont trop petits (ou les pores trop dilatés), ils passent trop vite, le corps n'est plus nourri convenablement, d'où la faim canine, les langueurs et les défaillances. Cette pathogénie simpliste facilitait singulièrement le traitement des maladies. Une affection était-elle due au resserrement ou à la dilatation des canaux, on avait sous la main le traitement adéquat, car les médicaments, les aliments, les soins hygiéniques étaient classés en resserrants et en relâchants. Je dois dire que l'hygiène joue dans la thérapeutique des méthodistes un rôle presque exclusif. Si la maladie relève d'un resserrement des pores, il faut procurer au patient une chambre claire et peu chauffée, et un lit de plume. Relève-t-elle d'une dilatation des pores, c'est un matelas dur qui convient, et un lieu obscur, très frais, voire une cave, une grotte, à défaut d'un hypogée.

Thémison de Laodicée, disciple d'Asclépiade, adopta la doctrine de son maître. Il admit même un troisième processus, le *mixtum* : quand une affection ne pouvait être classée dans le *strictum* ou dans le *laxum*, si elle dépendait, par exemple, du premier dans une partie du corps et du second dans une autre partie, elle rentrait dans le *mixtum* et devait être traitée à la fois par les resserrants et par les relâchants. Il insista plus que son maître sur la division des maladies en aiguës et chroniques, et distingua dans leur évolution les trois périodes de début, d'état et de terminaison. Tout en restant fidèle au méthodisme, il concédait que les maladies pouvaient parfois tenir à un trouble dans la circulation des humeurs. Pour lui, toutes les affections du système nerveux, à l'exception des paralysies, dépendent d'un resserrement des pores ou canaux. Chose digne de remarque, il considère la manie comme une forme de la mélancolie, et cela pour avoir observé la succession d'états maniaques et d'états mélancoliques. C'est là une conception nosographique fort intéressante, sur laquelle je reviendrai plus loin et qui fait de Thémison un précurseur de Kraepelin. Vers la fin de sa vie, il versa dans l'empirisme et tenta de réduire la médecine à l'expérience seule. S'il faut en croire Juvénal, sa thérapeutique n'était point inoffensive (2). Il est vrai que Juvénal est un satirique.

Je n'insisterai pas sur Thessalus, disciple de Thémison. C'était un orgueilleux personnage, qui se vantait de changer à son gré l'organisme,

(1) C'étaitl a doctrine du Στεγνὸν ou *strictum* et du Ροῶδες ou *fluens* ou *laxum*. Elle englobait tout : l'opium avait une action soporifique parce qu'il resserrait les pores, le coma était dû au resserrement des pores, etc...

(2) *Quot Themison aegros autumno occiderit uno.*

molécule par molécule (*métasyncrise*), et affectait un profond mépris pour tous ses confrères, passés et présents. Il allait dans les rues de Rome, escorté de ses clients et de ses élèves, ceux-ci d'autant plus nombreux qu'il leur apprenait la médecine en six mois. « Jamais charlatan, dit Pline qui le traite d'histrion et de bateleur, ne s'exhiba en public avec une troupe plus nombreuse que celle qui avait coutume de suivre Thessalus. » Ces suivants, Galien les appelle irrévérencieusement les ânes de Thessalus. Ce paranoïaque avait demandé qu'on gravât sur sa tombe ce seul mot : Ἰατρονίκη, le vainqueur des médecins.

Soranus d'Ephèse, le plus illustre des méthodistes, avait étudié à Alexandrie et était venu à Rome sous Trajan. Galien lui rend justice et ne dédaigne pas de recourir à sa thérapeutique, tout en attaquant violemment le méthodisme. Soranus était un médecin éclairé et indépendant (1). « Doué, dit L. Hahn, d'un esprit judicieux, sans préjugés, d'un bon sens et d'une impartialité tels qu'aucun médecin de l'antiquité ne peut nous en offrir un exemple, sauf peut-être Celse, et possédant un vrai talent d'observateur, Soranus a su mettre à profit les observations et les idées de ses prédécesseurs aussi bien que celles de ses adversaires, les faisant siennes pour ainsi dire et les fondant avec ses propres observations. » Nous ne connaissons ses œuvres que par l'espèce de traduction adaptée qu'en a faite Cœlius. Il s'est beaucoup occupé des affections du système nerveux : il a séparé la phrénitis de la manie, en se fondant sur l'apyrexie et la marche chronique de cette dernière ; il a séparé la manie des délires de la péripneumonie et de la pleurésie, où les troubles intellectuels sont fugaces ; il l'a également séparée des délires de la belladone et de l'alcoolisme, qui s'en distinguent par l'anamnèse et l'absence de fièvre. Il a bien étudié le léthargus dont l'assoupissement lui paraît beaucoup plus grave que l'excitation de la phrénitis, ce qui le met en désaccord formel avec Asclépiade. Il a tracé enfin d'excellents tableaux de la céphalée, du vertige, de l'épilepsie, de l'apoplexie, du tétanos et des vésanies, comme je le montrerai dans un instant.

A côté de la secte des méthodistes vivait à Rome celle des « pneumatistes », fondée par Athénée et adoptée par Archigène, Rufus et Arétée. Les disciples d'Athénée étaient très attachés au pneumatisme : ils auraient, dit Galien, plutôt trahi leur patrie que la doctrine de leur secte. Nous ignorons les dates de la naissance et de la mort d'Athénée. Il vivait, semble-t-il, au premier siècle de notre ère. C'était, nous apprend Galien, un médecin fort instruit qui avait écrit sur toutes les branches de la médecine. Il ne reste de ses œuvres que quelques fragments qui nous ont été conservés par Oribase, Aétius, Paul d'Egine et Rhazès.

Sa doctrine se rattache étroitement au stoïcisme, alors très en faveur à

(1) Il ne craignait pas de traiter de rêveries certaines idées d'Hippocrate. *Haec somnia Soranus esse judicavit*, déclare Cœlius Aurelianus.

Rome où il avait été propagé par Epictète (et où il sera embrassé par Marc-Aurèle). Les stoïciens admettaient deux principes dans la nature : la *matière* et le *pneuma*. Le *pneuma*, c'est le *souffle*, l'*esprit igné*, la *force vitale*, *l'âme universelle*. Cette âme, répandue à travers la nature, pénètre la matière, la vivifie, la meut, animant tous les êtres organisés. Les âmes individuelles n'en sont qu'une émanation : après la dissolution des organismes, elles vont rejoindre l'âme universelle (1). Ce pneuma est une substance fluide et subtile, à qui l'air sert de véhicule ; il pénètre à chaque inspiration dans le poumon et de là dans le cœur, foyer de la force vitale. Du cœur, par l'intermédiaire de l'aorte et de ses branches, il arrive dans toutes les parties du corps où il apporte la vie. C'est lui qui dispense la santé et la maladie. Est-il de mauvaise qualité, trop sec ou trop humide, trop léger ou trop lourd, circule-t-il trop lentement ou trop rapidement, la maladie survient. S'accumule-t-il dans les organes, il secoue tout le corps, d'où la crise d'épilepsie. Demeure-t-il emprisonné dans la matrice, l'attaque d'hystérie en résulte. Affolé, tourne-t-il sur lui-même, c'est le vertige. Je ferai remarquer, en passant, que ce pneuma ressemble à l' « archéus » de Van Helmont, et encore plus au « principe vital » de Barthez et de l'école montpelliéraine, si bien qu'on peut regarder les pneumatistes comme les ancêtres des vitalistes.

Archigène était un méthodiste au langage choisi et aux manières élégantes. Ses complaisances pour les femmes lui avaient valu la sympathie des Romaines, dont, au dire de Juvénal, il favorisait les intrigues amoureuses. Il avait écrit de nombreux ouvrages : Galien en fait grand cas et dit s'en être servi. Aétius nous en a conservé quelques fragments, mais il les a fâcheusement fondus avec des extraits de Poséidonius

(1) Cette doctrine des stoïciens me paraît analogue à celle qu'avait émise bien antérieurement Anaxagore de Clazomène, fondateur du *théisme philosophique*. Anaxagore donnait déjà à l'univers deux causes : la Matière et le Νους. La Matière est inerte ; le Νους, intelligence, âme, a pour attributs la connaissance et le mouvement, pénètre toutes les choses de la nature, détermine le mouvement des astres et des animaux, la vie, la sensibilité, la pensée de tous les êtres organisés. Mais ce Νους siège surtout dans le cerveau, tandis que, pour les stoïciens, c'est dans le cœur que siège l'intelligence.
A cette époque, la plupart des médecins appartiennent à une secte déterminée, au dogmatisme, au méthodisme, au pneumatisme ou à l'empirisme. Ces diverses sectes reposent sur les concepts des vieux philosophes de l'Hellade. Ainsi le dogmatisme, plus répandu en Orient qu'en Italie, a des relations avec la philosophie des Ioniens et des Pythagoriciens ; le méthodisme, très en faveur à Rome, sort directement de l'atomisme de Leucippe et de Démocrite ; le pneumatisme, dont l'influence sera restreinte, dérive des principes de Zénon et de Chrysippe, fondateurs du stoïcisme. Il est probable que les raisonnements captieux des sophistes ont donné naissance à l'empirisme. En dehors, et même en dedans de ces sectes, il y avait de nombreux éclectiques, dont beaucoup avaient pourtant une préférence pour telle ou telle doctrine. Ainsi Celse préfère nettement l'empirisme au méthodisme. « Ceux, dit-il, qu'on appelle Empiriques (Ἐμπειρικοῦς) parce qu'ils s'appuient sur l'expérience, reconnaissent bien comme nécessaire la connaissance des causes évidentes, mais ils soutiennent qu'il est oiseux d'agiter la question des causes occultes et des fonctions du corps humain, attendu que la nature est impénétrable, et la preuve qu'on ne peut la comprendre, c'est la discorde qui règne sur cette discussion, puisque ni philosophes ni médecins n'ont jamais pu se mettre d'accord entre eux. » Les causes évidentes sont le traumatisme, les actions du climat, des saisons, du froid, du chaud, du sec, de l'humide, les influences du régime, de l'hygiène, etc. Les causes occultes ne sont autre chose que l'action mystérieuse des humeurs, des atomes, du pneuma, de toute une étiologie cachée qui avait engendré une thérapeutique logique en apparence, mais décevante en réalité.

(neuropsychiatre distingué), de telle sorte qu'il est impossible de savoir la part respective de ces deux auteurs.

Rufus d'Ephèse (1), dont Aétius associe souvent le nom à celui de Galien, — ce qui est une marque de grande estime —, vécut à Rome sous le règne de Trajan. Ayant vu des tumeurs guérir sous l'influence des pyrexies, il avait regretté de ne pouvoir produire la fièvre à volonté, pour un but thérapeutique. Comme cette fièvre curatrice était d'origine paludéenne, on pourrait prétendre qu'il avait prévu et désiré la *pyrétothérapie* et même la malariathérapie.

Un des plus célèbres pneumatistes fut Arétée de Cappadoce. Comme Galien ne parle pas d'Arétée, on a supposé que celui-ci était postérieur au médecin de Pergame. La raison, en vérité, n'est pas suffisante. En admettant, ce qui est fort possible, qu'Arétée fût antérieur à Galien, celui-ci, quelque érudit qu'il fût, ne pouvait ni connaître tous ses prédécesseurs ni parler de tous. Il est d'ailleurs possible que Galien et Arétée fussent contemporains. Quoi qu'il en soit, en lisant Arétée, j'ai constaté, non sans étonnement, qu'il ne citait aucun de ses contemporains, aucun de ses devanciers, pas même une seule fois le nom d'Hippocrate. Pourquoi cette omission systématique ? Il les connaît cependant, ainsi que l'attestent des réminiscences significatives. J'ai montré ailleurs que sa description de l'ulcère syriaque (angine diphtérique) rappelait étrangement celle de l'auteur hippocratique de la *Dentition*.

Pas plus que Galien, Soranus ne parle d'Arétée ; n'en parlent que Paul d'Egine et Aétius d'Amide. Nous ignorons le lieu et l'année de sa naissance, la date de sa mort, sa vie tout entière. Il serait, d'après Ermerins, contemporain des dernières années de Rufus, et aurait vécu sous Néron ou sous Vespasien. Son ouvrage : *Signes et traitement des maladies aiguës et chroniques*, nous est parvenu presque en entier. Le style en est élégant mais trop souvent grandiloquent, surchargé de métaphores et de périphrases. Séduits par l'élégance de la forme, les modernes ont beaucoup goûté son œuvre. « On répète à l'envi, dit Daremberg, qu'Arétée mérite la palme sur tous ses confrères de l'antiquité par la précision, l'exactitude et la beauté de ses descriptions nosologiques, qu'on appelle des tableaux vivants, tant il semble, après l'avoir lu, qu'on a le malade et la maladie sous les yeux, mais il y a dans ces éloges beaucoup d'exagération... Chez Arétée, la rhétorique masque la médecine ; la phrase est si élégante qu'on est séduit par la forme et qu'on est enclin à considérer comme ressemblant ce qui est écrit sous de vives couleurs. » C'est mon sentiment. Il y a cependant de bonnes choses dans Arétée.

Il est un nom, celui de Celse, qui doit trouver place ici. Assurément, Celse n'est pas un Grec : c'est un Latin pur sang, un Latin de Rome, mais son nom est inséparable de la médecine grecque parce qu'il nous a laissé un précieux résumé de la thérapeutique des anciens, depuis Hippocrate

(1) Rufus, Soranus sont des Grecs dont les noms ont été « latinisés » par le changement de la désinence ος en *us*. Beaucoup d'autres noms grecs ont subi le même sort.

jusqu'au siècle d'Auguste. La « Médecine » de Celse est un ouvrage concis, clair, écrit en latin de la bonne époque, encore que son auteur ne mérite point le surnom de « Cicéron de la médecine » que certains lui ont donné. On a d'ailleurs dépassé souvent la mesure, à son sujet. Fabrice d'Acquapendente dit : « Celse est admirable en toutes choses ; je conseille de le feuilleter nuit et jour (1). » Boerhaave déclare que Celse est le premier des médecins, non seulement anciens mais même modernes, et qu'il y a dans son ouvrage beaucoup de choses qu'on donne comme nouvelles. Casaubon l'appelle « le dieu des médecins » (*medicorum deus*). Son éloge par Paul Broca me paraît plus juste, parce que plus mesuré. En 1875, dans sa préface à la traduction de Vedrènes, Broca écrivait : « Tout le monde, aujourd'hui encore, a bien besoin de cet ouvrage, les praticiens, aussi bien que les érudits, les médecins aussi bien que les chirurgiens, les spécialistes aussi bien que ceux qui se livrent à la pratique générale. » Cela est vrai, à la lettre. Faisant allusion aux deux livres consacrés à la chirurgie, il ajoutait : « Dans ces deux livres sont décrites avec un ordre, une précision et une clarté remarquables les opérations qui se pratiquent sur toutes les parties du corps... Plusieurs des opérations décrites par Celse sont restées des modèles dans la science. Le chapitre qui traite de l'opération de la taille surpasse en clarté et en précision tout ce qui a été écrit en médecine opératoire dans notre siècle. » On ne peut que souscrire à cet éloge. Mais l'ouvrage de Celse n'est guère qu'un *traité de thérapeutique*. Quatre des huit livres qui le composent sont réservés à la diététique, deux à la pharmacologie et les deux derniers au traitement chirurgical : l'ensemble forme la synthèse des connaissances thérapeutiques de ses prédécesseurs. Il ne s'agit pourtant pas d'une simple compilation : à la manière de juger et d'agir des Grecs, Celse ajoute en effet la sienne, et il le fait avec beaucoup de discernement et de bon sens, si bien que sa « Médecine » constitue un excellent livre de critique. Je dois dire que chaque traitement est généralement précédé d'un bref exposé des principaux symptômes de la maladie. On y trouve même quelques rudiments d'anatomie alexandrine. Il n'y a rien, il est vrai, sur l'anatomie du système nerveux, mais il y a par contre des données fort intéressantes sur la neuropathologie.

Celse est un éclectique qui, tout en vénérant Hippocrate, n'hésite pas à approuver les railleries d'Asclépiade sur les jours critiques et les nombres pythagoriciens. Mais il ne ménage pas le même Asclépiade, au sujet de son *tuto, celeriter et jucunde*. Aux méthodistes, dont il trouve les principes insuffisants, il préfère les empiriques, mais il regrette que ceux-ci dépassent les bornes, en déniant toute importance à l'anatomo-physiologie, à l'étiologie occulte et au raisonnement. « Il ne faut, dit-il, ni s'attacher exclusivement à l'une de ces doctrines ni en rejeter aucune d'une manière absolue ; il convient de garder un moyen terme entre ces opinions diffé-

(1) *Admirabilis Celsus in omnibus, quem nocturna versare manu, versare diurna consulo.*

rentes. C'est, dans ces controverses, le parti que doivent prendre ceux qui recherchent la vérité sans ambition, comme c'est le cas ici. Qui ne possède pas une idée certaine des causes ne saurait découvrir un remède certain. Sans aucun doute, c'est l'expérience qui, dans la pratique médicale, apporte le secours thérapeutique le plus utile. Néanmoins, il y a, dans les arts, de nombreuses connaissances qui, sans appartenir en propre à ces arts, aident à leur étude et stimulent le génie de l'artiste. De même, l'étude de la nature des choses, encore qu'elle ne fasse pas le médecin, le rend cependant plus apte à son métier. » Rien n'est plus exact, et on ne saurait mieux dire, ni même aussi bien.

Certains ont refusé à Celse la qualité de médecin, sous le prétexte qu'il a écrit, non seulement sur la médecine, mais aussi sur la rhétorique, l'agriculture et l'art militaire. Ce prétexte ne vaut pas, car Celse est un encyclopédiste. Tout prouve, du reste, qu'il était médecin : sa connaissance profonde des affections morbides et des théories médicales, ses jugements sur les méthodes thérapeutiques, ses écrits eux-mêmes : « Je pense qu'il faut tenter ceci, dit-il... Je préfère une thérapeutique moins active... Je n'ignore pas que certains auteurs déclarent qu'il n'en va pas ainsi... Pour alimenter les fiévreux, j'attends jusqu'au milieu de la nuit... » En admettant que la gravité romaine, dont parle Pline, ait empêché Celse de pratiquer la médecine en public, on peut admettre qu'il devait l'exercer auprès de ses parents et de ses amis.

***

Pendant la période qui va d'Hérophile à Galien, l'anatomie du système nerveux n'a fait aucun progrès notable. Les anatomistes sont rares : Rufus, Marinus, Quintus, Pélops. Rufus nous a laissé une nomenclature des diverses parties du corps, d'après les Alexandrins ; il nous apprend que, de son temps, on disséquait les animaux qui, morphologiquement, se rapprochaient le plus de l'homme. Marinus a découvert les nerfs palatins. Pélops, qui fut à Smyrne, le maître de Galien, faisait des démonstrations sur les animaux et avait écrit plusieurs livres sur la dissection des muscles. C'est peut-être auprès de lui que Galien prit le goût des recherches anatomo-physiologiques.

Comment l'anatomie aurait-elle progressé, alors que les empiriques la tenaient pour inutile et que l'ouverture et la dissection des cadavres était interdite par les mœurs et les lois. On comprend et on partage l'indignation de Celse contre la dissection des criminels vivants. « On peut bien, dit-il, ouvrir l'abdomen à un homme vivant, mais, dès que le scalpel, en remontant vers la poitrine, aura divisé le diaphragme qui sépare les parties supérieures des inférieures, cet homme rendra l'âme instantanément. C'est ainsi que le médecin homicide parvient à découvrir les viscères de la poitrine et du ventre ; mais ils se présentent à lui tels que la mort les a faits, et non plus tels qu'ils étaient vivants ; de sorte qu'il a bien pu égorger son semblable avec cruauté, mais non pas savoir dans quelles conditions se trouvent nos organes pendant la vie. » On ne com-

prend plus aujourd'hui ses griefs contre la dissection des cadavres, qu'il propose de remplacer par l'examen des blessures. « Le gladiateur dans l'arène, poursuit-il, le soldat dans un combat, le voyageur assailli par des voleurs, ne sont-ils pas quelquefois atteints par des blessures qui laissent voir à l'intérieur telle ou telle partie chez celui-ci, telle autre chez celui-là ?De telle sorte que le médecin prudent pourra ainsi apprécier le siège, la position, l'arrangement, la forme et les autres qualités des organes, tout en ayant pour but non le meurtre mais la guérison. Ces raisons conduisent à regarder comme inutile même la dissection des cadavres. Cette opération n'est assurément pas cruelle, mais elle est honteuse, tandis que le traitement des blessures montre tout ce qui peut être connu pendant la vie. »

Pas plus que l'anatomie, la physiologie n'a fait de progrès. On continue à placer la sensibilité, l'intelligence et le mouvement volontaire, tantôt dans le cerveau, tantôt dans le cœur.

***

On ne s'occupe, en réalité, que de clinique et de thérapeutique. Les troubles *cérébro-méningés, consécutifs aux traumatismes craniens*, n'ont pas échappé aux médecins de ce temps. « Si une blessure, dit Celse, atteint le cerveau ou ses membranes, le sang jaillit par les narines et, chez certains, par les oreilles. Presque toujours un vomissement de bile en est la conséquence. Les uns tombent dans la stupeur et n'entendent pas si on les appelle ; les autres promènent çà et là des regards en quelque sorte éteints. Le plus souvent le délire survient le troisième ou le cinquième jour. Beaucoup présentent des convulsions. Avant de mourir, la plupart déchirent les bandes dont on entoure leur tête et exposent ainsi leurs plaies nues au froid. » Ce tableau des *fractures de la base du crâne*, compliquées d'accidents cérébro-méningés, est excellent. On retrouve également nos *méningo-encéphalites* dans les deux affections que Philumène décrit sous le nom d'*inflammation* et d'*érysipèle du cerveau*.

Dans les nombreuses descriptions de la *céphalalgie et de la céphalée*, il est facile de déceler la *migraine vulgaire*. Certains distinguaient subtilement la céphalalgie de la céphalée : la première consistait en un mal de tête accidentel et passager, la seconde en un mal de tête plus persistant et se répétant par accès plus ou moins fréquents. Mais la plupart confondaient céphalée et céphalalgie.

Soranus admet deux variétés de céphalalgie ou céphalée : l'une aiguë et fébrile, l'autre chronique et apyrétique. « Ne nous occupons pas pour le moment, dit-il, des douleurs de tête qui surviennent dans le cours des fièvres aiguës, dont nous avons parlé dans le premier livre. Occupons-nous ici de la céphalée sans fièvre et à marche chronique, qui varie suivant les irradiations de la douleur, le nombre et la régularité des accès, suivant que l'attaque se fait de jour ou de nuit, que les accès suivent ou non un cycle régulier, revenant tous les jours ou tous les deux ou trois jours. » Cette céphalée apyrétique, chronique et paroxystique, il la décrit

ainsi : « La douleur occupe toute la tête ou la moitié seulement de celle-ci. On l'appelle, dans ce dernier cas, *hémicranie, migraine*. Elle occupe la région, depuis les yeux jusqu'à l'occipital, descendant même dans le cou jusqu'à la colonne vertébrale. Quand les malades veuleut s'asseoir, ils ne le peuvent pas, parce qu'ils sont pris de vertiges, d'éblouissements et de vomissements. Si la céphalalgie est intense, les yeux sont rouges et saillants, les paupières abaissées et closes, afin d'éviter que la lumière ne pénètre jusqu'au globe oculaire, qui est larmoyant ; la vue est brouillée, les oreilles sonnantes, l'ouïe dure et l'appétit perdu. Il y a de l'insomnie, du moins dans la majorité des cas... Si le mal empire, les traits du visage se grippent, le pouls devient peu sensible et les fonctions intellectuelles sont entravées. » Ce tableau ne rappelle-t-il pas celui de la *migraine vulgaire* ?

Voici maintenant la description, plus confuse et moins concise, d'Arétée : « Chez les uns, la douleur de tête est perpétuelle, petite à la vérité, mais sans rémission ; chez les autres, elle revient d'une manière périodique et imite dans ses accès une fièvre quotidienne ou double tierce... Chez ceux-ci, c'est toute la tête qui souffre, ou bien c'est le côté gauche ou le côté droit, le front, le vertex, et cela le même jour, et d'une manière erratique ; chez d'autres, le mal n'attaque qu'une petite partie, soit à droite, soit à gauche, la tempe, l'oreille, le sourcil, l'œil ou la moitié du nez, du même côté, le mal ne s'étendant pas au delà. Lorsque la douleur est ainsi partielle on lui donne le nom d'*hémicranie ou migraine*. Cette affection, quoiqu'elle ne fasse souffrir que par intervalles et paraisse être légère, occasionne des symptômes non moins graves qu'effrayants. Toute la figure se convulse et se contourne en divers sens ; les yeux restent fixes et ronds comme un morceau de corne, ou roulent avec beaucoup de rapidité dans le fond de leurs orbites ; on ressent dans cette cavité une douleur profonde qui paraît s'étendre aux membranes du crâne, il apparaît une sueur que rien n'arrête ; le malade éprouve tout à coup et sans cause apparente un violent mal dans le cou, comme s'il venait de recevoir un coup de bâton dans cet endroit ; il a des nausées et vomit de la pituite... S'il arrive que le mal aille toujours en croissant, il se termine par la mort. Lorsqu'il est moins violent, il dégénère en une affection chronique. Les malades deviennent lourds, stupides, nonchalants ; la vie leur devient à charge ; ils fuient la lumière et semblent se trouver mieux dans les ténèbres. Tout ce qui, chez les hommes, frappe agréablement la vue et l'ouïe leur devient insupportable. Leur odorat est également dépravé ; ils ne souffrent ni les bonnes ni les mauvaises odeurs. La vie, en un mot, devient une espèce de supplice pour eux ; la mort seule leur semble désirable. » Phraséologie mise à part, ce tableau très chargé fait penser à la *migraine*, à la *névralgie du trijumeau*, au *mal de tête des méningites* et à *celui des tumeurs cérébrales*.

Archigène a décrit deux variétés de *vertige*. « Le vertige, dit-il, dérive tantôt d'une affection primaire de la tête, tantôt d'une lésion stomacale. Celui qui dérive d'une affection encéphalique primitive est précédé de

tintements d'oreille, de pesanteurs et de douleurs de tête. » Dans le second, il s'agit du vertige stomacal (*vertigo a stomacho laeso*). Ce passage vraiment assourdissant d'Arétée fait penser au *vertige auriculaire* : « Si la vue se couvre, si la tête paraît tourner, si les oreilles bourdonnent et sont frappées d'un bruit semblable aux eaux d'un fleuve qui tombent en cascade, ou au fracas des voiles battues par les vents, au son bruyant d'une trompette, ou au clairon, ou au roulement d'un char, cette affection prend le nom de vertige. Le mal augmentant, les genoux manquent au patient, et il se trouve obligé de se traîner par terre ; il survient des nausées et des vomissements de pituite et de bile, tantôt noire, tantôt jaune. »

Soranus a bien vu les *rapports du vertige avec l'épilepsie*. « Le vertige, dit-il, annonce bien souvent le début d'une épilepsie. Du reste, les anciens l'avaient appelé *petit mal comitial*. En effet, chez les épileptiques avérés, on voit survenir une obnubilation de la vue, accompagnée de vertige, de telle sorte que les malades s'imaginent que tout danse autour d'eux. En certains cas, les vertigineux aperçoivent, dans le champ visuel, des taches marbrées et ont peur de tomber... Il y a des tintements d'oreille et de la sueur sur les parties supérieures du corps. L'accès peut être tout à fait subit et s'en aller de même. La situation empire si les malades aperçoivent comme un torrent de flammes ou si les objets tournent avec la rapidité d'une roue, s'ils entendent à leurs oreilles des bruits plus éclatants... Le vertige se distingue de l'épilepsie parce que le vertigineux ne perd pas connaissance, de la céphalée par l'absence de douleur.. Le pronostic n'est point grave, en ce sens que les vertiges ne font courir aucun danger au malade, sauf à ce qu'ils l'exposent à des chutes dangereuses, mais c'est là bien plus un fait accidentel que le résultat naturel de la maladie. »

Soranus et Arétée ont tracé, tous les deux, une remarquable description de l'*épilepsie*. « L'épilepsie est souvent produite, dit Soranus, par les habitudes d'ivrognerie, par les troubles digestifs, les contusions ou les blessures des méninges cérébrales. Il existe deux variétés d'épilepsie : l'une caractérisée par un sommeil qui semble très profond, l'autre par des convulsions qui secouent tout le corps... Le mélange de ces deux espèces peut créer une troisième forme ; en effet, la plupart des malades, après avoir été en proie à des convulsions généralisées, tombent dans un profond sommeil. Ceux qui sont prédisposés à cette affection, ou qui sont sur le point d'en être affligés, présentent les symptômes des maladies qui ont leur siège dans les méninges, c'est-à-dire du vertige, des bourdonnements d'oreille, de la constriction de la région occipitale, de la fixité du regard, de l'obnubilation de la vue avec sensation de tournoiement, des taches dans le champ visuel : il semble que la vue soit interceptée par des tourbillons de sable, ou des nuages très ténus, ou par de petits animaux volants, tels que des moucherons ; les malades peuvent apercevoir aussi des scintillements lumineux ou des cercles de feu. La langue peut être agitée de secousses musculaires ; une douleur peut se localiser entre les épaules ; le gosier lui-même se raidit et la région précordiale se soulève. Il se produit des éternuements, de la sialorrhée, du dégoût pour les

aliments ou un appétit exagéré. Le sommeil est troublé, les selles rares ou même nulles. Sans cause apparente, il y a des démangeaisons de l'urèthre, et souvent le sujet recherche les plaisirs vénériens ; fréquemment il y a des pollutions. L'esprit est agité et s'irrite facilement pour les motifs les plus futiles. Les faits les plus récents sont oubliés... Quand l'accès est survenu, certains malades demeurent dans une immobilité parfaite, la bouche déviée, le teint pâle, la respiration lente, le pouls bondissant, comme saisis d'un sommeil très profond. D'autres sont pris de convulsions qui secouent les membres et le reste du corps de différentes façons. Le visage se tord ainsi que les yeux qui, lorsque l'accès continue, deviennent souvent strabiques. Quand l'attaque reste légère, la face garde son aspect ordinaire... La respiration prend un caractère strident, elle s'entrecoupe de sanglots ; la figure rougit et les veines se gonflent. Parfois il semble que le pouls et la respiration ont cessé tout à fait, puis on note une reprise. Les paupières demeurent grandes ouvertes, les dents se serrent et grincent ; la langue est projetée en avant, et souvent elle est mordue... On constate fréquemment l'émission involontaire de l'urine et des matières fécales... Quelques-uns émettent des sons confus, et, avant la fin de l'attaque, on voit apparaître aux narines et à la bouche une écume sanglante. L'accès fini, l'épileptique ne se rappelle plus rien ; le corps est brisé, le visage triste. Il survient des pandiculations et comme un relâchement insolite de tous les membres ; les mouvements sont paresseux et le malade est envahi par la torpeur. Chez certains il y a perte véritable de la conscience et le malade ne reconnaît plus son entourage. »

Après cette excellente description de l'attaque, l'auteur continue en ces termes : « Les accès reviennent tantôt régulièrement, tantôt d'une manière désordonnée. Ils peuvent être séparés par un long espace de temps, par exemple par toute une année ; ou bien, au contraire, ils se montrent tous les mois et même tous les jours. Tantôt les signes précurseurs annoncent au malade qu'il va avoir son attaque, tantôt au contraire celle-ci le prend à l'improviste, ce qui est plus désavantageux. Dans le premier cas, les malades, sachant ce qui les attend, peuvent se renfermer chez eux et choisir un endroit propice, où il n'y aura pas de témoins de leur malheur. Dans le second, au contraire, ils ne se doutent de rien, tombent dans un endroit public et sont exposés par cela même à certains périls occasionnels, tels que chute d'un lieu élevé, chute dans un fleuve, dans la mer... On peut dire d'une façon générale que cette affection est fréquente pendant l'enfance, principalement au moment de l'apparition des dents. C'est une maladie du premier âge ou de l'âge moyen ; elle est très rare chez le vieillard. Elle est plus *fréquente chez le nourrisson* que pendant la première enfance, que chez les adultes et les vieillards. Cette maladie est fréquente aussi au moment de la puberté, de l'établissement de la menstruation chez la femme, ou bien à l'occasion d'un premier accouchement. »

De son côté, Arétée signale, parmi les signes prémonitoires, « des éblouissements, des vertiges, des pesanteurs dans la région cervicale, de

fréquentes nausées. Ces signes sont assez constants. Lorsque l'accès est proche, des étincelles, comme autant de taches brillantes, marbrées, pourprées, de toutes couleurs, semblent circuler devant les yeux, comme un arc-en-ciel. L'odorat est frappé d'une odeur désagréable, les oreilles d'un bourdonnement incommode. Les malades deviennent irascibles, et leur bile s'enflamme sans raison. Certains malades tombent à la moindre cause, au moindre chagrin ; d'autres, s'ils fixent le courant d'une rivière ou bien une roue qui tourne, ou un sabot que l'on fait pirouetter ; enfin, s'il leur arrive de sentir une odeur un peu forte, par exemple l'odeur de la pierre nommée *gazate*. Chez ceux dont je viens de parler le mal commence par la tête. D'autres fois le mal commence par des points très éloignés du cerveau. Les gros doigts des pieds et des mains éprouvent une secousse ; suit un sentiment de douleur, d'engourdissement, de raideur et le mal s'insinue par degrés vers la tête. Alors les malades éprouvent un coup violent, comme si on les frappait avec un bâton, ou une pierre ; ils se plaignent même comme si quelqu'un venait de les frapper insidieusement. Cette méprise n'arrive qu'à ceux qui sont attaqués du mal pour la première fois. Quand il leur est devenu familier, qu'ils le sentent *commencer au doigt*, instruits par l'expérience à prévenir l'accès qui les menace, ils s'adressent aux personnes présentes et qui ont coutume de les assister, les prient de *leur lier, de leur fléchir, de leur étendre le membre par où le mal commence* ; ils se le tirent souvent eux-mêmes. Fréquemment l'assistance qu'ils se donnent ainsi a arrêté l'accès, au moins pour ce jour-là. Un grand nombre sont saisis de frayeur comme s'ils voyaient une bête fauve se ruer sur eux, ou bien s'imaginent voir une ombre et tombent ainsi.

« Au début de l'accès, le patient reste étendu sans connaissance, ses mains se contractent convulsivement, ses jambes non seulement se contractent mais se déjettent çà et là par les tiraillements de leurs tendons. L'état de ces infortunés ressemble beaucoup à celui d'un taureau qu'on vient d'égorger : le cou se tordant, la tête se courbant, tantôt se fléchissant sur la poitrine de manière que le menton touche au sternum, tantôt se renversant sur le dos et ballottant vers l'une ou l'autre épaule ; la bouche béante, aride, la langue tirée et en grand danger d'être blessée ou même coupée, les yeux contournés, les sourcils froncés ou relâchés, les joues colorées, palpitantes, les lèvres rapprochées ou repoussées vers les angles de la bouche, les veines du cou gonflées, la voix éteinte, les oreilles insensibles aux cris les plus forts, la respiration entrecoupée, suffoquée, comme chez ceux qu'on étrangle... Quand la crise est sur le point de finir, les urines passent involontairement ; il survient un flux de ventre, et, chez quelques-uns, une émission de sperme... La bouche est très humide, remplie d'une pituite abondante, épaisse, froide ; on pourrait en agglomérer une quantité prodigieuse, en la faisant filer. L'air contenu dans la poitrine fermente, agite le tout et le met en ébullition ; cette humeur troublée et convulsivement agitée se fait jour en même temps que l'air et inonde la bouche et les narines d'écume ou de

pituite mêlée à l'air... Ainsi les épileptiques, de même que la mer lorsqu'elle est agitée par la tempête, rejettent une grande quantité d'écume, et alors se relèvent comme ayant fini leur accès ; mais, quoique le mal cesse, ils n'en restent pas moins d'abord affaissés, les membres brisés, sans force, la tête pesante, pâles, tristes, humiliés, et par ce qu'ils viennent de souffrir et par la honte que leur cause ce mal. »

Ces deux tableaux sont remarquables à beaucoup d'égards. Ils sont nettement supérieurs à cette brève quoique substantielle esquisse de Celse : « Une maladie des plus connues est celle qu'on appelle *mal des comices* ou *haut mal*. Celui qui en est atteint tombe subitement, rend de l'écume par la bouche, puis au bout d'un certain temps, revient à lui et se relève de lui-même. Les hommes sont plus sujets que les femmes à cette affection. Elle est en général de longue durée et, sans abréger la vie, se prolonge jusqu'à la mort ; néanmoins, lorsqu'elle est récente, elle peut tuer. La chute peut avoir lieu avec ou sans convulsions. »

Soranus et Arétée insistent avec raison sur les *signes prémonitoires* de l'accès, sur *l'aura* sensitive, sensorielle, motrice ou psychique. Ils n'oublient rien d'essentiel, ni la perte de connaissance, ni la morsure de la langue, ni l'écume de la bouche, ni l'incontinence des urines et des matières, ni le sommeil terminal, ni la fatigue consécutive à l'accès. Arétée relève nettement le début partiel « commençant par un doigt », l'insistance des malades à demander qu'on leur étende, fléchisse ou lie « le membre par où le mal commence ». Mais il exagère, à propos de l'écume de la bouche, en recourant à des comparaisons aussi longues que superflues. Je dois signaler enfin que Soranus, en parlant de la fréquence de l'épilepsie chez le nourrisson, confond le mal comitial avec la spasmophilie.

Relativement au traitement de l'épilepsie, certains auteurs ne manquent ni de fantaisie ni même d'imprévu. Sérapion conseille le cerveau de chameau et les testicules de coq ou de chevreau. Dioscoride écrit : « Vous prenez deux petits d'hirondelle qui n'ont pas encore quitté leur nid, et vous leur ouvrez le corps au moment où la lune se lève. Ils ont dans l'estomac deux petites pierres, l'une bigarrée, l'autre d'une seule couleur. Vous enfermez ces deux pierres, en ayant bien soin de ne pas les laisser toucher le sol, dans deux sacs de cuir de vache ou de peau de cerf, et vous attachez ces deux sacs aux bras ou au cou du malade. Sa guérison est certaine : il ne tombera plus du haut mal. » Tout commentaire gâterait cette ingénuité. Scribonius Largus, médecin de l'empereur Claude, ordonnait aux épileptiques de manger, neuf jours de suite, un morceau de foie de gladiateur égorgé dans l'arène. Celse, qui dans les cas ordinaires conseille une médication judicieuse (saignée, purgatifs, lavements, régime et hygiène rationnels), écrit : « Quelques épileptiques se sont délivrés de cette affection en buvant le sang chaud d'un gladiateur égorgé, misérable secours que permet de tolérer un mal plus misérable encore. » Il ne semble pas que le vulgaire aît encore renoncé complément à cette hémothérapie. En Suède, au siècle dernier, on a pu voir une

vieille femme, atteinte d'épilepsie, se tenir au pied de l'échafaud, prête à tremper un morceau de pain dans le sang d'un criminel qu'on venait d'exécuter. J'ai vu moi-même, il y a quarante ans, une épileptique de la Salpêtrière venir boire aux abattoirs le sang chaud d'un mouton égorgé.

Il n'y a rien de nouveau sur *l'hystérie*, dans la période hérophilo-galénique. Elle reste une affection utérine, due aux migrations de la matrice, et elle le restera jusqu'au XVIIe siècle, où Charles Lepois la tiendra pour presque aussi fréquente chez l'homme que chez la femme et en placera le siège dans le cerveau.

« Les femmes, dit Soranus, qui sont affectées d'hystérie, sont prises d'une attaque qui les précipite à terre ; elles perdent la voix, respirent mal, ne sentent rien, serrent les dents qui grincent, et les convulsions secouent leurs membres. Cette attaque d'hystérie ressemble à l'épilepsie ; elle s'en sépare parce que *les hystériques racontent ce qui s'est passé et n'ont pas d'écume aux lèvres.* » Soranus ajoute qu'Hippocrate préconisait, entre autres remèdes, la dilatation du col de la matrice et que Dioclès conseillait les pessaires et la *compression de l'hypogastre* pour ramener l'utérus à sa place. Celse prescrivait un pessaire « composé de limaçons pilés et brûlés avec leurs coquilles, puis incorporés dans du miel. » Il y a une quarantaine d'années, la compression de l'hypogastre était encore en faveur à la Salpêtrière pour empêcher les crises d'hystérie, à telles enseignes qu'on faisait porter aux malades une ceinture à pelote, destinée à comprimer les régions ovariennes, zones hystérogènes par excellence. Il va sans dire que ce n'était plus pour s'opposer aux vagabondages de la matrice, dont le passage suivant d'Arétée donne cette idée saisissante. « Rien de plus mobile et de plus vagabond que la matrice. Elle se meut dans la région hypogastrique, puis remonte jusque sous le sternum, tantôt vers le côté droit, tantôt vers le côté gauche, sur le foie ou tel autre viscère, puis par un penchant naturel redescend vers la partie inférieure. Elle a aussi des goûts particuliers ; elle aime les odeurs agréables et déteste les désagréables ; elle se rapproche des premières et fuit les secondes. En général, elle cherche toujours à remonter vers les parties supérieures, de telle sorte que la matrice est chez la femme comme un animal dans un animal. S'il arrive qu'elle remonte tout à coup vers les parties supérieures, qu'elle y séjourne, la femme se trouve suffoquée comme dans un accès épileptique, car les compressions causées sur le foie, le diaphragme, le poumon et le cœur sont cause que la malade paraît sans haleine et ne peut parler. » Ce fantaisiste tableau des pérégrinations de la matrice précède un tableau non moins fantaisiste de l'attaque d'hystérie, et le tout se termine par ce conseil thérapeutique : « Application de mauvaises odeurs au nez et de parfums agréables à la matrice. »

Soranus a donné de *l'apoplexie* l'excellente description qui suit : « On appelle cette affection apoplexie parce qu'elle frappe le malade comme par un coup d'une violence mortelle. C'est un anéantissement subit, sans fièvre, qui prive le corps de sentiment et dont la marche est

toujours rapide. Ses causes sont communes à d'autres maladies ; cependant on peut invoquer particulièrement un coup de soleil, un froid vif, une indigestion, les bains trop chauds et les plaisirs vénériens, surtout chez les vieillards, les traumatismes crâniens, les sauts trop brusques. Chez certains sujets, il y a des *symptômes prémonitoires*, mais ce n'est pas constant. Il y a, par exemple, de la lourdeur de tête, de la céphalalgie, du vertige, des bourdonnements d'oreille, de la lenteur dans les mouvements habituels, de la tristesse sur le visage, des secousses dans les membres et surtout dans les lèvres, du bredouillement, un arrêt subit de la parole au milieu d'une conversation, et, sans aucun motif apparent, l'oubli de ce qu'on vient de dire, de la congestion de la face, de la constipation (1). Lorsque l'attaque s'est produite, le malade sans voix, immobile, le visage contracté, a son intelligence comme foudroyée. Chez certains, les yeux restent grands ouverts et la bouche béante ; le pouls est fort et parfois fuyant. Les membres sont envahis par une torpeur glacée ; la respiration est superficielle, le teint plombé, et les yeux larmoient involontairement. Quand le mal s'aggrave et s'approche du dénouement fatal, le visage est dévié et tout le corps envahi par un froid glacial ; la respiration est stridente, et les parties supérieures du corps se recouvrent d'une sueur froide. Les paupières demeurent relevées et immobiles, ainsi que les sourcils. Au contraire, quand le mal s'atténue et marche vers la guérison, la torpeur disparaît et les parties restées froides jusque-là reprennent leur chaleur naturelle. De légers mouvements viennent interrompre l'immobilité précédente. La salive est avalée, bien qu'encore avec difficulté ; quand on pince ou quand on appelle le malade, il ouvre les yeux et remue les lèvres, preuves qu'il entend maintenant qu'on lui parle et qu'il sent. En règle générale, les apoplectiques meurent le premier, le deuxième ou le troisième jour (2). Il y en a cependant qui se tirent d'affaire *avec ou sans paralysie*. D'autres restent l'esprit troublé ; ils peuvent perdre la raison, ou bien ils deviennent tristes et assoupis, et, si on leur parle, ils semblent sortir comme d'un rêve et répondent tout de travers. »

Cela fait, l'auteur passe au diagnostic différentiel de l'apoplexie avec le léthargus, l'épilepsie, l'hystérie, la paralysie, le carus, la syncope. Dans le léthargus, il y a de la fièvre et le mal survient plus lentement. Chez l'épileptique il y a « des convulsions générales, qui agitent les membres, et présence d'écume sanglante à la bouche. Enfin, le plus souvent, après l'attaque, les épileptiques demeurent en bonne santé, tandis que la plupart des apoplectiques *restent paralysés*. L'apoplexie a une marche toujours aiguë et rapide, tandis que d'ordinaire, l'épilepsie est une affection chronique. » J'ai déjà parlé plus haut du diagnostic avec

(1) Ces symptômes prémonitoires font penser à ceux du ramollissement cérébral.

(2) Au sujet du pronostic de l'apoplexie, Celse fait cette remarque : « En général, ceux chez qui tous les membres sont fortement paralysés, sont rapidement enlevés ; s'ils échappent à une mort rapide, ils peuvent bien vivre quelque temps, mais il est rare qu'ils retrouvent la santé, la plupart traînent une existence misérable et perdent la mémoire. »

l'hystérie. Dans celui de *l'apoplexie avec la paralysie*, Soranus voit une inutile querelle de mots. Ces deux affections sont, déclare-t-il, « la même chose pour beaucoup d'auteurs, pour Hippocrate, Dioclès, Praxagore, Asclépiade, Démétrius et quelques autres. Ils se contentent de dire que, chez les apoplectiques, la paralysie est générale et qu'elle reste partielle dans la *paraplexie*. Thémison, au contraire, définit l'apoplexie une paralysie de la tête avec suppression des fonctions cérébrales. Il appelle paralysie les atteintes des autres parties du corps qui ne s'accompagnent pas de cette suppression des fonctions cérébrales. Mais il est inutile de discuter sur des choses qui n'ont point d'importance pour le traitement. Rappelons seulement que l'apoplexie a une marche toujours aiguë et rapide, tandis que la paralysie est essentiellement chronique. »

Soranus passe ensuite au traitement : « On placera les malades dans un endroit médiocrement éclairé et chaud. On frottera doucement le corps ; on enveloppera la tête avec des couvertures de laine claire ; on frictionnera le crâne avec de l'huile et autres substances douces et chaudes et on exprimera sur le visage une éponge trempée dans de l'eau tiède. On saignera, au besoin sans attendre la fin du « diatriton » (jeûne des trois premiers jours), puis on recourra aux onctions chaudes. On prescrira des aliments liquides. S'il y a constipation, on donnera un lavement simple, puis on posera des ventouses scarifiées sur la partie postérieure de la tête et de l'épine, sur le cuir chevelu après l'avoir rasé. S'il reste une paralysie, on emploiera les remèdes indiqués dans notre *Traité des affections chroniques*. Si l'apoplexie est déterminée par une lésion des méninges, on recourra au traitement que nous indiquerons plus loin. »

A son tour Arétée écrit : « L'apoplexie est une perte totale du sentiment, du mouvement et de la connaissance même. La *paraplégie* (1) est une perte du sentiment et du mouvement, mais seulement dans un membre, tel que le bras ou la jambe... Dans la *paralysie*, il y a privation du mouvement et de l'action. S'il y a perte du sentiment seulement, ce qui arrive rarement, c'est une *anesthésie* plutôt qu'une paralysie... La *parésie* se dit particulièrement de la rétention ou de l'incontinence d'urine. Une paralysie soudaine ou défaillance des genoux, suivie de chute ou de perte momentanée de connaissance, prend le nom de *lipothymie*. Les membres se paralysent tantôt séparément et en une seule fois, un sourcil par exemple, un doigt seul ou, parmi les plus gros, un bras seul, une jambe seule, tantôt plusieurs ensemble, soit du côté droit, soit du côté gauche, ou bien successivement les uns après les autres et cela avec divers degrés d'intensité. Non seulement les membres partagés pairs et de même nom, tels que les jambes et les bras, se paralysent ainsi, mais ceux là même qui naissent rapprochés et joints ensemble, tels qu'une moitié de nez, de langue, une amygdale seule, un des côtés du palais ou du

(1) Si la distinction de Thémison, ci-dessus signalée, paraît judicieuse, on reste surpris du sens donné ici aux mots paraplexie, paraplégie et parésie, et de toute une terminologie incompréhensible aujourd'hui.

pharynx. Je pense même que l'estomac, les intestins, la vessie, le rectum, jusqu'à l'anus, éprouvent quelque chose de semblable. Mais les demi-paralysies de ces viscères, ainsi que leurs fonctions partielles sont obscures et difficiles à connaître » (1).

Dans la description d'Arétée se trouve ce curieux passage sur l'*hémiplégie spinale homolatérale* et sur l'*hémiplégie cérébrale contralatérale* : « S'il arrive qu'un organe principal, situé au-dessous du cerveau, comme la moelle épinière, se trouve lésé, toutes les moitiés contiguës et de même forme sont paralysées, à savoir celles du côté droit si la lésion est à droite, et celles du côté gauche si la lésion est à gauche. Si le cerveau est lésé, c'est le contraire qui arrive : la paralysie est du côté droit si la lésion est à gauche, et du côté gauche si la lésion est à droite. *Ceci provient de l'entrecroisement des nerfs, dès leur origine dans le cerveau.* Ceux, en effet, qui partent du côté droit, au lieu de se porter directement aux membres du même côté, se détournent et se portent presque immédiatement au côté gauche. Ceux qui partent du côté gauche, se dirigent de la même manière vers les membres du côté droit, de telle sorte que ces nerfs se croisent et forment à peu près la figure d'un X. »

Il y a là deux catégories de faits : d'une part, des *hémiplégies homolatérales*, consécutives à des lésions de la moelle épinière, et, d'autre part, des *hémiplégies contralatérales ou croisées*, consécutives à des lésions du cerveau. Arétée connaissait-il les expériences de Galien sur les hémisections de la moelle épinière ou les expériences analogues de quelque physiologiste d'Alexandrie ? Je ne sais. Connaissait-il l'entrecroisement des voies motrices et sensitives cérébro-spinales, que les recherches modernes ont démontrées ? Certainement pas. Quelque anatomiste d'Alexandrie avait-il entrevu la décussation des pyramides ? Cela est invraisemblable. Au demeurant, Arétée ne parle que de l'*entrecroisement des nerfs*. Or, les nerfs ne s'entrecroisent pas. Qu'ils sortent de la moelle, du bulbe ou du cerveau, ils se rendent directement au même côté du corps. Ce qui s'entrecroise, ce sont le faisceau pyramidal et le faisceau sensitif que les anciens ignoraient. Je me demande si l'entrecroisement partiel des nerfs optiques, au niveau du chiasma, n'avait pas fait admettre l'entrecroisement des nerfs en général.

Quoi qu'il en soit, il n'était pas nécessaire de connaître l'entrecroise-

(1) Contre l'apoplexie, Arétée conseille les lavements âcres, les onctions et la saignée. « Dans le cas, dit-il, où l'apoplexie ne serait point complète, il faut examiner de quel côté les membres sont paralysés, si c'est du côté droit ou bien du côté gauche ; en général on fera la saignée du côté sain, car, outre que le sang en découle plus facilement, on le dérive davantage des parties affectées. » Plus tard, quand l'ictus est passé, il prescrit une demi-purgation et la « gestation » en litière ou en bateau. « Ceux qui portent le malade doivent le balancer doucement et le faire reposer de temps en temps pour éviter toute fatigue. » S'il y a des troubles de la déglutition, il recommande de surveiller l'alimentation, afin d'éviter le passage des aliments dans la trachée. Il recommande aussi de surveiller le rectum et la vessie, notamment la rétention et l'incontinence d'urine, et il signale, à ce propos, les dangers du cathétérisme. Quand la maladie traîne en longueur, il conseille les ventouses scarifiées à l'occiput. Enfin il écrit : « Le seul et unique moyen de soulager le malade de toute espèce de paralysie, c'est de le faire placer dans un bain d'huile. »

ment du faisceau pyramidal et du faisceau sensitif, pour constater des phénomènes cliniques. J'ai montré qu'Hippocrate avait, maintes et maintes fois, observé des paralysies, des convulsions et des anesthésies dans les membres du côté droit, consécutivement à des lésions de l'hémisphère cérébral gauche, et inversement des hémiplégies du côté gauche, à la suite de lésions de l'hémisphère cérébral droit. C'était pour lui une loi, laquelle impliquait un entrecroisement, ignoré anatomiquement, des voies cérébro-spinales, motrices et sensitives. D'ailleurs Arétée n'est pas un anatomiste ; c'est un pur clinicien, qui semble considérer l'entrecroisement des nerfs comme un fait connu et admis. Aussi ne puis-je partager l'opinion de J. Soury écrivant : « En plus de l'entrecroisement classique des nerfs, *connu depuis Arétée*, Saucerotte pensait, etc... » J. Soury est du reste en contradiction avec lui-même, car il a écrit, quelques lignes plus haut : « Dans les ouvrages d'Arétée de Cappadoce, venus jusqu'à nous, on ne trouve pour ainsi dire aucune trace d'une connaissance directe de la structure des centres nerveux. »

Poursuivant sa description, Arétée s'exprime en ces termes : « La paralysie prend différentes formes : tantôt les parties paralysées s'allongent au point de ne pouvoir se contracter ; d'autres fois elles se contractent au point de ne pouvoir se rallonger, et plus on cherche à les étendre, plus elles se retirent, comme un tissu de laine. » N'est-ce pas là la *contracture en flexion* et la *contracture en extension de nos hémiplégiques* ? « La pupille de l'œil, continue-t-il, est sujette à ces deux sortes de paralysies. Ou elle s'agrandit et se dilate trop, on lui donne alors le nom de « platyriase » ; ou bien elle se contracte et se rapetisse trop. » C'est notre *mydriase* et notre *myosis*. « Dans la paralysie de la pupille, déclare Celse, il y a affaiblissement de la vue et la cécité peut en résulter. » C'est la *mydriase des amaurotiques* (1). Celse parle, incidemment, de *paralysie de la langue*, « qui, primitive ou symptomatique d'une autre affection, ne permet pas au malade de s'exprimer ». Il serait téméraire de se prononcer sur la nature d'une telle paralysie, c'est-à-dire sur l'existence d'une *dysarthrie banale*, *d'une anarthrie ou d'une aphasie*.

Qu'entendaient les anciens par *Spasme cynique* ? « Il y a dans le spasme cynique, affirme Arétée, une apparence trompeuse, en ce sens que le côté sain paraît être malade ; ce côté, en effet, a l'air d'être plus tendu, plus coloré à tous égards et d'avoir l'œil plus grand que l'autre. Mais on s'aperçoit de la méprise, lorsque le malade parle ou rit, ou fait quelques signes, car alors la partie affectée se contracte avec beaucoup de violence : les lèvres de ce côté ne rient point et ne se meuvent point quand la personne parle ou rit, le sourcil reste immobile, l'œil raide et fixe ; tout ce côté en un mot reste absolument inexpressif pendant que le côté sain parle, rit et exprime les sentiments. » Aucune hésitation n'est ici possible. Il s'agit d'un *hémispasme de la face, consécutif à une paralysie faciale* : les vestiges

(1) Ceux qui sont atteints de *nyctalopie*, dit Celse, doivent faire rôtir un foie de bouc ou tout au moins de chèvre et se servir du jus qui découle pendant la cuisson pour faire des onctions sur les yeux, puis manger le foie lui-même.

paralytiques y sont très clairement consignés. Aussi ne saurais-je souscrire à la surprenante opinion de J. Soury qui trouve là « la symptomatologie un peu fruste, mais en somme assez fidèle du *rire et du pleurer spasmodique.* » Une hésitation se comprendrait, s'il s'agissait de cet alinéa d'Arétée : « Dans le spasme cynique, il est rare que toutes les parties de la figure entrent en même temps en convulsion ; c'est ordinairement le côté droit qui se porte vers le côté gauche de la face, ou le gauche vers le côté droit. La bouche et le menton éprouvent de telles distorsions que la mâchoire paraît être disloquée... il y a des palpitations de la paupière supérieure, souvent aussi de l'inférieure, ou seule ou avec le reste de l'œil. Tantôt les lèvres s'écartent l'une de l'autre, puis se rapprochent avec une espèce de bredouillement, ou bien elles restent fermées et très closes pendant quelque temps, puis se rouvrent fortement tout à coup en faisant sortir avec bruit la salive. La langue, qui est une sorte de muscle et de nerf en même temps, se convulse aussi ; elle se porte d'abord vers un des côtés du palais, semble s'y coller, puis se détacher tout à coup avec une espèce de claquement. La luette n'est pas exempte non plus d'un tel mouvement convulsif. Quand la bouche se ferme, on entend un gargouillement sourd ; lorsqu'elle s'entr'ouvre, on aperçoit la luette, tantôt placée de travers et comme collée à un des côtés du palais, tantôt violemment allongée et pendante, semblable à un petit fouet et en rendant le son. » Il est difficile de se prononcer ici. Je crois que, dans les cas où les troubles sont limités à un côté de la face, il s'agit d'un *hémispasme facial autonome*, c'est-à-dire indépendant d'une paralysie faciale préalable, et que, dans les cas où les troubles sont bilatéraux et compliqués d'accidents linguaux et vélo-palatins, il s'agit probablement de *Tics*.

Le *tétanos* n'est pas moins bien étudié par les anciens que l'épilepsie et l'apoplexie. Les Grecs, dit Celse, en admettaient trois variétés : l'emprosthotonos, l'opisthotonos et le tétanos, suivant que la tête était fléchie, étendue ou droite (1). « D'autres moins subtils, ajoute-t-il finement, emploient indifféremment l'une ou l'autre de ces trois expressions. » Archigène fait observer que le tétanos, rare chez l'enfant et chez le vieillard, est avant tout une maladie de l'adulte, qu'il est ordinairement consécutif aux blessures et que l'avortement peut le provoquer. Parmi les causes du tétanos, Soranus mentionne « les coups ayant porté sur les parties tendineuses, le refroidissement violent, et, *comme il arrive fréquemment, les blessures des nerfs, des muscles, l'absence de détersion de la blessure. Une cause encore plus efficace est la tuméfaction des plaies.* » Ces deux dernières conditions ne favorisent-elles pas, pour les modernes, le développement du bacille tétanique ?

Soranus parle de la contracture des mâchoires, du cou et des membres, du rire sardonique (qu'il ne faut pas confondre avec le spasme cynique), de l'attitude de la main, « les doigts demeurant droits et rapprochés

(1) Certains en décrivaient même, je crois, une quatrième variété, le pleurosthotonos.

contre le doigt majeur, comme l'a remarqué Hippocrate, et ne pouvant rien saisir ». Il insiste sur la douleur qui accompagne la contracture, spécialement sur la douleur de la nuque et du rachis, la dureté des muscles cervicaux, la difficulté d'ouvrir la bouche, les troubles de la déglutition avec reflux des liquides par le nez, la sialorrhée, la gêne de la parole, les difficultés de la respiration qui prend parfois un caractère strident, les troubles intellectuels, le refroidissement des membres, la sudation abondante. Cela dit, il conclut : « Il est difficile de guérir cette affection, quand le spasme dérive d'une blessure. »

Pour Arétée, le tétanos est « une affection particulière des muscles et des tendons des mâchoires ; de là le mal se communique à tout le reste du corps. On distingue trois espèces de spasmes : le tétanos, l'opisthotonos et l'emprosthotonos. Ces affections peuvent être produites par une infinité de causes, mais elles arrivent souvent après les plaies, quand il y a eu une membrane ou des nerfs ou des muscles piqués, et les malades périssent alors presque toujours, car toute convulsion à la suite d'une blessure est mortelle. Une fausse couche peut aussi y donner lieu et rarement la femme se rétablit. D'autres fois, la maladie est produite par des coups violents reçus sur le cou ; le froid en est une cause très efficace, d'où sa plus grande fréquence en hiver. Elle paraît peu dans l'été, si ce n'est à la suite d'une blessure. Les enfants en sont presque continuellement attaqués. » Cette dernière phrase montre qu'Arétée confond la tétanie avec le tétanos. « Il survient, continue-t-il, de la douleur et de la tension dans les muscles du cou, du dos, des mâchoires et de la poitrine. Les mâchoires se serrent si fortement qu'un levier ou un coin seraient à peine suffisants pour les séparer. Lorsqu'en écartant de force les dents, on parvient à faire passer quelque liquide dans la bouche, il y reste ou bien il en sort aussitôt, ou revient par les narines. Le gosier est si serré qu'il ne peut se prêter à la déglutition. Le visage s'allume et prend différentes couleurs ; les yeux presque fixes roulent difficilement dans leurs orbites ; la respiration devient laborieuse, la suffocation extrême ; les pieds et les mains se tendent et se raidissent ; tous les muscles palpitent, la figure se contorsionne, les joues et les lèvres tremblent, le menton branle, les dents craquent ; j'ai vu moi-même dans un cas, et non sans surprise, les oreilles se mouvoir. Les urines se suppriment, d'autres fois elles passent involontairement. » Après avoir décrit les symptômes communs aux trois formes de tétanos, il aborde la description individuelle de ces trois formes, puis termine avec grandiloquence : « Chez tous, les douleurs sont atroces, la voix triste, lamentable, les soupirs et les gémissements profonds. La mort qui les délivre de cet état douloureux, de cette posture hideuse et contre nature, est un bien pour eux et un spectacle moins affligeant pour ceux qui en sont témoins, fût-ce même un père ou un fils. » Il souligne les attitudes extraordinaires du corps, « calamité monstrueuse, spectacle difficile à voir, mal irrémédiable car le médecin ne peut rien pour y porter remède. »

A cette époque, la *rage* était connue. Gajus l'attribuait à une lésion des

méninges cérébrales, Asclépiade à une altération du cerveau, « comme toute affection qui trouble l'esprit », dit-il, tandis que d'autres la localisaient dans le diaphragme. Rufus l'avait étudiée chez le chien et chez l'homme. Chez le chien, il avait signalé, comme phénomènes prémonitoires : l'affaissement, l'inquiétude, l'inappétence, l'hydrophobie, les oreilles basses et la queue tombante. Chez l'homme, il avait noté les crises convulsives et préconisé le traitement préventif par la cautérisation de la blessure. Je ferai remarquer, en passant, qu'avant l'immortelle découverte de Pasteur, on ne connaissait pas d'autre traitement. « Quand il s'agit de morsure par chien enragé, dit Celse, il faut extraire le virus de la blessure à l'aide de ventouses, puis cautériser la plaie (1). » Pourquoi faut-il qu'il ajoute : « Lorsqu'on n'a pu soigner qu'imparfaitement une telle morsure, il en résulte ordinairement une horreur de l'eau que les Grecs appellent *hydrophobie*, affection lamentable dans laquelle l'horreur de l'eau et à la fois le supplice de la soif torturent le malade. A ce degré du mal, il n'y a plus grand'chose à espérer ; toutefois, on peut, comme unique ressource, jeter le patient à l'improviste dans une piscine qu'il n'a pu voir ; puis, s'il ne sait pas nager, le laisser aller au fond pour le forcer à boire, et de temps en temps le retirer. S'il sait nager, on l'oblige à avaler du liquide, en le tenant sous l'eau à plusieurs reprises. C'est ainsi qu'on triomphe simultanément et de la soif et de l'horreur de l'eau. » Cette « unique ressource » se passe de commentaires.

J'ai relevé dans Arétée un passage concernant « une affection dans laquelle il se fait un écoulement continuel d'urine. Les malades éprouvent une soif intolérable et émettent une quantité prodigieuse d'urine, et il n'y a aucun moyen de les empêcher de boire ou d'uriner. Si on les en empêche, en effet, pour un moment, et d'abord si on leur interdit la boisson, la bouche est sèche, les entrailles en feu, tout le corps aride ; ils éprouvent une angoisse, une anxiété inexprimable et meurent bientôt tourmentés par une soif dévorante. Cette maladie débute par les signes suivants : bouche sèche, salive blanche, baveuse comme dans la soif, pesanteur dans les hypochondres, sensation de froid et de chaud dans la région abdomino-vésicale. L'urine commence à devenir un peu plus abondante que de coutume ; la soif se manifeste mais elle n'est pas encore trop grande. A mesure que le mal progresse, les malades ressentent une chaleur mordicante dans les entrailles ; la peau du ventre se ride, le corps maigrit, la soif et les urines augmentent considérablement. Il ne reste rien de liquide dans le corps de ceux qui en sont attaqués, et tout en sort comme par un siphon (2). L'eau, en effet, ne reste pas dans le corps, mais ne

(1) Contre la *morsure des serpents*, il conseille un traitement analogue : « Il faut commencer par faire une ligature au-dessus de l'endroit mordu, en ayant soin de ne pas la serrer au point d'engourdir le membre, et l'on procède ensuite à l'extraction du venin » au moyen de ventouses ou de la succion buccale. Puis, il ajoute naïvement : « On peut encore couper en deux un poulet vivant et appliquer aussitôt sur la plaie l'intérieur encore chaud... Les chairs palpitantes d'un agneau ou d'un chevreau produisent le même résultat. »

(2) Siphon se dit en grec διαβήτης.

fait qu'y passer comme à travers un tube. Quand la maladie est parvenue à ce degré, les patients peuvent encore vivre mais peu de temps. Il se fait une colliquation énorme, et une grande partie des chairs se fond dans les urines (1). » Je me demande s'il ne s'agit pas là d'un *diabète nerveux*, insipide ou sucré, par lésion infundibulo-tubérienne ou hypophysaire. Mais il est clair que la possibilité d'un diabète maigre d'origine pancréatique ne saurait être exclue.

***

Parmi les *délires aigus fébriles*, il en est deux, la *phrénitis* ou *phrénésie* et le *léthargus*, qui tiennent une grande place dans la neuropsychiatrie de cette époque. La phrénitis est souvent confondue avec les psychoses proprement dites, notamment avec la manie et la mélancolie. Cette confusion est flagrante chez Celse, qui admet trois variétés de phrénitis. « Je commencerai, écrit-il, par le délire aigu et fébrile que les Grecs appellent φρένησιν. Il importe avant tout de savoir que les malades atteints de cette forme de phrénitis présentent, dans certains accès, des divagations profondes que seule peut provoquer une fièvre violente. Cependant ce délire n'est pas mortel, car il a coutume d'être de courte durée : dès que la première violence du mal est passée, la raison revient aussitôt. Il n'a pas besoin d'autres remèdes que de ceux indiqués pour guérir la fièvre. Mais il y a phrénésie déclarée, lorsqu'il y a continuité dans le délire, ou que le malade, sans perdre encore l'usage de la raison, accueille pourtant des idées chimériques. La phrénitis est complète, quand l'esprit est dominé par de vaines imaginations. Les caractères qu'elle présente sont du reste assez variés. On voit des phrénétiques montrer de la gaîté, d'autres de la tristesse ; certains, faciles à contenir, n'extravaguent que dans le discours, d'autres s'agitent violemment et font des gestes désordonnés. Parmi ces derniers, il en est qui cèdent à l'aveuglement, à l'impulsion du mal, tandis que certains autres, employant l'artifice, savent, sous les dehors de la raison, préparer des occasions favorables à leurs mauvais desseins et ne se trahissent qu'au moment de l'exécution. Pour ceux dont le délire ne s'exhale qu'en paroles ou qui sont faiblement agités, il est inutile d'en venir aux moyens coercitifs, mais il convient d'attacher ceux qui montrent plus d'emportement et de les mettre hors d'état de nuire à eux-mêmes ou de nuire à ceux qui les entourent. On ne doit pas croire sur parole un phrénétique enchaîné qui, pour se débarrasser de ses liens, veut exciter la compassion par des discours bien suivis, car c'est là une ruse familière aux insensés. Chez les anciens, les phrénétiques étaient presque toujours

(1) Arétée rapproche ce diabète d'un singulier syndrome déterminé par la piqûre des vipères dipsades. « Les personnes, dit-il, mordues par ces reptiles ont une soif intolérable ; elles boivent abondamment, non jusqu'à ce que leur soif soit étanchée, mais jusqu'à ce que leur ventre trop distendu leur fasse si mal qu'ils cessent plus ou moins de boire. Puis, la soif les pressant, ils recommencent de nouveau à boire et passent ainsi d'un mal à l'autre, alternativement tourmentés par la soif et l'excès de boisson qui semblent se réunir pour perpétuer leur souffrance. Il y en a qui n'urinent pas du tout, de sorte que, tant par leur avidité insatiable de boisson que par l'accumulation du liquide, le ventre se tend énormément et finit par crever tout à coup. »

tenus dans les ténèbres, parce qu'ils ne devaient rien voir qui pût devenir pour eux un sujet de terreur, et que l'obscurité paraissait contribuer au repos de l'esprit. Asclépiade, au contraire, regardant les ténèbres comme une cause d'épouvante, voulait qu'on fît constamment jouir les phrénétiques de la lumière du jour. Ces deux manières d'agir sont trop absolues, car il est des malades que la lumière agite davantage, d'autres qui sont plus troublés par l'obscurité. » Celse, ainsi amené à parler du traitement, continue : « En traitant les égarements de l'esprit, il est nécessaire de se plier aux diverses formes qu'ils présentent. Il y a, chez les uns, de vaines terreurs à dissiper, témoin l'exemple de cet homme qu'agitait, malgré ses richesses, la crainte de mourir de faim et auquel on annonçait de temps en temps des successions imaginaires. Il y en a d'autres dont il faut maîtriser l'audace et qu'on ne peut dompter que par des châtiments physiques... En général, il vaut mieux entrer dans la folie des malades que de la combattre ouvertement et les ramener, par degrés et sans qu'ils s'en doutent, de la déraison à des idées plus saines... Aux gens de lettres, par exemple, on fera des lectures, soit d'une façon correcte, s'ils y prennent plaisir, soit avec des incorrections calculées, s'ils en paraissent choqués, parce qu'en voulant les relever, ils sont forcés d'exercer leur jugement... Chez tous ces malades, le sommeil est aussi rare qu'il leur est nécessaire, parce que c'est à lui que la plupart d'entre eux doivent leur guérison. » Aussi leur prescrivait-il du pavot et de la jusquiame, et appliquait-il sur leur tête du safran et de l'iris.

« La deuxième forme de phrénitis, poursuit-il, est généralement plus longue, parce qu'elle commence presque sans fièvre et n'amène plus tard qu'une légère fébricule. Elle est caractérisée par une tristesse qui dépend de l'atrabile. On tâchera de distraire le malade par des contes et des jeux qui lui plaisaient le plus à l'état sain. Ses ouvrages, s'il en a fait, seront vantés avec complaisance et lui seront remis sous les yeux. On combattra ses tristes imaginations par de douces remontrances. »

Après avoir fait observer que la folie gaie est moins grave que la folie triste, il arrive à la troisième forme : « La phrénésie la plus longue, dit-il, est celle de la troisième variété ; elle ne compromet pas la vie et n'attaque d'ordinaire que les individus fortement constitués. Elle se présente sous deux aspects : les uns, sans être aliénés, sont déçus par des mirages trompeurs ; telle était, d'après les poètes, la folie d'Ajax et d'Oreste ; d'autres, au contraire, sont pris d'aliénation mentale. »

Cela dit, il passe « à une affection qui est, déclare-t-il, grandement opposée, la phrénitis. Les Grecs la nomment *mal cardiaque* (καρδιακόν). Souvent ce mal est déterminé par la phrénitis. Il s'en distingue par l'intégrité de la raison. Ce n'est autre chose qu'une grande faiblesse, accompagnée de langueurs d'estomac et de sueurs immodérées. On le reconnaît tout de suite à la faiblesse et à la petitesse du pouls, ainsi qu'à des sueurs insolites dans leur forme et dans leur durée, qui inondent toute la poitrine, le cou et la tête elle-même, tandis que les pieds et les mains demeurent secs et froids. » Qu'est-ce donc que ce mal cardiaque ? Dalechamps y voit une

espèce d'apoplexie, mais rien ne permet d'adopter son interprétation. Hecker y voyait des analogies avec la *suette*, mais il convenait lui-même que l'éruption miliaire manquait. Je pense qu'il s'agit là d'une *forme sudorale de paludisme.* Celse déclaré que la phrénitis conduit souvent au mal cardiaque (*saepe ad eum phrenetici transeunt*). Or, pour Littré, la phrénitis était une fièvre paludéenne du type continu rémittent. Je ne crois pas, pour ma part, que la phrénitis fût toujours une fièvre paludéenne, mais je pense qu'elle devait l'être fréquemment, vu la fréquence du paludisme en Grèce.

Celse est très bref sur le *léthargus.* « Il y a, dit-il, une maladie qui est tout opposée à la phrénitis. Dans celle-ci le sommeil fait défaut et l'esprit est prompt à toutes les audaces ; dans celle-là, au contraire, il y a engourdissement et penchant invincible au sommeil. Les Grecs l'appellent léthargus (λήθαργον) ». C'est une espèce de coma « qui tue rapidement si on ne secourt pas promptement les patients ». Cette affection n'a évidemment rien de commun avec notre léthargie et notre narcolepsie, qui sont essentiellement apyrétiques. Elle n'a rien de commun non plus avec notre encéphalite léthargique épidémique. Ce léthargus se présentait parfois sous un aspect spécial qu'on appelait *catalepsie*, caractérisé par un engourdissement des sens, avec yeux fixes et toujours ouverts, immobilité des membres et perte de la voix. On appelait encore *aphonie* et *catoché* cet aspect cataleptique. Inutile d'ajouter que cette catalepsie n'a rien à voir avec la *catatonie* du Kahlbaum.

A quoi correspondaient exactement la phrénitis et le léthargus ? Aux formes ataxiques et adynamiques des grandes maladies infectieuses : paludisme, fièvre typhoïde, pneumonie, pleurésie, méningite, etc., ayant une durée de plusieurs jours ou de plusieurs semaines et se distinguant ainsi du délire éphémère des simples accès fébriles. Le fait que la phrénitis, de l'avis d'Archigène et d'autres auteurs, aboutissait souvent au léthargus, comme l'ataxie aboutit souvent à l'adynamie, confirme cette interprétation.

Cet exposé montre que, sous le nom de phrénitis, Celse confond les délires aigus fébriles avec la manie, la mélancolie, l'hypochondrie, la paranoia, etc., affections absolument apyrétiques et de plus longue durée.

* * *

Durant les quatre siècles qui séparent Hérophile de Galien, la psychiatrie a fait des progrès considérables. Non seulement on distingue la phrénitis et le léthargus des psychoses proprement dites, mais on admet que celles-ci frappent particulièrement les agités, les violents, les tristes, ceux que nous appelons, aujourd'hui, les déséquilibrés, les prédisposés.

La description des grandes psychoses constitutionnelles ressemble étrangement aux descriptions modernes. Arétée a tracé de la *manie* le tableau suivant : « La manie peut varier en apparence et prendre mille formes, mais au fond c'est toujours la même maladie : c'est une démence totale, chronique, sans fièvre. » Il la sépare immédiatement des délires dus à l'ivrognerie, à certains narcotiques, tels que la mandragore et

l'hyosciame, délires passagers ne méritant pas le nom de manie, « survenant tout à coup et se dissipant de même ». Il la sépare aussi de la *démence sénile*. « Le délire des vieillards, dit-il, n'a aucune intermission ; une fois qu'il les attaque, il persiste et ne cesse qu'à la mort, pendant que *la manie a des intermissions complètes et peut même guérir entièrement* par un traitement convenable. *On ne doit cependant pas compter sur ces guérisons, car on voit plusieurs maniaques, que l'on croyait entièrement guéris, retomber*... Les personnes sujettes à cette maladie sont d'un caractère vif, prompt à s'enflammer, actif, léger, gai, enfantin ; celles qui sont d'un tempérament contraire, d'un esprit pesant, d'un caractère sombre et apathique, qui apprennent avec beaucoup de peine et de travail, et qui oublient tout, ont plus de penchant pour la mélancolie... Parmi les maniaques, on en voit dont la folie est d'une nature gaie, qui rient, qui chantent, dansent nuit et jour, qui se montrent en public et marchent, la tête couronnée de fleurs, comme s'ils revenaient vainqueurs de quelques jeux ; d'autres dont la fureur éclate à la moindre contradiction, qui déchirent leurs vêtements, qui massacrent leurs domestiques et portent souvent des mains violentes sur eux-mêmes : les premiers ne font du mal à personne, tandis que la rencontre de ces derniers est toujours dangereuse. La manie prend une infinité de formes différentes : parmi les gens bien élevés et qui ont de l'aptitude aux sciences, on en a vu plusieurs devenir astronomes sans maître, philosophes sans précepteur, poètes d'eux-mêmes et comme par l'inspiration des Muses... ; d'autres, parmi les illettrés et les personnes du peuple, devenir d'excellents artisans, potiers, maçons, charpentiers, sans apprentissage. Il y en a dont la folie roule sur certaines idées extravagantes, comme celui qui, s'imaginant être de brique, n'osait boire de peur de se détremper ; un autre, croyant être un vase, avait la plus grande frayeur de tomber et de se briser. »

Après avoir raconté la singulière histoire d'un charpentier phobique (probablement agoraphobique), Arétée continue ainsi : « Quand l'accès de manie commence à se faire sentir, les malades deviennent sans cause vifs, extrêmement sensibles, soupçonneux, irascibles, de mauvaise humeur sans motif, si la manie est d'une nature sombre et noire ; gais et de bonne humeur, dans le cas contraire. Les premiers dorment peu, la tête leur fait mal ou du moins ils l'ont très pesante ; ils ont l'ouïe très fine ; chez quelques-uns les oreilles tintent d'une manière particulière et sont frappés d'un bruit semblable à celui de la trompette. Ils mangent d'une manière gloutonne, vorace ; cependant ils maigrissent, moins que les autres malades, surtout moins que ceux dont le mal tend à la mélancolie, et conservent une sorte d'embonpoint blafard. Leur regard devient fixe ; des spectres d'une couleur bleuâtre, noire si la manie tend à la mélancolie, rouge et écarlate si elle tend à la fureur, semblent se présenter à leur vue. Plusieurs d'entre eux s'imaginent voir une lumière vive semblable à un éclair et sont frappés de terreur comme si la foudre tombait sur eux... Lorsque le mal est arrivé à son comble, ils éprouvent des érections et perdent leur semence ; ils ont des désirs insolites pour

le coït ; ils n'ont ni crainte ni honte de satisfaire publiquement leurs désirs effrénés ; les avis, les menaces ne servent qu'à les irriter et provoquer leur fureur, qui se manifeste tantôt d'une manière, tantôt d'une autre. Les uns courent extrêmement loin, sans savoir où ils vont, puis reviennent sur leurs pas ; les autres suivent le premier venu et l'accompagnent une grande partie de la route ; d'autres crient de toutes leurs forces et se plaignent qu'on veut les voler ou les égorger ; d'autres enfin fuient dans la solitude et s'entretiennent avec eux-mêmes. L'accès fini, ils deviennent languissants, tristes, taciturnes, et, se rappelant ce qui vient de leur arriver, ils en sont honteux et confus. »

Voici maintenant le tableau de la *mélancolie*. « La mélancolie, écrit Arétée, est une affection sans fièvre, dans laquelle l'esprit triste reste toujours fixé sur la même idée et s'y attache opiniâtrément ; *elle me paraît être un commencement ou une espèce de demi-manie*. Il y a cette différence entre l'une et l'autre maladie, que, dans la manie, l'esprit se porte tantôt à la tristesse, tantôt à la gaîté, tandis que, dans la mélancolie, l'esprit reste constamment triste, abattu. Les maniaques sont tous attaqués d'une même espèce de folie, pendant la plus grande partie de leur vie ; cette folie ne varie pas, ils restent toujours fous, commettant toujours les mêmes actes de fureur et de violence. Les mélancoliques varient dans l'objet de leur démence : ou ils s'imaginent qu'on veut les empoisonner, ou ils fuient dans la solitude, par misanthropie, ou ils se tourmentent par des idées superstitieuses, ou ils prennent la lumière et la vie même en aversion. *S'il arrive quelquefois que cette tristesse cesse ou se dissipe, la plupart de ceux chez lesquels ce changement arrive deviennent maniaques*... Quant aux signes qui annoncent la mélancolie, ils sont assez évidents : les malades restent taciturnes, tristes, abattus, apathiques, et cela sans raison car la maladie commence sans aucun sujet ; ils deviennent ensuite irascibles, d'une humeur difficile, dormant mal et se réveillant en sursaut, saisis de frayeur. A mesure que le mal augmente, leur terreur devient plus forte ; bientôt ils prennent leurs rêves pour des choses vraies, terribles, évidentes ; leur imagination déréglée leur fait voir dans le sommeil et appréhender des choses qui n'existent pas... Ils se portent promptement à un excès et s'en repentent aussitôt ; ils sont mesquins, vétilleux, d'un sordide intérêt ; puis, un moment après, ils deviennent prodigues, généreux, de la plus grande libéralité ; et cela non par caractère mais par l'inconstance du mal. Lorsque ce mal fait des progrès ultérieurs, ils deviennent entièrement misanthropes, détestent la société ; ils se plaignent de maux imaginaires, maudissent leur propre vie, se désirent la mort. On en voit dont la raison s'affaisse et s'abrutit, au point qu'oubliant tout et s'oubliant eux-mêmes, ils ne semblent vivre que d'une matière purement animale. »

Il faut souligner, en ce qui concerne la manie ; la prédisposition, les prodromes, les variétés infinies du délire, l'hyperesthésie des sens, les hallucinations, les illusions, l'excitation génésique, le début sans motif, la guérison possible, les récidives ; en ce qui concerne la mélancolie, le

début sans raison chez les prédisposés, les idées de suicide et surtout les rapports de la manie avec la mélancolie.

Les deux points intéressants sont les *récidives* et *l'alternance, chez un même sujet, de la manie et de la mélancolie.* Relativement aux récidives, je rappellerai qu'Archigène écrit : « Certains maniaques sont atteints de cette maladie à intervalles réglés, par exemple tous les ans, tous les six mois et même plus souvent, comme s'il fallait ce temps à l'humeur peccante pour se collecter. » D'autre part, l'alternance de la mélancolie avec la manie avait déjà été notée par Démétrius et par Thémison, qui tenaient la seconde pour une forme de la première. Ce problème a depuis lors fait couler beaucoup d'encre, mais, si je ne me trompe, sa solution demeure encore pendante. C'est le difficile problème de la *folie à double forme* (Baillarger), de la *folie circulaire* (J. P. Falret) et de la *folie intermittente* (Magnan), dont les accès d'excitation et de dépression se succèdent, chez un même individu, soit sans interruption, soit à intervalles variables. Baillarger, Falret, Magnan regardaient cette psychose alternante comme une entité distincte de la manie et de la mélancolie essentielles ou classiques. En 1899, une opinion opposée est émise : Kraepelin affirme que tous les accès de manie et de mélancolie, isolés ou récidivants, alternants avec ou sans interruption, représentent les équivalents d'une seule et même maladie : la *psychose maniaque dépressive*. Pour lui, il n'existe ni accès isolés ni intervalles lucides : d'une part, tous les accès sont à double forme ; d'autre part, le sujet est toujours plus ou moins déprimé ou excité.

En opposition avec Démétrius, Thémison et Arétée, Soranus sépare la manie de la mélancolie, et il le fait en ces termes : « Démétrius a dit que la mélancolie était une espèce de manie, mais nous la séparons de cette affection. » Pour lui, « la manie est un délire chronique présentant souvent des rémissions ; elle ôte au malade sa personnalité et trouble tous les sens... Chez beaucoup, les yeux sont injectés de sang et brûlants, les veines gonflées, les pommettes rouges, la force extraordinaire, l'insomnie rebelle. C'est une maladie grave, à marche chronique dont les symptômes sont nombreux et variés. » Et il conclut, en bon méthodiste : « Elle est déterminée par le resserrement des pores. » Après avoir classé dans la manie le *délire prophétique* qu'il appelle une manie légère, il étudie la mélancolie, en insistant judicieusement sur les troubles digestifs, le refroidissement des extrémités et la tendance au suicide ; mais, à tout prendre, sa description ne vaut pas celle d'Arétée.

Celse parle, incidemment, d'une variété de consomption due, dans certains cas, à un refus des aliments. « Le corps, dit-il, n'est plus nourri ; les pertes naturelles n'étant plus réparées, une extrême maigreur survient et la mort en résulte, si on n'y porte pas remède. Cette inanition que les Grecs appellent *atrophie* dépend, dans certains cas, d'un refus maladif des aliments. » S'agit-il là de *sitiophobie* chez un mélancolique ou d'*anorexie mentale* proprement dite ?

Devançant les siècles, Archigène réclamait, au nom de la médecine,

les prêtres de Bellone qui, pris de *délire mystique*, parcouraient les rues de Rome, en se mutilant, se déchirant, et s'ensanglantant à coups de fouet, tels les *flagellants* du moyen âge. « Ce sont des malades, s'écriait-il, ne les laissez pas aux dieux sanguinaires de l'Orient barbare, donnez-les-moi. J'assoupirai leurs transports en les enivrant, puis je les réveillerai au son des flûtes, et je les calmerai par de douces, de paternelles paroles. *Ils resteront longtemps pâles et maigres, parce que les blessures qu'ils se sont faites les ont beaucoup affaiblis*, mais ils auront du moins recouvré leur raison, leur bonne humeur et leur gaîté. » Je rapprocherai de ce *délire mystique avec automutilation* les faits suivants rapportés par Arétée : « Il y a une seconde espèce de manie dans laquelle les personnes, qui en sont attaquées, se déchiquettent les membres, dans la pieuse pensée que leurs dieux l'exigent et que c'est leur faire quelque chose d'agréable. Cette manie ne consiste que dans cette persuasion, car ces personnes se montrent en toute autre chose très sensées. Elles y sont excitées par le son des flûtes, par une délectation particulière, un état d'ivresse et par les exhortations des spectateurs : c'est une espèce de fureur divine. Revenues à elles-mêmes, elles sont contentes et remplies de joie, et se regardent comme du nombre des initiés. *Elles restent seulement pâles, défaites et longtemps faibles à cause des blessures qu'elles se sont infligées*. » J'ai souligné à dessein la dernière phrase d'Archigène et la dernière d'Arétée : il y a ressemblance frappante, non seulement dans la pensée mais encore dans les mots, comme si l'un avait copié l'autre.

Sous le nom d'*amnésie*, Rufus a étudié certains troubles intellectuels qui ressemblent fort à notre *démence*. En effet, la perte des souvenirs s'y accompagne de trouble de l'intelligence, la mémoire et la raison disparaissant ensemble. A propos d'états démentiels, je mentionnerai ici un passage de Marcellus, qui vivait sous Marc-Aurèle. Ce passage concerne la *lycanthropie* qu'il considérait comme une forme de mélancolie. « Ceux, dit-il, qui sont frappés de lycanthropie (1) sortent dehors pendant la nuit, vers le mois de février. Ils imitent en tout les loups et les chiens, et errent çà et là. Leur regard est hébété, leurs yeux secs et sans larmes ; on en voit chez qui les globes oculaires sont tout à fait enfoncés, dont la langue est sèche et la salive rare. Il y en a qui sont assoiffés. Leurs jambes sont exulcérées, à cause des chutes qu'ils font sans cesse, et par suite aussi des morsures des chiens. » Cela rappelle l'histoire de Nabuchodonosor et certains récits du moyen âge. J'en rapprocherai, encore qu'il s'agisse de choses probablement différentes, ces lignes de Soranus : « Artémidore raconte que le grammairien Apollonius imitait dans l'arène les mouvements du crocodile et, pris d'une aliénation mentale, s'imaginait que sa main et sa cuisse gauche avaient été dévorées par un serpent ; il avait oublié tout ce qu'il avait appris... Un maniaque se croira devenu un coq, un vase, un dieu, un orateur, un tragédien, un comédien, un monarque,

(1) Hommes changés en loups.

le centre du monde, ou bien il se traînera sur ses mains et poussera des vagissements comme un enfant. »

Il n'est pas rare de trouver, chez les anciens, des exemples d'*obsessions* ou de *phobies*. J'en ai déjà rapporté plusieurs. Dioscoride raconte que Thémison, qui avait été mordu par un chien enragé, s'était guéri lui-même avec beaucoup de peine et de souffrance. Or, depuis cet accident, il était pris de crises d'hydrophobie, chaque fois qu'il essayait d'écrire sur la rage.

***

Je n'ai rien trouvé de nouveau sur les affections de la moelle. « A la suite de lésion de la moelle épinière, dit Celse, il y a paralysie motrice, molle ou raide, et perte de la sensibilité. Au bout d'un certain temps, le spasme survient, l'urine et les matières fécales sont rendues involontairement (1). » C'est en peu de mots une bonne description de la *paraplégie traumatique, flasque ou rigide*, avec ses troubles moteurs et sensitifs, avec son incontinence d'urine et des matières. J'ai déjà indiqué qu'Arétée avait mentionné le caractère homolatéral de l'hémiplégie spinale, consécutivement aux traumatismes spinaux : « Toutes les parties contiguës et de même forme sont paralysées, à savoir celles du côté droit si la lésion est à droite, et celles du côté gauche si la lésion est à gauche. »

Démétrius d'Attale a décrit le *priapisme*, Arétée le *satyriasis* et Soranus séparé ces deux syndromes l'un de l'autre. Dans un chapitre d'Arétée sur la *gonorrhée*, j'ai relevé ces lignes : « Les *jeunes gens* atteints de cette maladie portent, *dans tout l'habitus du corps, l'empreinte de la caducité et de la vieillesse* ; ils deviennent lâches, sans force, sans courage, engourdis, stupides, affaissés, incapables de rien, avec le teint pâle et blanc, efféminés, sans appétit, sans chaleur, les membres pesants, les jambes gourdes, d'une faiblesse extrême, en un mot presque totalement perclus. Cette maladie est même chez plusieurs un acheminement à la paralysie. Comment, en effet, la puissance nerveuse ne serait-elle pas atteinte, la nature étant affaiblie dans le principe générateur ou dans la source même de la vie, car c'est cette semence vivifiante qui nous rend virils, courageux, pleins de feu, velus, robustes, qui donne un ton grave à notre voix et nous rend propres à penser et à agir avec vigueur, témoins les hommes qui ont atteint la puberté. Ceux, au contraire, chez lesquels cette humeur vivifiante manque, sont *ridés, faibles, la voix grêle, sans barbe, sans poils et ressemblent à des femmes.* » Il est inutile de faire remarquer que, par gonorrhée, les anciens n'entendaient pas notre blennorragie, mais la spermatorrhée. Dans le passage précédent, il s'agit apparemment d'*infantilisme* par insuffisance, primitive ou secondaire, de la sécrétion interne du testicule ; la gonorrhée ne saurait être en cause ici, elle pourrait tout au plus expliquer l'asthénie générale.

(1) « Medulla vero, quae in spina est, percussa, nervi resolvuntur aut distenduntur ; sensus intercidit ; interposito tempore aliquo, sine voluntate partes, vel semen, vel urinam, vel etiam stercum excernunt. »

J'ai trouvé dans Celse une description incontestable du *zona.* «Il existe, dit-il, deux espèces de feu sacré. Dans l'un, la peau est rougeâtre ou mêlée de blanc et de rouge; elle est soulevée par des vésicules confluentes, toutes de même taille et la plupart très petites ; presque toutes ces vésicules renferment du pus et s'accompagnent de rougeur et de chaleur... Elles occupent surtout la poitrine ou les côtes (1). »

Il n'y a chez les anciens aucune description nette et précise de *névralgie ou de névrite.* Celse parle bien de douleur des nerfs (*nervorum dolor*), de tremblement des nerfs (*tremor nervorum*), mais il n'en dit pas plus long et se borne à en indiquer le traitement : fomentations chaudes sur le point douloureux, frictions, fumigations, ventouses, etc... Il y a cependant dans Arétée un chapitre intitulé : *Des Affections arthritiques et sciatiques.* « L'arthrite, y est-il dit, est un nom commun aux douleurs des articulations en général ; la douleur particulière du pied s'appelle *podagre,* celle de la hanche prend le nom d'*ischiatique ou sciatique.* » Or, dans ce chapitre on lit : « *Dans la sciatique, le mal commence par le derrière de la cuisse ou par le jarret ou par la partie postérieure de la jambe* (2). » Ce n'est évidemment pas là le siège des douleurs de l'arthrite coxo-fémorale, mais bien celui des douleurs de notre *sciatique.* On retrouve d'ailleurs l'arthrite de la hanche dans les lignes qui suivent immédiatement : « Quelquefois aussi la douleur se manifeste dans la cavité cotyloïde de l'articulation, et se jette ensuite sur les fesses et les reins. » Cette discrimination nous paraît on ne peut plus nette, mais Arétée, suivant l'exemple de ses prédécesseurs, met tout sur le compte de l'arthrite de la hanche. Il faudra attendre Cotugno pour séparer la névralgie sciatique de l'arthrite coxo-fémorale.

***

En résumé, dans la période qui va de la mort d'Hérophile à la venue de Galien, l'anatomie et la physiologie du système nerveux sont demeurées stationnaires, mais la clinique des maladies nerveuses et mentales a fait des progrès notables. Pour s'en convaincre, il suffit de parcourir les pages consacrées à ces maladies par Celse, Arétée et Soranus. On y trouve décrits les accidents cérébro-méningés consécutifs aux traumatismes du crâne, la migraine vulgaire, les vertiges ordinaire, auriculaire et comitial, l'épilepsie avec ses auras, ses formes généralisée et partielle, l'apoplexie, l'hémiplégie cérébrale et l'hémiplégie spinale avec leur contracture en flexion ou en extension, l'hémispasme de la face autonome ou consécutif à une paralysie faciale, le tétanos et son étiologie apparente, la rage, le

(1) «Ejus duae species sunt. Alterum est subrubicundum aut mixto rubore atque pallore, exasperatumque per pustulas continuas, quarum nulla altera major est, sed plurimae perexiguae ; in his fere semper pus, et saepe rubor cum calore est... Fit maxime in pectore aut lateribus. »

(2) Un fait analogue avait déjà été signalé dans le *Corpus hippocraticum* : « Dans le mal de la hanche, la douleur occupe la jointure de l'ischion, l'extrémité du siège et la fesse ; *finalement elle se promène dans tout le membre inférieur.* »

diabète nerveux, les psychoses proprement dites, notamment la manie et la mélancolie avec leurs récidives et leurs alternances, la sitiophobie, l'anorexie mentale, les délires prophétique et mystique, les états démentiels et la lycanthropie, les obsessions et les phobies, la sciatique, le zona et même l'infantilisme. Or, nous ne possédons pas les œuvres complètes des médecins de cette époque. Je ne crois pourtant pas qu'on puisse prétendre, avec Littré, qu'il existe dans les livres anciens une esquisse de toutes nos maladies actuelles. Cela ne serait pas exact, en tout cas, pour les maladies nerveuses. Je n'y ai trouvé aucune trace, ni de tabes, ni de sclérose en plaques, ni de sclérose latérale amyotrophique, ni de syringomyélie, ni de bien d'autres affections du système nerveux central ou périphérique, que nous connaissons aujourd'hui et dont nous devons la première description aux neurologistes du dix-neuvième siècle.

RECHERCHES BIOLOGIQUES SUR LA VITESSE D'ÉCOULEMENT DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ET SUR LA PERMÉABILITÉ MÉNINGÉE

PAR

A. BARBÉ et P. BOUTEAU, Mlles LACKENBACHER et CHIQUET

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de rechercher la vitesse d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, de la région occipitale à la région lombaire, et que l'on pourrait également vérifier la perméabilité méningée, soit en injectant un produit déterminé dans la cavité sous-arachnoïdienne, soit en injectant ce produit dans la circulation générale pour rechercher ensuite sa présence dans le liquide céphalo-rachidien.

Trois recherches ont été faites :

1° Passage en hauteur, de la région occipitale à la région lombaire, de substances colorantes : nous avons employé le bleu de méthylène et la phénol-sulfone-phtaléine.

2° Perméabilité méningée de dedans en dehors : nous avons injecté du bleu de méthylène dans la cavité sous-arachnoïdienne et avons recherché ensuite pendant combien de temps sa présence pouvait être décelée dans le liquide céphalo-rachidien.

3° Perméabilité méningée de dehors en dedans, par injection intraveineuse de phénol-sulfone-phtaléine et recherche de la présence de ce produit dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous aurons donc à étudier successivement :

1° Le passage en hauteur du bleu de méthylène et de la phénol-sulfone-phtaléine ;

2° La perméabilité méningée de dedans en dehors ;

3° La perméabilité méningée de dehors en dedans.

1° Passage en hauteur du bleu de méthylène et de la phénol-sulfone-phtaléine.

Cette recherche nous a permis de mesurer approximativement la vitesse

d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, en même temps qu'elle nous donnait la possibilité de connaître combien il y avait environ de centimètres cubes de L. C.-R. contenus dans l'espace sous-arachnoïdien entre la région sous-occipitale et la région lombaire.

Pour cela, nous avons enfoncé simultanément deux aiguilles à ponction lombaire, l'une dans la région sous-occipitale, l'autre dans la région lombaire, et nous avons injecté, par l'aiguille sous-occipitale, soit du bleu de méthylène, soit de la phénol-sulfone-phtaléine, en quantités qui seront indiquées plus loin. Puis, immédiatement après l'injection sous-occipitale, nous avons recueilli, par l'aiguille de la région lombaire, le liquide céphalo-rachidien dans des tubes numérotés, en prenant autant que possible la même quantité de liquide dans chaque tube.

Par cette technique, nous avons pu savoir à partir de quel numéro de tube la coloration par l'un ou l'autre produit commençait à apparaître et savoir également pendant combien de temps cette coloration persistait. De cette façon, nous avons pu connaître approximativement la quantité de liquide céphalo-rachidien contenue dans l'espace sous-arachnoïdien de la région rachidienne, ainsi que la quantité de liquide colorée par le produit.

a) *Etude séparée de chacun de ces deux produits* :

Pour le *bleu de méthylène*, nous avons utilisé un paralytique général en injectant dans la région sous-occipitale 5 centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène à 1 pour 2.000, après avoir retiré 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, ceci afin de ne pas modifier la tension du liquide. Puis, par l'aiguille lombaire, nous avons recueilli le liquide céphalo-rachidien dans douze tubes, sans que les méninges aient été complètement asséchées, ceci pour éviter des accidents possibles. La quantité de liquide recueilli dans chaque tube variait légèrement entre 4 et 5 centimètres cubes. Après centrifugation des liquides, on a trouvé une coloration bleue très faible dans le tube 6 ; une coloration nette dans les tubes 7, 8 et 9 ; dans les tubes 10, 11 et 12, la coloration n'est devenue nette qu'après une semaine d'oxydation à l'air.

Le dosage du bleu de méthylène après comparaison avec un étalon constitué par une solution de 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien dilués dans 1 cc. 35 d'une solution à 1 pour 2.000 de bleu de méthylène, a donné les chiffres suivants :

Tube 6	traces indosables
— 7	0,03 milligramme
— 8	0,052 —
— 9	0,029 —
— 10	0,042 —
— 11	0,034 —
— 12	0,01 —

Les premièrs traces apparentes du produit colorant sont apparues au bout d'une minute exactement (au tube nº 6). Le contenu des douze tubes a été recueilli en deux minutes. Ces traces apparentes correspondent donc

bien avec l'analyse chimique, puisque ce n'est que dans le tube nº 6 que l'on trouve des traces indosables de bleu de méthylène.

Les cinq premiers tubes renferment une quantité totale de 22 centimètres cubes 1, ce qui correspondrait à la quantité de liquide céphalo-rachidien contenu dans l'espace sous-arachnoïdien, s'étendant de la région occipitale à la région lombaire. Il est assez vraisemblable qu'il y en a un peu plus, puique l'on ne trouve que des traces indosables dans le tube nº 6, ce qui donnerait une quantité d'environ 26 centimètres cubes.

La méthode par le *phénol-sulfone-phtaléine* a été également employée. Quatre malades ont été étudiés à ce sujet ; deux paralytiques généraux : Dup... et Peu... ; un imbécile : Tou... ; un catatonique : Mar... La technique a été la même : deux aiguilles (une sous-occipitale, une lombaire) ; puis injection dans l'espace sous-arachnoïdien de la région sous-occipitale de un demi-milligramme de phénol-sulfone-phtaléine, dilué dans trois gouttes d'eau ; prise du liquide dans des tubes séparés et numérotés. La comparaison a été faite au colorimètre de Duboscq avec un étalon renfermant un demi-milligramme de phénol-sulfone-phtaléine pour 100 centimètres cubes.

Voici maintenant les résultats détaillés :

Observation I. — Dup..., paralysie générale.

NUMÉRO du tube	QUANTITÉ de L. C.-R. retirée	COMPARAISON avec étalon	QUANTITÉ de P. S. P.
	cc.		
1	3,8		
2	0,5		
3	4		
4	3,7		
5	4,5	$\frac{1}{2}$	0,001 milligr.
6	4,5	$\frac{4}{5}$	0,018 —
7	4,3	$\frac{8}{5}$	0,034 —
8	4,7	$\frac{13}{5}$	0,062 —
9	4,5	2	0,04 —
10	4,5	2	0,04 —
11	4,5	2	0,04 —
12	1,5	1	0,002 —
13	4,2	$\frac{4}{5}$	0,016 —
14	3,7	$\frac{4}{7}$	0,01 —

Quantité totale du L. C.-R. retirée : 52 cc. 9.
Quantité totale de P. S. P. dosée : 0 milligr. 273
La P. S. P. est donc apparue au cinquième tube, deux minutes après l'injection sous-occipitale et alors que l'on avait retiré 12 centimètres cubes de L. C.-R.

Observation II. — Peu..., paralysie générale.

NUMÉRO du tube	QUANTITÉ de L. C.-R. retirée	COMPARAISON avec étalon	QUANTITÉ de P. S. P.
	cc.		
1	4,2		
2	4,2		
3	4,2		
4	4,2		
5	4,8		
6	4,2		
7	4,3	$\frac{2}{9}$	0,004 milligr.
8	3,5	$\frac{1}{2}$	0,008 —
9	4,3	$\frac{7}{6}$	0,025 —
10	4	$\frac{14}{8}$	0,035 —
11	4,5	$\frac{9}{4}$	0,05 —
12	4	2	0,04 —
13	5,2	$\frac{7}{9}$	0,06 —
14	4	$\frac{3}{2}$	0,03 —
15	3,7	$\frac{9}{5}$	0,033 —

Quantité totale de L. C.-R. retirée : 63 cc. 3.
Quantité totale de P. S. P. dosée : 0 milligr. 285.
La P. S. P. est apparue au septième tube, quatre minutes après l'injection sous-occipitale, et alors que l'on avait retiré 25 cc. 8 de L. C.-R.

Observation III. — Tou..., imbécillité.

NUMÉRO du tube	QUANTITÉ de L. C.-R. retirée	COMPARAISON avec étalon	QUANTITÉ de P. S. P.
	cc.		
1	4,4		
2	4		
3	4,1	3	0,061 milligr.
4	3,7	$\frac{14}{4}$	0,064 —
5	3,6	$\frac{5}{2}$	0,045 —
6	3,6	2	0,036 —
7	3,5	1	0,017 —
8	2,8	$\frac{3}{4}$	0,01 —
9	2,2	$\frac{1}{4}$	0,005 —

Quantité totale du L. C.-R. retirée : 31 cc. 9.
Quantité totale de. P. S. P. dosée : 0 milligr. 238.
La P. S. P. est apparue dans le troisième tube, deux minutes après l'injection sous-occipitale et alors que l'on avait déjà retiré 8 centimètres cubes 4 de L. C.-R.

Observation IV. — Mar..., catatonie.

NUMÉRO du tube	QUANTITÉ de L. C.-R. retirée	COMPARAISON avec étalon	QUANTITÉ de P. S. P.
	cc.		
1	6,2		
2	6		
3	3,2		
4	4,7	$\frac{1}{6}$	0,003 milligr.
5	4,5	1	0,02 —
6	5	$\frac{7}{4}$	0,043 —
7	4	$\frac{13}{4}$	0,06 —
8	4,7	$\frac{13}{4}$	0,076 —
9	4,8	3	0,072 —
10	4,6	$\frac{9}{4}$	0,051 —
11	5,5	$\frac{5}{3}$	0,045 —
12	2,4	1	0,01 —

Quantité totale de L. C.-R. retirée : 55 cent. cubes 6.
Quantité totale de P. S. P. dosée : 0 miligr. 35.
La P. S. P. est apparue dans le quatrième tube, une minute après l'injection sous-occipitale et alors que l'on avait déjà retiré 15 centimètres cubes de L. C.-R.

On pourrait évidemment objecter que le bleu de méthylène ou la phénol-sulfone-phtaléine, injectés par l'aiguille sous-occipitale, ne restent pas dans le liquide céphalo-rachidien au niveau où ils ont été injectés, qu'ils descendent plus vite que celui-ci et diffusent, en sorte que l'apparition du liquide coloré ne correspond pas forcément au point où ce liquide a reçu la matière colorante. Pour vérifier cette hypothèse, nous avons rempli sur une hauteur de cinquante-cinq centimètres (distance séparant chez l'homme l'aiguille sous-occipitale de l'aiguille lombaire), un tube de verre ayant sensiblement le calibre de l'espace sous-arachnoïdien, avec une solution de sérum à 9 ‰. Puis, au moment où l'on commençait à faire couler goutte à goutte ce sérum par une aiguille à ponction lombaire réunie à la partie inférieure du tube de verre par un tube de caoutchouc d'une longueur de 4 centimètres, on versait à la partie supérieure du tube une quantité de matière colorante équivalente à celle qui avait été injectée chez les sujets en expérience. Or, la phénol-sulfone-phtaléine a diffusé assez rapidement et le liquide est apparu teinté au douzième centimètre cube, alors que le bleu de méthylène n'apparaissait qu'au trente-sixième centimètre cube, pour une quantité totale dans les deux cas de quarante-deux centimètres cubes. Ceci nous montre qua la phénol-sulfone-phtaléine diffuse très rapidement, alors que la diffusion du bleu de méthylène est beaucoup plus lente ; les chiffres que nous venons de donner paraissent bien avoir une grande analogie avec ce que l'on a observé chez les malades dont il a été parlé plus haut.

Si nous envisageons maintenant les résultats obtenus chez nos malades, nous voyons que la coloration est apparue quand on avait retiré une quantité variable de liquide allant de 8 centimètres cubes (chiffre le plus faible) à 25 centimètres cubes 8, chiffre le plus élevé. La moyenne correspond donc bien avec ce que nous avons observé dans le tube vérificateur.

Les chiffres : 13/5 (observation I, tube nº 8) ; 1/4 (observation II, tube nº 11) ; 3 (observation III, tube nº 3) ; 13/4 (observation IV (tubes nºs 7 et 8), montrent l'intensité plus grande par rapport à l'étalon. Enfin, la coloration persiste parfois même lorsqu'on a retiré une très grande quantité de liquide céphalo-rachidien puisque dans le cas Peu... (observation nº II) on retrouvait encore de la phénol-sulfone-phtaléine dans le quinzième tube, alors que l'on avait recueilli une quantité totale de 63 centimètres cubes 3 de liquide.

2º Perméabilité méningée de dedans en dehors.

Le but de cette recherche était de connaître si les méninges absorbent une substance colorante et en combien de temps. Pour cela, après avoir retiré par ponction lombaire, 10 centimètres cubes de L. C.-R. (afin de ne pas faire varier la tension intrarachidienne), nous avons injecté aussitôt après, dans l'espace sous-arachnoïdien, 10 centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène et nous avons ensuite recherché par des ponctions successives et espacées pendant combien de temps ou pourrait retrouver ce bleu de méthylène dans le L. C.-R. Deux malades : un paralytique général (Pou...) et un catatonique (Mar...) ont été étudiés dans cet ordre d'idées.

En ce qui concerne le catatonique, la recherche du bleu de méthylène faite vingt-quatre heures après l'injection n'a révélé aucune trace de ce produit ; par contre, le L. C.-R. contenait une énorme quantité de leucocytes ; le liquide trouble avec coagulum renfermait 1 gr. 85 d'albumine. Quarante-huit heures après l'injection, il n'y avait aucune trace de bleu de méthylène, la réaction leucocytaire persistait, mais le taux de l'albumine était tombé à 0,56. Cette absence de bleu de méthylène a été constatée également le troisième, le quatrième et le cinquième jour, en même temps que l'albuminose et la leucocytose disparaissaient progressivement. Il en a été de même pour le paralytique général chez lequel la recherche du bleu de méthylène a été également négative, avec réaction méningée.

Cette rapidité d'absorption du bleu de méthylène cadrerait bien avec ce fait que dans l'épreuve en hauteur de ce produit (passage du bleu de la région sous-occipitale à la région lombaire) on n'a retrouvé après les dosages que 0 milligramme 20 de bleu de méthylène (dans la totalité du liquide coloré), alors que l'on en avait injecté 2 milligrammes 5.

Ajoutons que la recherche du bleu de méthylène dans les urines a donné un résultat négatif.

3° Perméabilité méningée de dehors en dedans.

Nous désirions savoir si un produit lancé dans la circulation sanguine se retrouvait dans le liquide céphalo-rachidien au bout d'un temps variable, et pour cela, nous avons utilisé la phénol-sulfone-phtaléine, conseillée comme plus sensible par M. Bouillot (que nous tenons à remercier ici), injectant cette substance par la voie intraveineuse (1 centimètre cube de la solution dosée à 6 milligrammes par centimètre cube). Puis, on ponctionnait (en chronométrant d'une façon absolue le temps), après cette injection intraveineuse, les quatre malades soumis à cette recherche (1 imbécile : Pri.., 1 catatonique : Mar... et deux paralytiques généraux : Bou... et Lacab...). Nous avons fait ensuite à chacun d'eux une série de six ponctions lombaires espacées de la façon suivante : Première ponction lombaire ; vingt minutes après l'injection intraveineuse de phénol-sulfone-phtaléine ; deuxième : quarante minutes après ; troisième : 1 heure après ; quatrième : deux heures après ; cinquième : trois heures après ; sixième : vingt-quatre heures après. Or, chez tous ces malades, il y eut une légère réaction méningée dans le tube de la sixième ponction, mais chez aucun d'eux et dans aucun tube, on ne trouva trace de phénol-sulfone-phtaléine.

Il semble donc que l'on puisse conclure, à propos de cette question de la perméabilité méningée, que l'absorption d'une substance colorante se fasse de dedans en dehors, et non de dehors en dedans. Le bleu de méthylène injecté dans la cavité sous-arachnoïdienne disparaît rapidement, alors que la phénol-sulfone-phtaléine injectée par la voie intraveineuse ne se retrouve pas dans le liquide céphalo-rachidien. Il est possible qu'il n'en soit pas de même pour certaines substances médicamenteuses, mais en ce qui concerne les substances colorantes, on peut dire que la méninge absorbe, mais ne transsude pas, qu'il s'agisse d'une méninge saine ou d'une méninge pathologique. Quant à la vitesse d'écoulement du liquide, et à sa quantité contenue dans l'espace rachidien proprement dit, nous en avons parlé plus haut.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 mars 1936.

Présidence de M. TINEL

SOMMAIRE

Nécrologie.

M. le Président fait part à la Société du décès de M. le Professeur Leendert Bouman, d'Utrecht, membre correspondant étranger de la société. La Société de Neurologie adresse à la famille de notre collègue l'assurance de ses vives condoléances.

Présentation d'ouvrage.

M. Parhon (de Bucarest) fait hommage à la société du tome II, 1er fascicule (les Parathyroïdes) du *Traité d'Endocrinologie* qu'il publie avec M. Goldstein.

***

Le Président salue M. Egas Moniz (de Lisbonne), membre correspondant étranger, qui assiste à la séance.

A propos du procès-verbal.

Sur la sclérose en plaques familiale, par M. J. Dereux.

A la dernière séance de la Société de Neurologie (1) nous disions à propos de la sclérose en plaques familiale que son problème étiologique ne pouvait être résolu que par l'étude complète anatomique et clinique des cas d'une même famille. Et nous faisions remarquer que nous ne connaissions qu'un seul cas où cet étude avait été faite : celui d'Eichorst (dans celui de M. André-Thomas qui concerne la mère et la fille, l'examen anatomique n'a été pratiqué que chez la fille).

(1) J. Dereux et A. Pruvost. Sclérose en plaques familiale. *Soc. neurol.*, Paris février 1936.

Or, au moment même où nous rédigions ces remarques que suggérait notre observation, paraissait dans le numéro de novembre de la *Revue Neurologique*, une étude très documentée et très importante de M. Mogens Ellermann (1). Cet auteur rapporte un cas anatomo-clinique de sclérose en plaques chez deux frères, et il signale qu'il en connaît trois autres semblables : ceux d'Eichorst (d'ailleurs contesté, par E. Muller et Mogens Ellermann lui-même) de Schob et de Bing. Ce qui porte à quatre le nombre des cas anatomo-cliniques de sclérose en plaques familiale, avec les réserves que suscite le cas d'Eischort.

Je devais à M. Mogens Ellermann cette rectification chronologique.

Sur la maladie de Schilder (à propos de la communication de J. de Massary et Albessar), par M. LHERMITTE.

A la séance de janvier J. de Massary et Albessar ont rapporté une observation anatomo-clinique de sclérose périaxile diffuse (*encephalitis periaxilis diffusa*) que les auteurs ont intégré dans le cadre de la maladie de Schilder. Les conclusions de ces présentateurs ayant été contestées du point de vue anatomique, il me semble nécessaire d'apporter quelques rectifications. Selon M. Bertrand, il ne s'agirait point d'une authentique maladie de Schilder, mais d'une affection dégénérative dont les traits ressemblent davantage à ceux des encéphalites postexanthématiques ou aux dégénérations périvasculaires séniles qu'à l'encéphalite périaxile diffuse. Nous ne pouvons pas souscrire à une semblable opinion pour plusieurs raisons. Aussi bien l'âge de la malade que les circonstances au milieu desquelles s'est développée la maladie que l'évolution de celle-ci ne permettent pas de penser ici à une dégénératiou sénile ni à une encéphalite du type morbilleux ou varicellique.

Du point de vue histo-pathologique, il en va de même, et les lésions que nous avons pu étudier directement sur les préparations nous paraissent très caractéristiques de l'encéphalite périaxile. Certes, les dégénérations myéliniques n'atteignent pas le degré d'intensité qu'elles offrent dans le cas où l'affection a poursuivi toutes ses étapes, mais nous retrouvons dans la lésion élémentaire, tous les caractères spécifiques de la maladie de Schilder : dissolution des gaines myéliniques, prolifération des éléments névrogliques sous forme de corpus granuleux et d'astrocytes géants, altérations diverses des axones sans rupture de ces conducteurs, ainsi qu'en témoigne l'absence complète de dégénération secondaire. Signalons enfin le défaut de modifications vasculaires du type dit inflammatoire. L'aspect en flammèches des dégénérations du centre ovale est dû à ce que la lésion a été sanguine à son début, ainsi qu'il en est dans d'autres observations et ainsi que l'on peut s'en rendre compte dans l'ouvrage récent de M. L. Boumann (*diffusa sclerosis*, 1934).

(1) MOGENS ELLERMANN. Sclérose en plaques chez deux frères avec autopsies. *R. Neurol.*, novembre 1935, n° 5, p. 668.

Le cône de pression temporal dans les tumeurs des hémisphères cérébraux. Sa symptomatologie ; sa gravité ; les traitements qu'il convient de lui opposer, par MM. Clovis VINCENT, Marcel DAVID et François THIÉBAUT.

A la dernière séance de la Société, M. Van Gehuchten, dans son intéressante communication sur « La mort subite au cours des tumeurs cérébrales » a insisté sur le rôle important qu'il convenait d'attribuer au *cône de pression temporal* dans la pathogénie d'un tel accident.

Ainsi que le rappelait cet auteur, nous avons été les premiers à attirer l'attention sur l'existence et la gravité du cône de pression temporal, et lui avons donné son nom (1).

Depuis notre première communication, nous avons eu l'occasion d'étudier un nombre relativement important de sujets porteurs de cône de pression temporal. Nous apportons ici le résultat de ces constatations. Nous étudions, en particulier, quelles sont les *manifestations cliniques* qui permettent de soupçonner l'existence d'un cône de pression temporal chez un sujet atteint de tumeur du cerveau. Nous envisageons aussi les *sanctions thérapeutiques* qu'entraîne un tel diagnostic.

Que faut-il entendre sous le nom de *cône de pression temporal* ?

A l'autopsie d'assez nombreux malades, porteurs de tumeurs des hémisphères cérébraux, particulièrement de tumeurs temporales, il n'est pas rare de constater, au niveau de la base du cerveau, la présence d'une *saillie œdémateuse* de la partie inférieure d'un lobe temporal et du lobe de l'hippocampe correspondant (fig. 1). Cette saillie représente la partie du lobe temporal qui, du vivant du malade, *faisait hernie dans la fente de Bichat*. S'enfonçant à la manière d'un coin entre la petite circonférence de la tente du cervelet et le tronc cérébral, la hernie temporale comprime celui-ci, l'aplatit et le repousse de l'autre côté de la ligne médiane (fig. 2). D'ordinaire, la hernie temporale est unilatérale et siège du même côté que la tumeur. Plus rarement elle est bilatérale ; le tronc latéral est alors étranglé comme entre les deux mors d'une pince.

Il se passe donc dans les tumeurs des hémisphères des faits très comparables à ceux qu'a depuis longtemps observés H. Cushing dans les tumeurs de la fosse postérieure (2), mais alors que dans le deuxième cas ce sont les amygdales cérébelleuses qui sont herniées dans le tronc occipital où elles étranglent le bulbe, dans le 1er, la hernie se fait aux dépens du lobe temporal dans la fente de Bichat. Elle mérite donc par analogie au cône de pression cérébelleux de Cushing, le nom de *cône de pression temporal*.

(1) CL. VINCENT, F. THIÉBAUT et F. RAPPOPORT. A propos du cône de pression temporal. *Société de neurologie*, séance du 3 juillet 1930.
CL. VINCENT et M. DAVID. Sur les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Congrès du Cancer*, Madrid, octobre 1933.
M. DAVID et D. MAHOUDEAU. Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Gazette médicale de France*, janvier 1935.
(2) HARVEY CUSHING. *Les tumeurs du nerf auditif*. Doin, éditeur, 1929, page 27, fig. 3.

Le mécanisme de production est d'ailleurs le même dans les deux cas. Il est basé sur la présence quasi constante d'une augmentation de volume de la masse encéphalique au cours des tumeurs intracraniennes. Quelle qu'en soit la cause (œdème cérébral, dilatation ventriculaire, troubles circulatoires), l'augmentation de volume est particulièrement marquée au voisinage de la néoformation. L'encéphale matière plastique, à l'étroit dans la boîte cranienne, inextensible chez l'adulte, cherche une issue

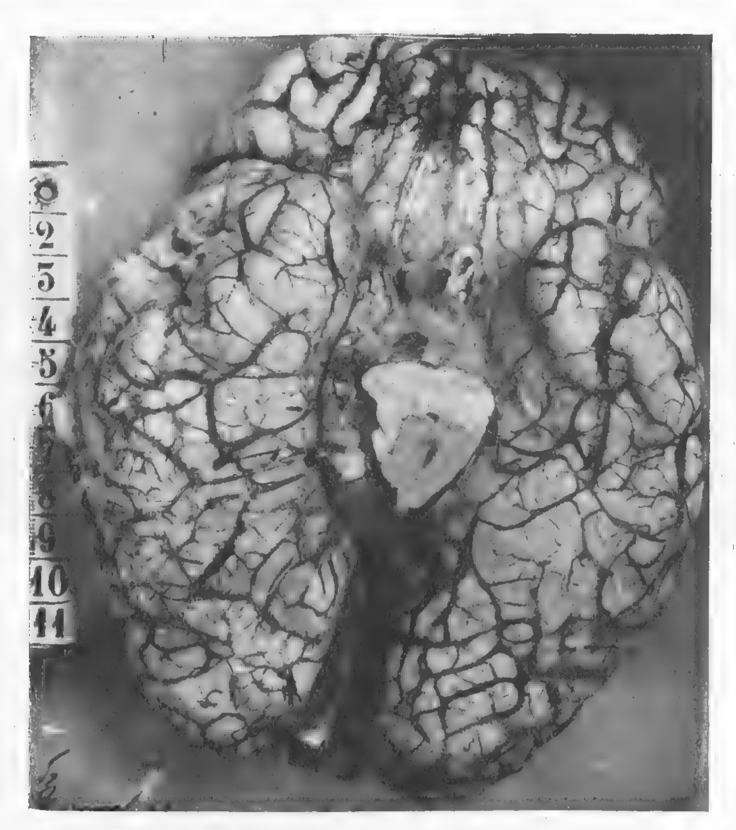


Fig. 1. — Cône de pression temporal droit. La partie interne du lobe temporal droit fait saillie et forme un bourrelet qui comprime le tronc cérébral.

vers l'extérieur. Il ne la trouve qu'au niveau de deux orifices importants : la fente de Bichat, le trou occipital. Dans les tumeurs de la fosse postérieure, le trou occipital offre une issue toute proche. Dans les tumeurs des hémisphères cérébraux une autre éventualité est possible : l'issue par la fente de Bichat. La poussée qui s'exerce de haut en bas et de dehors en dedans, particulièrement du côté de la tumeur, tend à extérioriser la partie du cerveau adjacente à l'*anneau de Bichat*, en l'espèce la partie interne du lobe temporal. Il se forme de la sorte une véritable *hernie cérébrale étranglée*, qui coince le tronc cérébral en y déterminant des troubles circulatoires de haute gravité.

Cliniquement, certains signes permettent de soupçonner l'engagement du cône de pression temporal, et la souffrance du mésocéphale. Telles sont au cours de l'évolution d'une tumeur des hémisphères cérébraux, la constatation de *raideur de la nuque*, souvent non douloureuse ; l'apparition de *paresthésies variées* ; la présence de crises vaso-motrices avec troubles du rythme cardiaque et anxiété simulant parfois l'angor pectoris. C'est encore à l'action du cône de pression temporal qu'il convient de rattacher *certaines hémiplégies d'apparition tardive* aux cours de tumeurs temporales, ou encore les *attitudes de la tête* qu'on observe parfois à un stade avancé de l'évolution des tumeurs frontales.

Dans certains cas, l'engagement se fait d'une *manière aiguë*; le plus



Fig. 2. — Cône de pression temporal. Remarquer l'importance de la compression exercée sur le tronc cérébral, celui-ci prend un aspect cunéiforme.

souvent à la suite *de manœuvres intempestives* : ponction lombaire avec évacuation excessive de liquide, injection d'air intraventriculaire non suivie d'intervention immédiate. En pareil cas, les sujets accusent de très *vives céphalées*, particulièrement marquées dans la région occipitale avec irradiation dans la nuque qui devient *raide*. Bientôt apparaissent des *vomissements noirs*, témoin de la participation mésophalique. Puis la raideur s'accentue, pouvant aboutir chez certains sujets à une attitude enopistothonos.

De tels malades deviennent vite somnolents et cyanosés. Ils présentent aussi de la chute des paupières. Bientôt ils ronflent : leur respiration devient irrégulière, affectant souvent le rythme de Cheyne-Stokes. L'hyperthermie n'est pas rare alors ; souvent aussi les malades ont aux lèvres une écume rosée traduisant un œdème aigu du poumon d'origine centrale. Puis, brusquement la respiration s'arrête, alors que le cœur continue à battre, souvent pendant plusieurs heures quand on pratique la respiration artificielle. Finalement le malade meurt bleu, après avoir émis d'abondants vomissements noirs.

Quelle ligne de conduite doit-on tenir dans pareil cas ?

a) Tout d'abord il faut, dans la mesure du possible, *essayer de prévenir de tels accidents.*

Dans ce but il importe :

1° *D'éviter de pratiquer une ponction lombaire chez tout individu qui présente une stase papillaire* ou chez lequel on soupçonne une tumeur cérébrale. On lui préférera toujours la ponction ventriculaire.

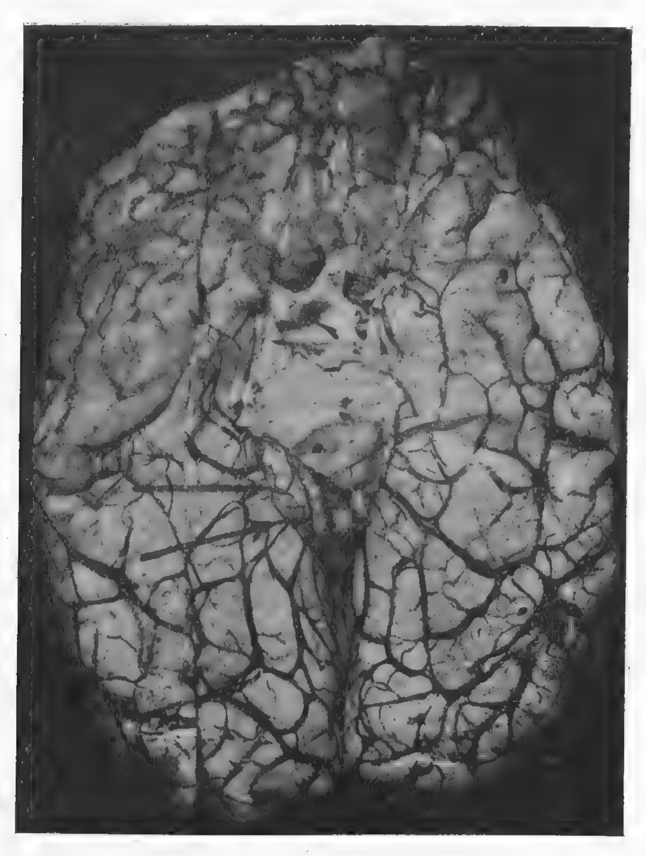


Fig. 3. — Le cône de pression temporal, surtout développé en arrière, est indiqué par deux flèches.

2° *De ne jamais injecter d'air* dans les ventricules d'un sujet atteint de tumeur du cerveau, sans avoir la possibilité d'intervenir chirurgicalement dans les heures qui suivent.

Ceci est particulièrement net dans les tumeurs s'accompagnant d'oblitération d'un trou de Monro, qui par leur siège (tumeurs temporales, méningiomes de la base, tumeurs frontales volumineuses) ont particulièrement tendance à entraîner la formation d'un cône de pression. Les quelques accidents mortels que nous avons eus au début (1928), quand nous n'opérions pas les malades sitôt après la ventriculographie, concernaient de

tels cas. Il fut toujours trouvé à l'autopsie de ces malades un cône de pression temporal (fig. 4).

b) *Quand l'engagement est réalisé*, il convient de mettre *le malade la tête en bas*, de le soumettre aux injections intraveineuses de *solutions hypertoniques* et de pratiquer, au besoin, une ponction ventriculaire évacuatrice.

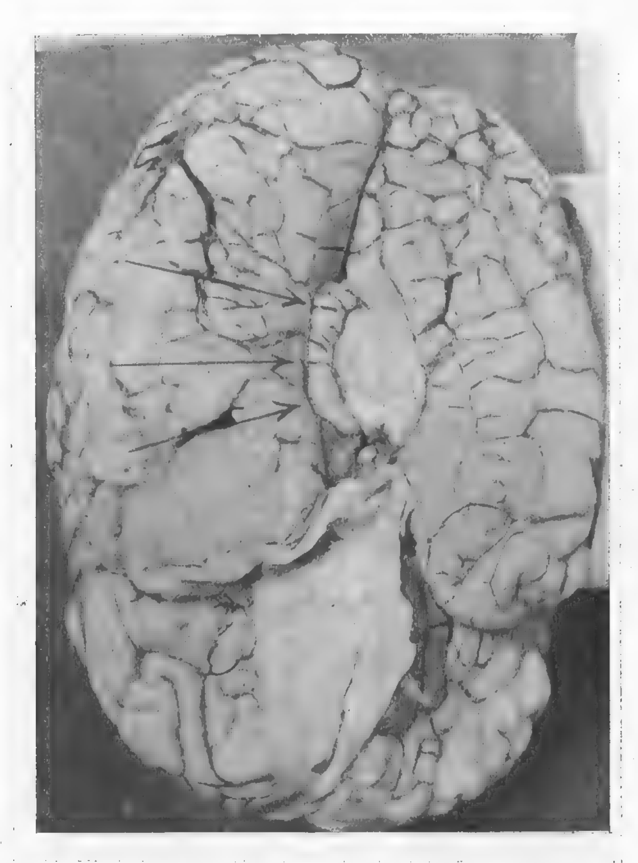


Fig. 4. — Cône de pression temporal droit. Méningiome de la petite aile du sphénoïde droit. Pièce d'un malade mort 12 heures après une ventriculographie, l'intervention n'ayant pas été pratiquée sitôt après l'injection d'air (1928).

On interviendra aussi vite que possible, et sans ventriculographie préalable. On jugera la localisation sur les seuls signes cliniques. Quand ceux-ci ne seront pas concluants ou qu'on hésitera sur le côté, on aura recours à la ponction ventriculaire simple qui permettra, comme Dandy l'a montré, d'évaluer la capacité ventriculaire et de déterminer ainsi le côté malade (le ventricule dilaté étant le ventricule du côté sain).

On s'efforcera d'enlever la tumeur ; mais il faut bien savoir que l'ablation tumorale ne suffit pas toujours à elle seule à guérir le malade. Ceci est particulièrement vrai dans certains méningiomes de la petite aile du

sphénoïde. L'extirpation de la tumeur a ressuscité véritablement le malalade : pendant quelques heures ou quelques jours, il a repris conscience, la déglutition est devenue possible. Cependant la nuque est demeurée raide. Mais l'amélioration n'a pas persisté et assez rapidement l'opéré a succombé en présentant le tableau que nous avons décrit plus haut.

Que s'est-il donc passé ?

Chez un tel sujet, il existait avant l'opération un cône de pression temporal. Malgré l'ablation de la tumeur, le cône ne s'est pas dégagé de la fente de Bichat, se comportant à la manière *d'une hernie étranglée irréductible*. Les troubles circulatoires ont continué à progresser à l'intérieur du tronc cérébral en entraînant la mort à bref délai.

En pareil cas, *il importe donc de dégager le cône de pression temporal.*

A cet effet deux techniques peuvent être indiquées :

a) Détruire le collet de la hernie (en l'espèce la petite circonférence de la tente du cervelet), comme on fait sauter le rebord du trou occipital et l'arc postérieur de l'atlas, en cas de cône de pression cérébelleux.

Une telle technique, malgré ses difficultés, semble possible. Nous n'en avons pas encore l'expérience.

b) Plus simple nous semble être la *résection du cône de pression* lui-même.

On la pratiquera à l'aide d'un volet temporal descendant très bas, et permettant l'accès sur le plancher de la fosse temporale. On réséquera alors la partie postérieure de la face inférieure du lobe temporal en rasant le plancher. On parviendra ainsi jusqu'à la fente de Bichat où le cône de pression sera détruit à l'aide de l'aspirateur et de l'électrocoagulation.

Nous avons expérimenté une telle technique avec succès dans plusieurs cas.

Elle est surtout indiquée dans les tumeurs de l'hémisphère droit ; mais elle peut être pratiquée dans les tumeurs gauches, sans entraîner d'aphasie, à condition de rester au niveau de la face inférieure du lobe temporal, en contact avec la tente cérébelleuse.

Nous reproduisons ci-dessous deux observations dans lesquelles l'aspiration du cône de pression a sauvé les malades d'une mort certaine.

Observation I. — *Gliome temporal droit chez un sujet subcomateux. — Ablation. — Amélioration pendant quelques jours. Puis, reprise de la somnolence. Chute des paupières. Raideur de la nuque. Diagnostic : cône de pression temporal demeurant engagé dans la fente de Bichat. Réintervention. Ablation du cône de pression temporal. Guérison opératoire.*

M. Mar... Isidore, 50 ans. Début clinique en juin 1935 par un « voile noir » dans la partie gauche du champ visuel. Apparition de céphalée frontale et de vomissements le 13 et le 14 août, se répétant en augmentant d'intensité durant presque tout le mois de septembre.

Le Dr Garcin constatant un syndrome d'hypertension intracranienne et une hémianopsie latérale homonyme gauche, fait pratiquer les examens suivants :

1° Examen des yeux par le Dr Lagrange.

30 septembre. *Hémianopsie latérale homonyme gauche* et réaction hémiopique de Wernicke. Léger œdème papillaire et petite hémorragie juxta-papillaire, à droite seulement.

9 octobre. Très grosse accentuation de la stase à droite, papille œdémateuse et saillante à gauche.

2° Examen oto-rhinologique par le Dr Aubry : VIIIe paire normale.

3° Examen du sang, le 5 octobre : B. G. 6 millions. G. B. 10.870 dont 81 % de polynucléaires. Hémoglobine 100. Réactions de Hecht, Wassermann, Kahn, Meinicke : négatives.

Le Dr Garcin confie la malade au Dr Clovis Vincent (octobre). L'examen montre à ce moment un malade couché, incapable de se lever bien qu'il ne soit pas paralysé, et que la force musclaire segmentaire soit normale. Il est amaigri, la température est normale, le pouls bat à 68. Il a du hoquet depuis deux jours, la langue est saburrale. Mais surtout il est obnubilé ; il répond avec lucidité, peut lire et écrire, mais l'exécution est lente, l'attention difficile à fixer, ce qui semble expliquer ses erreurs de mémoire. Il semble indifférent et insconcient de la gravité de son état, et sa femme trouve que son regard a changé et n'est plus expressif.

On porte le diagnostic de tumeur temporale droite que la ventriculographie vient confirmer.

Première opération : 11 *octobre* 1935 (Dr Clovis Vincent et M. David).

Volet fronto-temporal gauche en conque, c'est-à-dire, à base fronto-temporale, à sommet juxtamédian fronto-pariétal.

Incision d'une dure-mère tendue. La scissure de Sylvius est soulevée. Les circonvolutions temporales sont distendues. Incision à l'électro à la partie moyenne du lobe parallèlement à la direction des circonvolutions. On traverse près de deux centimètres de lobe œdémateux avant d'arriver sur la tumeur. C'est une masse jaunâtre traversée de vaisseaux, tenant fortement au tissu cérébral voisin. Elle est d'abord excavée par électro-coagulation et aspiration. Tous les vaisseaux rompus ne sont pas préalablement coagulés et parfois l'hémostase est pénible à faire. On fait ensuite tomber vers le centre la périphérie de la tumeur en la séparant du cerveau d'apparence sain. Tout cela est fait en arrière, en haut, en base, mais en dehors et en avant où il est impossible d'avoir un contrôle des vaisseaux, on abandonne ce qui reste de tumeur. Hémostase de la cavité. Suture de la dure-mère. Hémostase de la dure-mère. Sutures musculo-cutanées.

Dès le lendemain, la torpeur diminue : le malade répond aux questions, il avale ce qui lui est mis dans la bouche. Le surlendemain, le malade est lucide, il soutient une petite conversation avec sa femme. Il fait un vrai repas. Cet état s'améliore encore pendant deux jours ; puis de nouveau le malade est somnolent. Il faut le pincer plusieurs fois avant d'obtenir une réponse ; il garde dans la bouche les aliments, sauf après des excitations très fortes. La nuque est devenue raide, sans douleur.

Le lendemain, le membre supérieur gauche devient inerte, le malade le laisse à côté de lui sans le remuer ; le membre inférieur est lourd. Dans la journée, cette paralysie s'accuse, en même temps que la raideur de la nuque est plus prononcée.

On comprend que le lobe temporal engagé malgré l'intervention exerce une pression sur le tronc cérébral, déterminant à la fois la torpeur, la raideur de la nuque, l'hémiplégie.

Seconde intervention : 17 *octobre* 1935 (Dr Cl. Vincent).

L'incision temporale verticale est désunie, peau et muscle ; les lèvres de l'incision sont fortement écartées. Par l'orifice de trépanation sous-temporale, sans relever le volet, à l'électro et à l'aspirateur, la partie moyenne du lobe temporal est profondément excavée ; le reste de la tumeur est enlevé. La corne sphénoïdale qui était refoulée et qu'on n'avait pas vue jusque-là est ouverte. Sa face interne est attirée à l'aspirateur, enlevée par coagulation et aspiration. Il en est ainsi enlevé le volume d'une forte prune. Hémostase de la cavité, sutures.

Dès le lendemain, la torpeur a diminué, la raideur de la nuque s'est atténuée ; le malade répond aux questions et avale.

Le surlendemain, l'état s'est encore amélioré, le malade remue mieux son membre

inférieur et soulève le bras. Le troisième jour, le malade a encore fait des progrès. Il peut parler avec sa femme, la nuque s'est encore assouplie, il se sert de sa main gauche. L'amélioration persiste et s'accuse tant que le malade reste à la clinique, le temps d'enlever les fils. Au bout de dix jours le malade est rentré chez lui. Il s'agit d'un glioblastome à formations géantes multinucléées, très malin.

Il mourra au bout de trois mois.

Quoi qu'il en soit, deux faits sont certains :

1° La première intervention a littéralement ressuscité le malade. Cependant, à la chute des paupières persistante, à la raideur de la nuque, on pouvait prévoir que l'amélioration ne serait que passagère ; et en effet, au bout de quelques jours la torpeur est redevenue voisine du coma en même temps que la raideur de la nuque s'accentuait.

2° La seconde intervention consistant en un évidement plus complet du lobe temporal a fait disparaître pour plusieurs semaines la torpeur, la raideur de la nuque, l'hémiplégie.

Observation II. — *Gliome de la face inférieure des lobes temporal et occipital droits. Etat général grave. Syncope respiratoire. Respiration artificielle pendant 2 heures. Intervention dès que la respiration est redevenue spontanée. Ablation d'un volumineux gliome temporo-occipital droit et du cône de pression temporal hernié dans la fente de Bichat. — Guérison opératoire.*

Mme La M..., 30 ans, entre dans le service neuro-chirurgical de la Pitié au début de janvier 1936 ; son état est grave (elle est peu consciente et présente du hoquet).

L'histoire de la malade est la suivante :

En 1931 elle a été soignée pour une maladie de Basedow ; elle présentait à ce moment une exophtalmie droite nette, des palpitations et un tremblement léger. Ces symptômes ont fait porter le diagnostic de maladie de Basedow et après la recherche du métabolisme basal on a institué un traitement à l'iode qui amena une amélioration des troubles fonctionnels.

En 1933, elle présente le premier de ces accidents qu'elle appelle « syncopes » qui vont se reproduire jusqu'à son entrée à l'hôpital et qui se présentent de la façon suivante :

1er accident (1933). —Dans la nuit elle se réveille, puis perd connaissance ; cet état, au cours duquel l'entourage n'a rien noté de particulier, dure 36 heures. Elle sort de « son état de sommeil », ne gardant aucun souvenir de ce qui s'est passé.

Depuis, avec une fréquence variable, parfois 2 fois par semaine, parfois avec un mois d'intervalle normal, mais jamais plus, elle présente les accidents suivants :

Perte brusque de la connaissance, parfois cependant sait qu'elle va avoir une crise parce que « ses jambes remuent malgré elle ». La crise est de courte durée ; le malade devient rouge et se débat parfois ; elle a la mâchoire serrée. Elle n'a pas d'incontinence sphinctérienne mais parfois se mord la langue. Après la crise elle s'endort pendant plusieurs heures, n'ayant au réveil aucun souvenir de ce qui s'est passé.

La menstruation a une certaine influence sur ces accidents qui surviennent soit pendant, soit immédiatement après les règles.

Il semble donc qu'il s'agit d'accidents épileptiques avec morsure de la langue, amnésie, torpeur.

En janvier 1935 apparaissent pour la première fois des *céphalées occipitales*. La douleur survient brusquement sans aucun rythme et sans horaire fixe. Elle dure parfois toute la journée avec des paroxysmes ; quand elle survient la nuit, elle empêche le sommeil.

Les céphalées sont localisées dans la région occipitale, irradiant dans le cou, comparée spontanément à des torticolis et entraînant au cours des crises une attitude spéciale : la tête est penchée sur le côté. Elles sont maxima à droite et la malade supporte difficilement le décubitus latéral droit.

Ces crises de céphalées s'accompagnent de sensations paresthésiques vagues à type de fourmillements dans la langue et aux lèvres. Elle insiste sur un goût de sel qu'elle a dans la bouche.

Ces accidents sont suivis de *vomissements* ; fréquemment elle a des *éclipses visuelles* typiques, en particulier lorsqu'elle descend un escalier.

Pas de vertiges, seulement quelques bourdonnements d'oreilles au début des crises.

Devant la persistance de ces troubles, elle consulte en décembre 1935 un ophtalmologiste (le Dr Ballereau de Nantes), qui trouve de *la stase papillaire.*

Elle entre à la Pitié au début de janvier, très fatiguée, dans un état de demi-conscience, accusant une céphalée atroce.

Dès son arrivée on note l'accident suivant qui a duré quelques minutes : Brusquement le visage devient très rouge, la respiration est superficielle, la tête se met en arrière, les bras en flexion ; du *hoquet* apparaît.

Elle est améliorée par la position déclive par des injections intraveineuses de sulfate de magnésium.

Examen (le 7 janvier 1936). — Malade prostrée, ne parlant pas, accusant une céphalée gravative généralisée ; les réponses sont pénibles, cependant, elle n'est pas confuse mais l'obnubilation est marquée. On est d'emblée frappé par une *exophtalmie* plus marquée à droite.

Membres : *Force musculaire* normale et symétrique.

Les réflexes tendineux sont normaux. Le cutané plantaire est en flexion. La sensibilité est normale pour tous les modes.

Coordination : Toutes les épreuves sont bien exécutées, seul le renversement de la main est moins rapide à gauche.

Pas de signes méningés.

A signaler un tremblement plus net à gauche, à fréquence lente existant au repos mais exagéré par l'effort.

Examen local du crâne : normal.

Paires craniennes : I. normal.

II. *Exophtalmie nette surtout à droite.* Acuité visuelle très diminuée, champ visuel : *hémianopsie latérale homonyme gauche.*

Pas de paralysies ; nystagmus horizontal dans les positions latérales. Hypoesthésie cornéenne. V. O. D. = 5/15 ; V. O. G. = 5/25 ; stase papillaire bilatérale importante. *Hémianopsie latérale homonyme gauche* (perte de tout le 1/4 sup. et de la partie supérieure du 1/4 inférieur). Pupilles larges réagissant bien (Dr Hartmann).

VII. Parésie faciale gauche du type central.

VIII. Normal.

IX. Accuse un goût de sel dans la bouche.

X, XI, XII. Normaux.

Psychisme : normal, sauf amnésie pour les faits récents.

Diagnostic clinique : tumeur temporo-occipitale droite. On décide de la confirmer, sinon par une ventriculographie, du moins par une ponction ventriculaire. Au moment où le malade est placé sur la table d'opération, il se produit une *syncope respiratoire*. Comme le pouls demeure régulier et bien frappé, on pratique aussitôt la *respiration artificielle.* Celle-ci est continuée pendant près de deux heures, avant que les mouvements respiratoires spontanés ne réapparaissent. Dès qu'elle est ranimée, la malade est à nouveau portée sur la table d'opération.

Intervention, le 16 janvier 1936 (Drs M. David et H. Askenay).

Volet temporo-occipital droit descendant très bas. Dure-mère très tendue. Incision de la dure-mère de manière à découvrir la partie postérieure des circonvolutions temporales. Celles-ci sont étalées, jaunâtres. Ponction au niveau de la partie postérieure de T2 : à 2 cm. de profondeur, sensation de résistance faisant présager l'existence d'une tumeur.

Incision de la partie postérieure de T2. A 2 cm. on tombe sur une masse gris rosé, assez ferme, on l'enlève peu à peu soit par fragmentation, soit par suçage. La tumeur est calcifiée par endroits. Elle envahit la face inférieure du lobe temporal (partie antérieure

du lobe fusiforme et lingual). Toute cette zone envahie est réséquée. On expose ainsi la face supérieure de la tente du cervelet jusqu'au rebord de sa petite circonférence. Le tronc cérébral n'est pas visible ; il est masqué par la saillie du lobe temporal qui fait hernie dans la fente de Bichat. Cette hernie est enlevée par aspiration, démasquant alors le tronc cérébral comprimé.

Hémostase de la cavité opératoire. Fermeture totale de la dure-mère. Remise en place du volet osseux. Sutures.

Suites opératoires simples. Mais l'opérée fait au 12e jour un phlegmon de la fosse ischio-rectale, qui retarde sa convalescence. La guérison opératoire est complète à l'heure actuelle.

Résultats éloignés de l'intervention chirurgicale dans l'arachnoïdite spinale, par MM. J.-A. Barré et Oscar Metzger, de Strasbourg.

Au cours de la discussion qui s'engagea à l'issue d'une de nos communications sur l'arachnoïdite spinale, certains de nos Collègues envisageant non plus les faits particuliers sur lesquels nous attirions l'attention, mais le problème chirurgical de l'arachnoïdite dans son ensemble, émirent des doutes sur la solidité des bénéfices immédiats de l'intervention opératoire publiés en divers pays, et se demandèrent même si la récidive au bout d'un certain temps n'était pas la règle. A une époque où la question de l'intervention chirurgicale se pose de plus en plus souvent au neurologiste devant des cas d'arachnoïdite, ou réellement plus nombreux ou seulement mieux reconnus, il n'est pas sans intérêt d'avoir sur les suites éloignées du traitement chirurgical quelques documents précis. Nous croyons donc répondre au désir de nos collègues de cette Société en leur exposant les résultats que nous avons enregistrés chez un certain nombre de nos malades, opérés par le Pr Stolz, Pr Leriche ou son Agrégé le Dr Fontaine.

Pour juger les choses avec un recul suffisant, nous considérons aujourd'hui les seuls sujets dont l'observation figure *in extenso* dans la thèse de l'un de nous (1) et retiendrons les neuf cas opérés ; la première intervention date de 1925, la dernière de 1931.

Voici d'abord un bref résumé des neuf observations.

Cas I. — Méningite en 1915. Paraplégie brusque en 1918, disparaissant progressivement au bout d'un an. Reprise de la faiblesse des membres inférieurs en 1922. Aggravation lente jusqu'en 1924. Paraplégie spasmodique sans hypoesthésie cordonale. Troubles radiculaires sensitifs, moteurs et sympathiques en D7 et D8 surtout. Intervention en 1924 : arachnoïdite feutrée et kystique. Pas d'amélioration après l'opération. Mort en 1928 non amélioré.

(Le *cas* II de la thèse n'est pas relevé ici puisqu'il n'a pas été opéré.)

Cas III. Sensations de brûlure dans un hémicorps depuis plusieurs mois, crises thoraciques de serrement très pénibles ; paraparésie spastique ; hypoesthésie dans le domaine de certaines racines thoraciques ; hyperesthésie sous-jacente. Intervention (1929) : arachnoïdite feutrée. Amélioration immédiate. Il nous a été impossible d'obtenir un renseignement récent sur son état.

Cas IV. — Algies dorso-lombaires datant de 6 mois, irradiant vers la partie inférieure

(1) Oscar Metzger. L'*Arachnoïdite spinale*, 1932, G. Doin, éditeur, Paris.

de l'abdomen, les plis inguinaux et la face interne des cuisses ; les douleurs sont extrêmement violentes, à caractère radiculaire net, elles empêchent la marche. Pas de trouble pyramidal : hypoesthésie des membres inférieurs et de la paroi abdominale jusqu'en D10. Intervention (1929) : Arachnoïdite feutrée. Section ultérieure de la racine sensitive de L3.

La malade est revenue le 3 octobre 1935 : les douleurs lombaires et abdominales sont beaucoup moins fortes ; les paroxysmes sont très rares et la toux n'en provoque plus. La marche est assez facile bien qu'il existe une contracture de la cuisse gauche, sans aucun signe pyramidal. Disparition de la contracture des muscles abdominaux inférieurs. L'hypoesthésie n'intéresse plus que le territoire de L3 sectionnée.

Cas V. — Paraplégie progressive en forte contracture avec des crampes très douloureuses et des sensations de brûlure des jambes et des pieds. Blocage rachidien. Début des troubles en 1922. Intervention en 1929 : Feutrage important de D9 à L2. Mort à la suite de l'intervention.

Cas VI. — Forte parésie des membres gauches et du membre supérieur droit ; hypoesthésie du type Brown-Séquard ; algies cervico-brachiales. Evolution des troubles en deux ans, en deux poussées coïncidant chaque fois avec un accouchement. Intervention : arachnoïdite cervicale. Amélioration immédiate des douleurs, de la sensibilité ; amélioration ultérieure de la motilité. Un an plus tard, rechute ; la malade meurt à la suite d'une péritonite.

Cas VII. — Paraplégie spastique sans trouble sensitif, à évolution lente par poussées pendant 6 ans. Arachnoïdite dorsale moyenne. Amélioration légère après l'intervention. Aucune aggravation depuis 1930.

Cas VIII. — Quadriparésie à laquelle s'est surajoutée depuis peu une hypoesthésie des membres et du tronc (les premières manifestations remontant à quelques mois) ; aggravation brusque au cours du traitement médical. 3 interventions successives : sur le foyer cervical et les deux foyers dorsaux. Après l'intervention cervicale les troubles sensitivo-moteurs des membres supérieurs guérissent rapidement. Les troubles des membres inférieurs ne sont que peu influencés. Après la troisième intervention (1931), le malade peut juste se maintenir debout entre deux appuis. A la fin de 1935, il nous écrit qu'il a fait sans aucun autre traitement des progrès continuels. Il marche assez bien une à deux heures ; il se fatigue encore assez vite, mais peut reprendre la marche après quelques minutes de repos.

Cas IX. — Arachnoïdite de la queue de cheval dont le début (crises radiculaires) remonte à 11 ans (1918). Augmentation des douleurs par poussées ; la dernière poussée s'accompagne d'une rétention urinaire suivie d'une incontinence sphinctérienne complète. Opération en 1929. Etat à la fin de 1935 : Disparition des crises douloureuses ; urine bien en devant pousser de temps en temps ; fonctions génésiques normales. Persistance de l'hypoesthésie périnéale.

Cas X. — Algies et ataxie des membres inférieurs remontant à 7 mois. Amélioration remarquable les jours qui suivent l'opération. Mort le 10e jour de méningite purulente avec broncho-pneumonie.

Récapitulation des résultats :

Sur 9 cas opérés nous notons :

1° Morts des suites de l'opération.......... 2
Non améliorés d'une façon notable et morts ultérieurement.... 2
2° Amélioration légère et demeurée sans rechute après 5 ans.... 1
Amélioration nette.......... 1
Amélioration importante.......... 2
Amélioration immédiate (sans renseignements sur l'état ultérieur).......... 1

Tels sont les résultats d'ensemble, les résultats bruts, pourrait-on dire, puisqu'ils expriment globalement et sans discrimination spéciale, ce qui a été observé dans des cas de forme, d'intensité, de localisation et d'ancienneté très différents.

Toutes ces qualités particulières, qui jouent un rôle important dans le succès ou l'insuccès du traitement chirurgical, devront être envisagées ; mais cela ne pourra guère être tenté qu'à l'époque où le nombre de cas de chaque type particulier sera suffisant ; nous n'en sommes pas encore là.

Actuellement un premier fait se dégage, c'est qu'auprès des quatre insuccès, avec mort rapprochée ou lointaine, nous avons enregistré cinq améliorations notables, les unes légères, d'autres très importantes, et que dans ces derniers cas l'affection qui évoluait nettement s'est arrêtée. On pourrait sans doute faire remarquer que certains cas d'arachnoïdite à évolution capricieuse s'arrêtent pour un temps et qu'il est même des cas où l'affection a guéri d'elle-même après avoir été inquiétante. Nous ne méconnaissons pas la réalité de ces faits, mais nous pouvons dire au moins que pour ceux dont nous nous occupons aujourd'hui, l'arrêt dans la progression a coïncidé avec l'intervention chirurgicale.

Comment se sont présentées les améliorations constatées ?

Dans quelques cas elles ont été presque immédiates, ont acquis assez rapidement un certain degré et n'ont pas progressé ; dans d'autres, nous n'avons enregistré aucune régression des troubles pendant les premiers mois, et les malades ont quitté le service sans la moindre amélioration ; celle-ci est apparue tardivement et a continué. Nous avons eu ainsi d'heureuses surprises, et à cause de ces faits, encore peu nombreux d'ailleurs, nous pouvons renvoyer nos malades actuels avec plus de confiance qu'autrefois, et leur faire espérer du mieux des mois et des mois après l'opération.

Avons-nous constaté la récidive après les bénéfices du début ?

Dans les cinq cas favorables que nous considérons dans ce travail, il n'y a pas eu de retour offensif des accidents. Mais nous savons que la récidive doit être envisagée, et si dans la série de nos premiers cas elle ne s'est pas présentée, nous l'avons observée dans un de nos cas plus récent qui avait été des plus brillants pendant six mois : une quadriplégie totale par virole d'arachnoïdite dure de la région cervicale avait été fendue et séparée par dissection de la moelle. Les membres supérieurs récupérèrent leur mobilité à peu près complète, les membres inférieurs gagnèrent beaucoup aussi, et la malade put faire quelques pas, appuyée. Malheureusement des douleurs apparurent et la mobilité des membres inférieurs redevint à peu près nulle, les membres supérieurs conservant à peu près au complet les progrès étonnants qui s'y étaient réalisés. Dans ce cas, la myélite scléreuse a dû se développer en profondeur, au-dessous d'une zone dont les racines dégagées gardaient leur activité fonctionnelle récupérée.

L'ancienneté des lésions joue-t-elle un rôle de premier plan, et si grand, qu'on doive hésiter à opérer un malade quand les troubles qu'il présente remontent à plus de quelques années ? Nous ne le croyons pas, et nous pensons que si l'intervention aussi rapprochée du début des accidents est

évidemment la plus souhaitable, on peut en espérer un bénéfice très notable, même quand les lésions sont anciennes et dures, et les troubles paralytiques accentués.

En quoi ont consisté les interventions pratiquées chez nos malades? Dans les cas d'*arachnoïdo-radiculite pure*, il existait souvent de petites adhérences dans les culs-de-sac de sortie de racines, et une multiplication des feuillets transparents qui avaient retenu le lipiodol ; parfois ces feuillets étaient opaques et pourvus de vaisseaux visibles : le seul fait de les dilacérer avec précaution a suffi pour qu'une cessation des douleurs fût observée, et l'on s'étonnait dans ces cas qu'une intervention aussi minime ait pu déclencher un aussi grand bénéfice. Peut-être se passe-t-il dans le domaine de cette forme séreuse de l'arachnoïdite quelque chose d'analogue à ce qui est classique dans la forme correspondante de la péritonite simple, exsudative des jeunes filles et dans d'autres inflammations séreuses légères.

Les *kystes arachnoïdiens*, quand ils n'accompagnent pas une tumeur (à laquelle il est sage de penser sans doute, mais qu'il est bon aussi de ne pas considérer comme une voisine à peu près régulière du kyste), constituent une seconde forme, de pronostic très favorable, quand il n'y a pas accompagnement, au-dessus ou au-dessous, de feutrages arachnoïdiens qui empêcheraient par leur simple présence, la libre circulation du liquide céphalo-rachidien et entretiendraient les troubles.

Le feutrage arachnoïdien est peut-être la forme la plus banale ; quand l'épaississement est surtout développé à la face postérieure de la moelle, il convient de le réséquer en évitant autant que possible de laisser une surface d'abrasion même légèrement saignante, et en s'assurant avec soin que la libre circulation du L. C.-R. entre les étages supérieurs et inférieurs est largement assurée.

Peut être est-il indiqué aussi de réséquer un fragment même minime des racines cliniquement les plus atteintes (séparées du vaisseau quelles peuvent convoyer), car on provoque en opérant ainsi une sédation immédiate des douleurs, et on a chance de modifier utilement la circulation du segment de la moelle auxquelles elles ressortissent.

L'arachnoïdite à forme d'*anneau dense et fibreux*, enserrant racines et moelle sur une hauteur variable, mais dépassant rarement plus d'un demi ou un segment médullaire, d'après ce que nous avons vu jusqu'à maintenant, est une des modalités lésionnelles les plus difficiles à traiter en apparence.

Mais il suffit souvent de fendre cet anneau, d'enlever par dissection prudente, et lamelle par lamelle, le chaton postérieur, pour avoir raison d'espérer un retour des fonctions de la moelle comprimées.

Naturellement, quand la moelle aura été infiltrée par un travail lent et progressif, et que ses éléments auront été non seulement frappés dans leur conduction, mais dans leur vitalité, on pourra s'attendre à la perte définitive ou de la sensibilité ou de la motilité. Mais on sera parfois surpris de constater, comme dans le cas X de notre série, que les troubles de la sensibilité profonde qui compromettaient gravement le jeu de la moti-

lité volontaire, puissent disparaître rapidement après une intervention chirurgicale en apparence minime, et améliorer considérablement en peu de jours une motilité réduite et incoordonnée.

Dans les cas où il y aura *plusieurs foyers*, nous sommes portés à considérer qu'il sera indiqué de traiter d'abord le foyer supérieur, et à attendre un temps suffisant, c'est-à-dire dans certains cas un laps de temps assez long, avant de s'attaquer au second foyer.

Est-il indiqué de faire avant ou après le traitement chirurgical un *traitement médical*, et lequel ?

Depuis longtemps, nous avons mis, à peu près systématiquement et d'emblée, une thérapeutique médicale en activité (septicémine, iodaseptine ; choc pyrétothérapique par le Dmelcos ou le phlogétan, le cyanure de mercure, même en dehors de toute suspicion de syphilis, etc., etc.).

Nous croyons que les moyens adjuvants peuvent n'être pas négligeables et qu'en dehors des améliorations qu'ils contribuent parfois à conditionner, ils peuvent préparer les racines et la moelle à bien résister au choc opératoire, en leur assurant une plus abondante circulation. Nous n'oublions pas enfin que dans certains cas très heureux, demeurés jusqu'à maintenant exceptionnels (dont celui de M. G. Guillain constitue un brillant exemple) une injection intradure-mérienne de lipiodol a pu être suivie d'une véritable transformation du syndrome pour lequel on allait agir chirurgicalement.

Ces quelques remarques suffisent à montrer que s'il existe encore beaucoup de points à préciser dans la thérapeutique chirurgicale des diverses formes de l'arachnoïdite, on peut dès maintenant espérer un bénéfice notable dans la plupart des formes que nous avons passées en revue. Il est permis de penser que les cas heureux se feront de plus en plus nombreux à mesure que les diagnostics cliniques seront plus précoces, — ce qui est peut-être actuellement l'essentiel à obtenir —, et que les chirurgiens s'intéresseront davantage à enlever avec plus de prudence les épaississements arachnoïdiens, sans négliger de traiter avec un soin méticuleux des hémorragies opératoires même petites, et d'assurer la libre et large circulation du liquide céphalo-rachidien.

Peut-être faut-il souhaiter spécialement, à l'époque où nous sommes, que les neurologistes, en particulier, et les médecins, en général, pensent souvent, et à l'arachnoïdite comme cause de nombreux troubles douloureux ou moteurs, qu'ils pèchent plutôt par excès que par défaut, et qu'ils permettent au neurochirurgien de faire, plus souvent que par le passé, de ces petites opérations, à risquer une incision, à activité locale réduite, suivies de grand bénéfice clinique.

Etude clinique d'un cas de myoclonies vélo-pharyngo-laryngées, par M. J. Dereux (de Lille).

Bien que les cas cliniques de myoclonies du voile semblent perdre de leur intérêt devant le nombre relativement grand et l'importance des

cas anatomo-cliniques, il nous paraît néanmoins opportun de vous rapporter l'observation suivante, dont la richesse symptomatique mérite de retenir l'attention :

A... Albert, 66 ans, examiné avec M. le Dr Louf, est tombé sans connaissance après quelques jours de malaises et de céphalée,il y a 4 ans le 26 janvier 1932. Le coma a duré 5 ou 6 heures. A ce coma a succédé une hémiplégie gauche très importante, en même temps qu'apparaissait de la diplopie. Puis, au bout de 5 ou 6 semaines, l'hémiplégie a rétrocédé ; la diplopie a disparu.

Mais la marche a toujours été difficile.

Examen. — A.... Albert est d'excellent aspect général. Il éprouve une grande difficulté à se lever du lit sur lequel il reste étendu. Il peut à peine se tenir debout : ses jambes sont alors très écartées. Il ne peut marcher seul. Sa démarche est très spéciale : il s'avance, secondé par un aide, la tête un peu inclinée vers la gauche, les jambes écartées, lancées démesurément à chaque pas ; le pied gauche est en varus équin.

Les troubles moteurs sont nets à gauche où il existe une diminution de force aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur avec une légère contracture du type pyramidal. L'hémiparésie est complète : la face est prise également.

A droite la force paraît normale, mais il existe des troubles cérébelleux d'une netteté indiscutable, aux membres supérieur et inférieur : tremblement intentionnel, asynergie, dysmétrie, adiadococinésie. Il y a une double flexion combinée de la cuisse et du tronc, plus marquée à gauche.

Les réflexes tendineux sont normaux à droite, mais avec une tendance au réflexe pendulaire pour le rotulien ; ils sont exagérés à gauche. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite ; il est nettement en extension à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux n'ont pu être trouvés ni à droite ni à gauche. (Le malade est un peu obèse).

Les troubles *subjectifs* consistent en fourmillements dans les deux membres supérieur et inférieur gauche, surtout le supérieur (main et avant-bras).

Objectifs, ils consistent en troubles dissociés, de type syringomyélique. Le tact est normalement senti sur le côté gauche, mais le malade ne sent ni le froid, ni le chaud ; il sent très peu la piqûre de ce même côté. (A l'épreuve des tubes chaud et froid, il répond correctement à droite ; à gauche : « Je ne sais pas ce que c'est. »)

Ces troubles existent aussi à la face du côté gauche. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité profonde : la notion de position est conservée, ainsi que la stéréognosie et la sensibilité aux vibrations du diapason.

A droite il n'existe pas de troubles sensitifs objectifs.

Les nerfs craniens fonctionnent dans l'ensemble normalement.

Il existe, nous l'avons vu, une parésie faciale gauche de type central ; la voix est scandée, monotone, légèrement dysarthrique, mais elle ne ressemble pas à celle du pseudo-bulbaire. Il n'y a pas de rire ni de pleurer spasmodique, pas de troubles de la déglutition ; les mouvements oculaires sont normaux ; il n'y a pas de myoclonies, pas de nystagmus. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation-convergence. Le réflexe du voile et le réflexe pharyngé paraissent normaux.

Les réflexes cornéens sont conservés. Le voile du palais, le pharynx, le larynx sont animés de myoclonies bilatérales : ces myoclonies battent au rythme de 120 à la minute. Elles sont habituellement régulières ; toutefois, de temps en temps il survient une salve de 3 ou 4 secousses plus rapides.

Voici le compte rendu de l'examen du larynx fait par M. le Dr Reverchon :

« *Examen au repos.* — Au repos nous voyons de petits mouvements de contractions rythmés qui tendent à rapprocher les cordes.

Ces mouvements semblent caractérisés par une adduction brusque suivie d'un retour plus lent à la situation du tonus normal.

Cette contraction porte sur les 2 muscles adducteurs : le thyroarythénoïdien interne ou muscle de la corde vocale, et les ary-arythénoïdiens.

La contraction est beaucoup plus nette au niveau de la commissure postérieure, où elle est peut-être amplifiée par la saillie des cartilages arythénoïdes.

On peut suivre et compter les secousses musculaires, mesurer leur rythme qui est *synchrone aux mouvements du voile*, apprécier les caractères très différents de la secousse musculaire brusque de l'adduction et du retour à la position de tonus normal qui est beaucoup plus lente.

Ce contraste des deux contractions musculaires fait naturellement penser au nystagmus avec ses deux secousses rapide et lente dont nous percevons surtout la secousse rapide.

Examen pendant la phonation. — Dans la phonation, le mouvement d'adduction et d'affrontement des cordes se fait normalement, et le son émis est lui-même presque normal.

Pendant cette contraction volontaire, *les cordes cessent de battre*, mais l'adduction des cordes ne peut être maintenue plus de cinq à six secondes. Elles reviennent à la position du tonus normal et la secousse myoclonique interrompue reprend avec le même rythme.

Par ailleurs, rien n'est à signaler. Il n'y a aucune autre myoclonie (examen radioscopique du diaphragme négatif). Le malade, nous l'avons vu, est d'excellent aspect général avec tendance légère à l'obésité. Le cœur est normal (T. A. 17-12. Vaquez-Laubry-Urée sanguine = 0 g. 50) ; il n'y a aucune anomalie dans les urines (les mictions sont toutefois impérieuses) ; les réactions de B.-W. de Hecht, de Kahn, sont négatives dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien est tout à fait normal tant au point de vue de la tension que de l'analyse cytologique, chimique et biologique (1 lymph. ; 0 gr. 20 d'albumine ; B.-W. négatif).

Il n'y a aucun trouble mental. L'intelligence est intacte. Il n'y a aucun trouble du caractère.

Cet homme de 66 ans, atteint de myoclonies du voile, du pharynx et du larynx présente une grande richesse de signes associés à ces myoclonies ; hémiparésie gauche, hémianesthésie gauche du type syringomyélique, hémisyndrome cérébelleux droit.

Ces signes ont trois caractères :

1° Ils sont survenus brusquement, après un seul ictus, chez un malade qui, par ailleurs, ne présente aucun trouble, et, notamment, aucune manifestation d'autres ramollissements cérébraux ; ils sont très probablement sous la dépendance d'une altération vasculaire.

2° Ils réalisent un hémisyndrome cérébelleux droit analogue à ce que MM. P. Marie et Ch. Foix ont décrit sous le nom d'hémiplégie cérébelleuse. Avec les troubles pyramidaux du côté opposé, ils forment l'ensemble symptomatique d'une hémiplégie alterne.

3° Ces signes permettent par leur association, de localiser la lésion à la région protubérantielle droite (1).

Dans la protubérance, les travaux de Foix, de Chavany et d'Hillemand ; ceux de Lhermitte, de Mlle Lévy et de Trelles permettent d'incriminer la lésion d'un faisceau précis qui cause les myoclonies : c'est celle du faisceau central de la calotte.

(1) Il est d'autres syndromes protubérantiels où l'on trouve réunis des signes pyramidaux et cérébelleux, notamment celui de la « forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire » sur laquelle M. Lhermitte et nous-même avec MM. Crouzon et Kenzinger avons insisté. Dans notre cas (*Rev. neurol.*, n° 6, décembre 1925), il existait également des myoclonies vélo-laryngées.

Mais rien ne prouve que ce faisceau cause directement, par sa seule altération, ces myoclonies spéciales. Les suggestives remarques de MM. Guillain et Mollaret, de van Bogaert et Y. Bertrand permettent même de penser le contraire. Toutes les études anatomiques faites par ces auteurs ont montré le rôle important, pour ne pas dire prépondérant, qu'il fallait faire jouer à l'olive bulbaire.

Notre cas est superposable cliniquement à celui de MM. Alajouanine, Thurel et Hornet, qui a été vérifié anatomiquement.

Pour ces auteurs, la lésion du faisceau central de la calotte, quand elle est à incriminer, précéderait celle de l'olive bulbaire et la tiendrait sous sa dépendance. C'est cette lésion de l'olive qui causerait les myoclonies.

Cette hypothèse s'applique parfaitement à l'interprétation pathogénique de notre cas.

Notre malade a fait une lésion protubérantielle comme en témoignent les troubles dissociés de type syringomyélique, l'hémiplégie alterne (pyramidale d'un côté, cérébelleuse de l'autre) ; et, dans la protubérance, le faisceau à incriminer en présence de myoclonies est le faisceau central de la calotte.

La lésion de ce faisceau a causé vraisemblablement une lésion de l'olive bulbaire. Dans cette hypothèse, les myoclonies vélo-pharyngo-laryngées seraient causées directement par la lésion de l'olive, indirectement par celle du faisceau central de la calotte.

Examen anatomique d'un cas de myasthénie à évolution intermittente pendant 27 ans, par MM. Th. Alajouanine, Th. Hornet, R. Thurel et R. André.

A la séance du 4 juillet 1935 (1), nous avons présenté une malade dont la symptomatologie nous avait intrigué : en l'espace de 27 ans, étaient survenus 3 épisodes paralytiques régressifs intéressant soit la musculature extrinsèque des globes oculaires, soit la musculature des membres supérieurs, et une poussée paralytique terminale revêtant l'aspect du syndrome myasthénique avec certaines particularités qui nous avaient fait hésiter entre le diagnostic de myasthénie et celui de polioencéphalomyélite.

Le malade est mort peu de temps après notre présentation, en septembre 1935, avec des troubles asphyxiques à l'occasion d'une affection broncho-pulmonaire intercurrente.

L'*examen anatomique* complet du système nerveux des muscles et des glandes endocrines permet de rejeter définitivement le diagnostic de polioencéphalomyélite et confirme celui de myasthénie.

(1) Th. Alajouanine, R. Thurel et R. André. Polioencéphalomyélite intermittente ou myasthénie (épisodes paralytiques successifs répartis sur une durée de 27 ans avec, actuellement, apparition d'un syndrome myasthénique). *Société de Neurologie*, 4 juillet 1935.

I. — Système nerveux.

A. *Moelle.* — Etant donnée la prédominance des troubles paralytiques sur les membres supérieurs, nous avons étudié avec une minutie particulière la moelle cervico-dorsale ; fait essentiel, les cellules motrices des cornes antérieures ne sont pas altérées ; tout au plus, quelques-unes d'entre elles présentaient une excentration du noyau, mais les corpuscules de

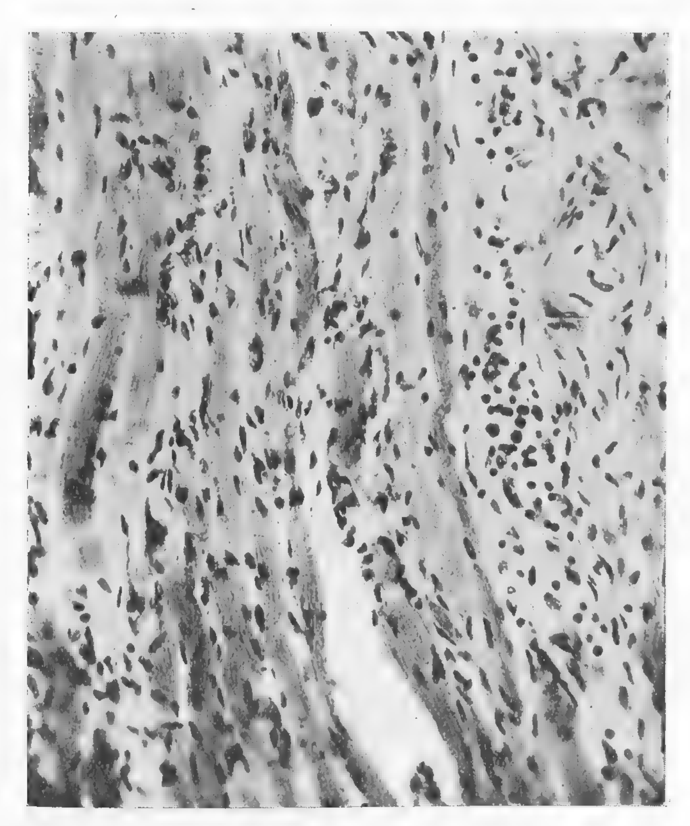


Fig. 1. — *Muscle* (coloration May-Grünwald-Giemsa). Fibres de calibre inégal, les unes plus pâles. Infiltrat lympho-plasmocytaire interstitiel.

Nissl avaient un aspect et une disposition normale ; à noter également dans les cellules motrices l'augmentation du figment lipochrome.

Les cellules vésiculeuses de la colonne de Clarke, dans la partie haute de la moelle dorsale, sont surchargées de pigment et pour certaines d'entre elles, on a l'impression d'une dégénérescence pigmentaire.

B. *Tronc cérébral* (bulbe, protubérance, pédoncules cérébraux). — Les noyaux des nerfs craniens ne sont pas plus altérés que les cornes antérieures de la moelle (moteurs oculaires commun et externe, facial, trijumeau moteur, glosso-pharyngien, pneumogastrique et hypoglosse).

Dans le locus niger, on trouve une désintégration des cellules à pig-

ment noir qui ne dépasse pas les limites de la désintégration habituelle, en rapport avec l'âge.

C. *Hémisphères cérébraux.* — Les noyaux gris centraux et l'écorce cérébrale ne montrent pas d'altération cellulaire. L'écorce cérébrale est cependant imprégnée dans ses couches superficielles par du pigment san-



Fig. 2. — *Muscle* (coloration rouge Scharlach-hématoxyline). La deuxième et la sixième fibre sont parsemées de granulations graisseuses et la striation transversale est moins visible.

guin brun et a, par places, un aspect œdémateux (v. fig. 6). Les vaisseaux du cerveau comme d'ailleurs ceux du cervelet et de l'axe cérébral présentent quelques modifications : certains d'entre eux sont entourés par des cellules rondes, réduites à un petit noyau très chromatique, d'aspect lymphocytaire ; ces éléments sont peu nombreux, mais assez constants : on voit, en outre, dans l'espace périvasculaire, du pigment sanguin soit libre, soit inclus dans des macrophages.

D. *Méninges cérébro-médullaires.* — Les méninges sont le siège d'une

légère hyperplasie et on trouve les traces de petites hémorragies anciennes sous forme de pigment sanguin englobé dans des macrophages ou dans les cellules méningées fixes ; ce pigment a vraisemblablement des âges différents, étant donnés les métachromasies dont la graduation va jusqu'au vert jaunâtre. Par places, notamment dans les méninges du cervelet, on note des lymphocytes qui se disposent en traînées compactes ou en amas (v. fig. 5).

E. *Nerfs périphériques.* — Nous avons examiné en particulier les nerfs

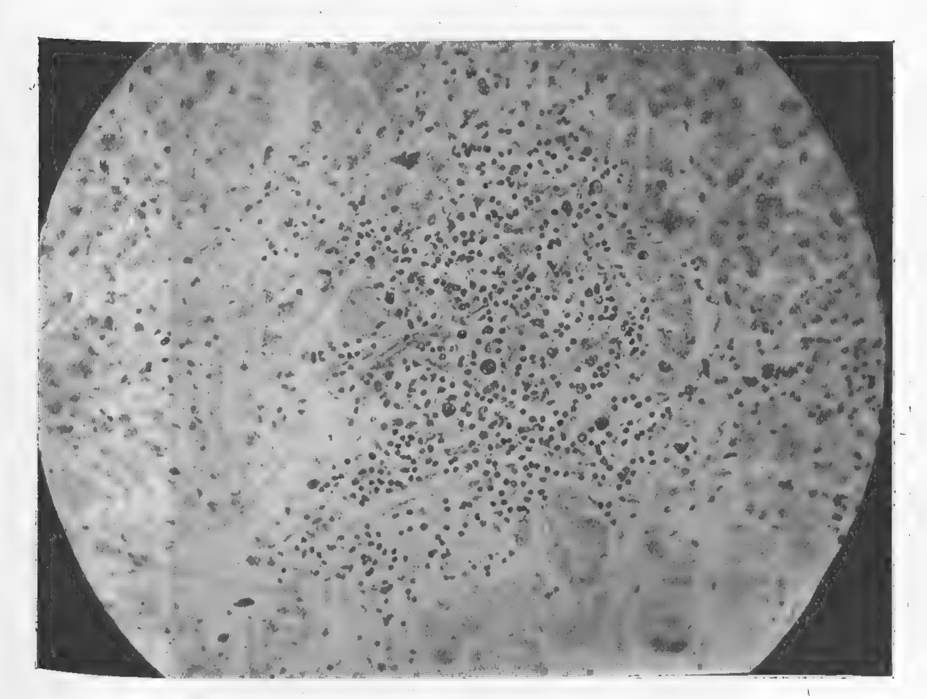


Fig. 3. — *Surrénale* (coloration May-Grünwald-Giemsa). Infiltration lymphocytaire.

craniens et les diverses colorations (méthodes myéliniques, Bielchowsky, thionine) n'ont mis en évidence aucune lésion.

II. — Muscles.

Nous avons choisi les muscles oculaires et les muscles des paupières qui avaient été le siège de paralysies répétées et tenaces.

La musculature extrinsèque des globes oculaires a normalement une structure qui s'éloigne des muscles squelettiques par sa richesse en troncules nerveux, particularités dont on doit tenir compte dans l'interprétation des préparations.

— Avec les colorations habituelles (hématoxyline éosine, Nissl, Van Gieson, trichrome de Masson), on constate :

Des altérations des fibres musculaires ;

Et des phénomènes infiltratifs.

a) Ces altérations des fibres musculaires consistent tout d'abord en inégalités de calibre. Certaines d'entre elles sont pâles, avec disparition partielle de leur striation transversale. Les noyaux du sarcolemme sont, par places, augmentés de nombre.

b) Il existe une infiltration interstitielle de lymphocytes et de rares

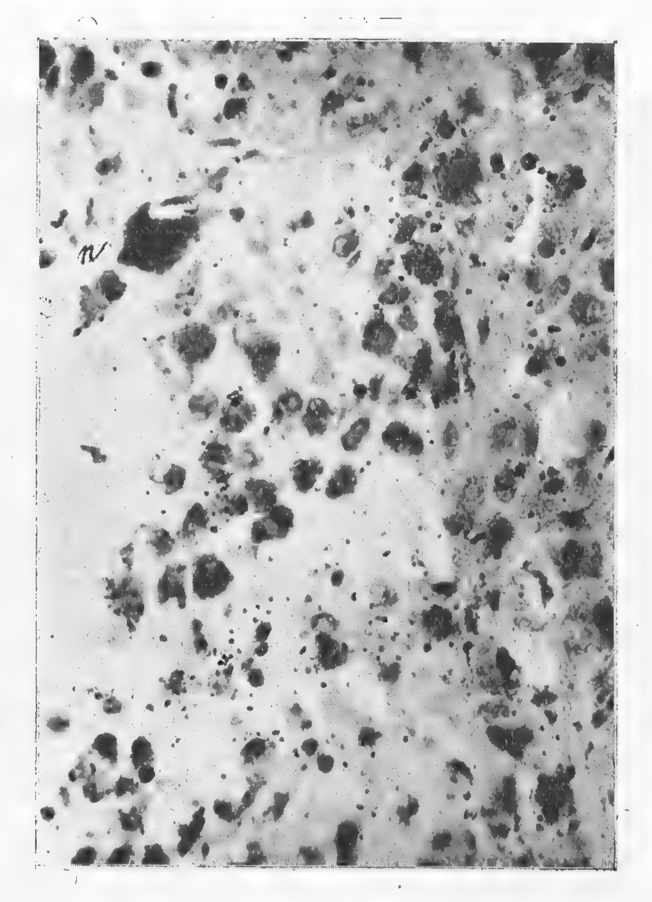


Fig. 4. — *Surrénale* (col. Nissl). Aspect de la substance médullaire. Plages de cytolyse complète. Pigment libre disséminé (les petits grains noirs). Une cellule nerveuse sympathique (*n*) est comprise dans le champ microscopique. Elle est altérée, hyperchromique.

plasmazellen qu'on peut identifier avec la coloration spécifique des éléments sanguins (May-Grünwald-Giemsa) : ces éléments sont répandus en amas peu denses entre les fibres musculaires ou autour des vaisseaux, surtout là où la prolifération des noyaux de sarcolemme est au maximum, ou encore disséminés de façon diffuse (v. fig. 1). Dans les capillaires, on trouve une stase d'éléments de même caractère.

Aux amas lymphocytaires s'ajoutent des cellules arrondies avec un protoplasma bourré d'un pigment brun, vert ou jaunâtre d'origine sanguine.

— Les colorations au rouge Scharlach et à l'acide osmique mettent en évidence un certain degré de dégénérescence graisseuse de la plupart des fibres musculaires (v. fig. 2). Les deux méthodes donnent des résultats comparables. Ces altérations existent non seulement dans les fibres dont la striation est modifiée, mais également dans celles qui sont d'apparence normale, avec cependant une différence de degré. La quantité des lipoïdes

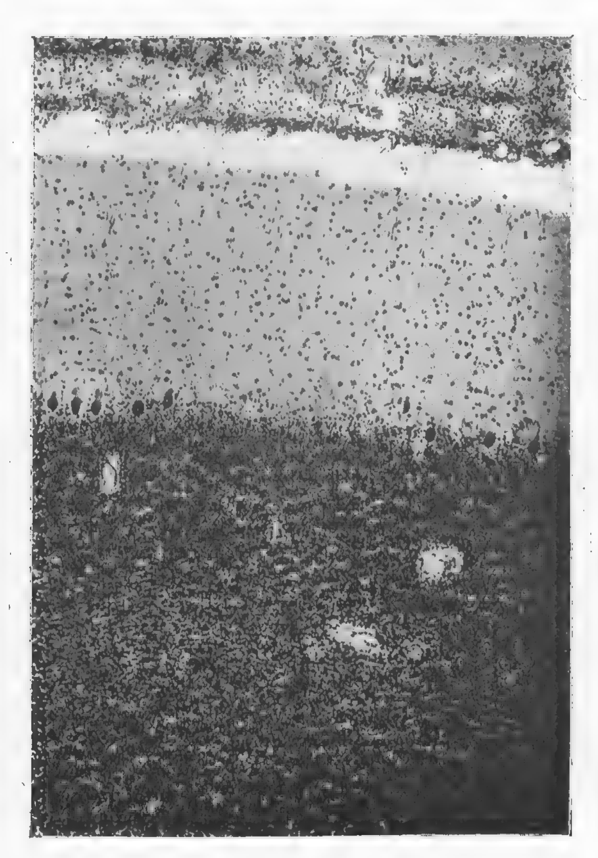


Fig. 5. — *Une lame cérébleleuse* (col. Nissl). On voit dans la méninge (en haut) un important infiltrat fait de lymphocytes. On trouve aussi dans la méninge des macrophages chargés de pigment sanguin, témoins de petites hémorragies répétées.

périnucléaires est augmentée : dans les fibrilles musculaires, la graisse se présente sous forme de grains disposés soit en files longitudinales parallèles aux fibrilles, soit sans aucune régularité. Si on change la mise au point en visant les stries transversales, on découvre parfois que les bandes sombres sont marquées en rouge par le Scharlach ou en noir par l'acide osmique.

— Nous avons examiné d'autres muscles (membres supérieurs, diaphragme) qui présentaient des modifications identiques.

III. — Glandes endocrines.

A. *Thymus*. — Le thymus est réduit à peu de chose, ayant subi l'involution normale.

B. *Surrénales*. — Dans la corticale on voit, à un faible grossissement, des plages plus claires dans lesquelles les cellules sont altérées ; le protoplasme apparaît comme homogène, se colorant mal ; quant au noyau,



Fig. 6. — *Cortex cérébral*, première couche cellulaire (col. Nissl) Les cellules névrogliques sont bourrées de grains de pigment sanguin (*p*), témoin de petites hémorragies pie-mériennes.

il est petit et picnotique ; cette cytolyse est plus marquée dans la couche profonde des cellules pigmentaires.

Dans la médullaire, on trouve, à côté de plages cellulaires normales, des zones détruites. Les cellules sympathiques incluses dans la médullaire sont assez nombreuses, altérées et hyperchromiques (v. fig. 4).

Toute la glande est le siège d'une infiltration lymphocytaire discrète, mais diffuse (v. fig. 3) ; dans la médullaire les lymphocytes se groupent en amas importants ; on y trouve en outre des grains de pigment brun disséminé.

Les capillaires sont dilatés, sinueux, mais ne présentent pas de lésions de périvascularite.

***

La synthèse de cet examen anatomique est simple, puisqu'il n'existe pas de lésions notables du système nerveux. Les phénomènes congestifs, les traces d'hémorragies, l'infiltration lymphocytaire discrète ne sont pas particuliers au système nerveux, car on les rencontre dans les organes et on pourrait se demander quelle est la part de l'état asphyxique terminal dans leur genèse, mais la constatation de pigment sanguin dont la métachromasie permet d'affirmer l'ancienneté rend certaine l'antériorité de certaines de ces hémorragies ; il y a donc lieu de retenir le fait.

Les constatations les plus importantes sont les altérations d'ordre dégénératif, infiltratif et hémorragique des muscles. Ces altérations musculaires peuvent très bien rendre compte des phénomènes paralytiques présentés par notre malade.

Les altérations de la glande surrénale nous paraissent plus marquées que celles que l'on observe habituellement à l'autopsie des sujets de même âge et acquièrent de ce fait une certaine valeur (zone de dégénérescence cytolytique dans la corticale et surtout dans la médullaire, infiltration lymphocytaire diffuse et en amas, phénomènes congestifs, traces d'anciennes hémorragies). De plus, il y a lieu de souligner la constatation de lésions des cellules sympathiques qui nous paraît mériter de retenir l'attention.

***

Ces constatations anatomiques traduisant l'atteinte des muscles et des glandes surrénales peuvent être assimilées, dans l'ensemble, aux lésions généralement décrites dans les cas de myasthénie. Le diagnostic de myasthénie doit donc être accepté dans ce cas ; si les lésions anatomiques sont bien celles de la myasthénie, quelques particularités du tableau clinique faisaient mettre en doute ce diagnostic : constatation de signes qui sont considérés comme caractéristiques de l'atteinte du neurone périphérique (modifications électriques, atrophie musculaire, abolition des réflexes tendineux accompagnant et même précédant l'apparition des paralysies, et enfin topographie radiculaire des paralysies des membres supérieurs).

Nous ne pouvons nous empêcher de faire une remarque à propos du polymorphisme clinique et évolutif des cas étiquetés myasthénie. Notre observation diffère de la plupart, tout d'abord par les particularités sémiologiques précitées et plus encore par la longueur de l'évolution répartie sur 27 années et par l'intermittence des manifestations qui se sont groupées en 4 poussées séparées par de longs intervalles libres de tout symptôme.

Myasthénie avec volumineuse tumeur du thymus, par MM. Th. Alajouanine, Th. Hornet, R. Thurel et R. André.

Dans cette brève communication, nous désirons rapprocher du cas précédent, où le diagnostic de myasthénie ne put être affirmée qu'à l'au-

topsie, une observation de myasthénie évidente dont le diagnostic s'imposait d'emblée, mais où existait une importante lésion glandulaire s'exprimant cliniquement et radiologiquement, et vérifiée anatomiquement : une tumeur du thymus. Cette observation sera publiée intégralement ailleurs (1) à cause de l'intérêt du syndrome médiastinal antérieur par lequel s'expriment ces tumeurs et dont l'exposé n'aurait pas d'intérêt ici. Nous ne donnerons donc que le résumé de cette observation et les caractères histologiques de la tumeur thymique, en ne faisant que rappe-

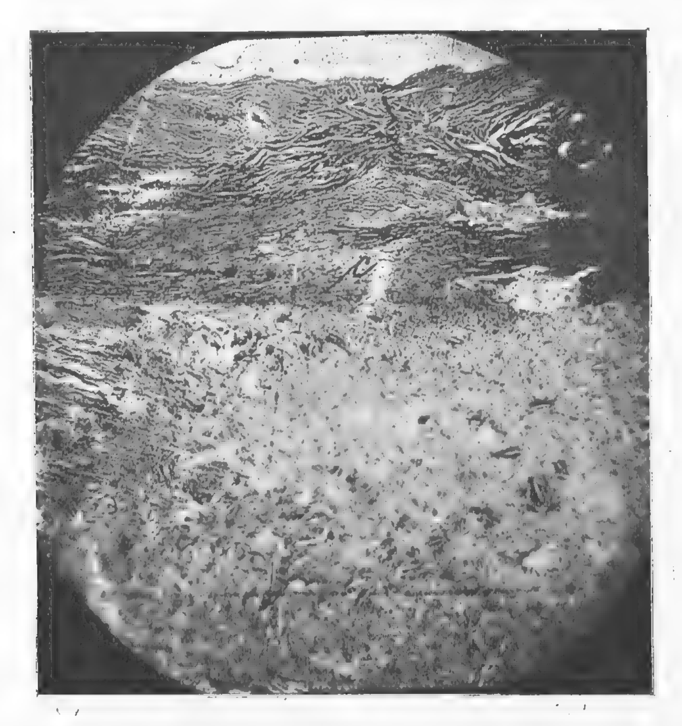


Fig. 1. — *En haut*, capsule fibreuse épaisse (*c*). *En bas*, tissu tumoral avec des zones étendues de nécrose.

ler les principales constatations de cet ordre, faites déjà au cours des myasthénies.

Il s'agissait d'un homme de 40 ans qui remarqua en décembre 1934 une gêne de la parole en fin de journée. En mars 1935, la mastication des aliments solides devient pénible et parfois se produit un reflux des aliments par le nez ; en mai 1935 le malade est obligé le soir de soutenir de ses mains sa tête qui a tendance à tomber ; en juillet 1935 les troubles de la phonation, de la mastication et de la déglutition s'accentuent ; les paupières sont tombantes à la fin de la journée ; la marche donne lieu à une fatigue rapide ; il y a de la gêne dans les petits mouvements des mains un peu prolongés. Ces troubles augmentent peu à peu.

(1) Th. Alajouanine, Th. Hornet, R. Thurel et R. André. Myasthénie avec volumineuse tumeur du thymus (le syndrome médiastinal antérieur clinique et radiologique des tumeurs du thymus). *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1936 (à paraître).

Quand nous voyons le malade, au début d'octobre, le diagnostic de myasthénie que suggère déjà l'histoire clinique est confirmé aussitôt par l'examen : facies atone, mâchoire inférieure tombante, ptosis bilatéral avec limitation de l'élévation des globes oculaires et diplopie dans le regard en haut, atteinte faciale bilatérale, paralysie importante du voile du palais et du pharynx, parole nasonnée et s'épuisant vite, parésie s'accentuant à l'effort des muscles du cou et de la racine des membres supérieurs, sans atrophie, ni modifications des réflexes.

Le liquide céphalo-rachidien est normal ; la réaction de Wassermann est négative dans le sang. L'étude humorale est négative. L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence discrète et partielle dans les muscles de la face et à la racine des membres supérieurs, sans réaction myasthénique nette.

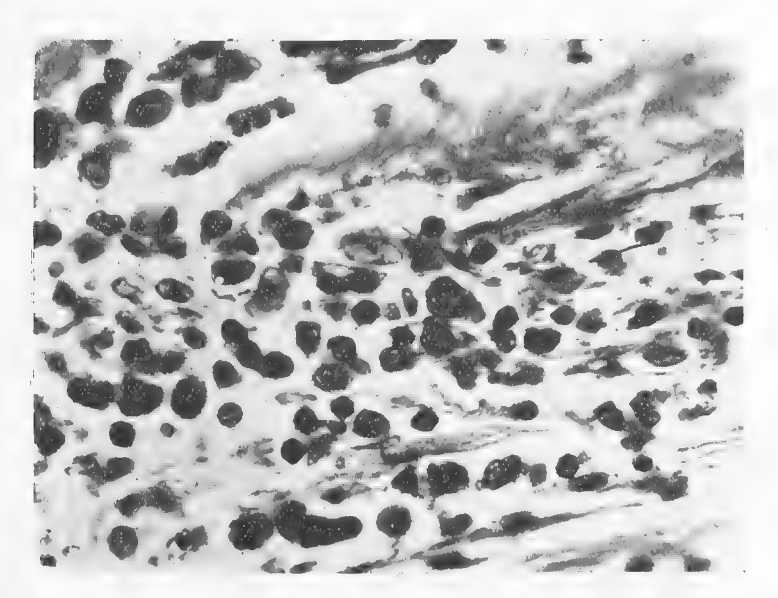


Fig. 2. — Aspect des cellules tumorales. La plupart ont des petits noyaux arrondis, riches en chromatine. On en voit quelques-unes d'aspect épithélial.

En dehors de ce syndrome myasthénique qui n'offre qu'une seule anomalie, celle des réactions électriques (comme dans notre cas précédent), deux faits attirent l'attention sur le médiastin : l'existence d'une toux quinteuse par intervalle, s'exagérant ou apparaissant surtout dans le décubitus dorsal ; de plus la percussion révèle une zone de matité parasternale gauche, de forme arrondie, surmontant la région précordiale, sans autres signes fonctionnels, en particulier sans modifications du fonctionnement cardiaque. La radiographie confirme alors ce que laissait supposer la clinique : il existe une ombre volumineuse sus-cardiaque, de forme arrondie dans sa partie postérieure, qui laisse libre le médiastin postérieur, accolée à la paroi sternale dans sa partie antérieure. C'est l'image typique d'une volumineuse néoformation thymique.

Le malade meurt subitement à la fin d'octobre. Nous n'avons pu faire l'autopsie complète, mais nous avons prélevé un fragment de la tumeur médiastinale au niveau de la partie interne du 2e espace intercostal gauche ; elle adhérait à la paroi thoracique dont elle était séparée par une capsule de couleur blanc jaunâtre, épaisse d'un millimètre ; la masse tumorale

d'aspect uniforme et de consistance molle avait une couleur jaune grisâtre.

Après fixation, des coupes à la paraffine ont été colorées par diverses méthodes (trichrome de Masson, hématéine-éosine, Van Gieson et May-Grünwald-Giemsa).

L'examen microscopique montre deux zones distinctes ; la capsule et la tumeur proprement dite.

La capsule est formée de fibres collagènes épaisses, avec disposition

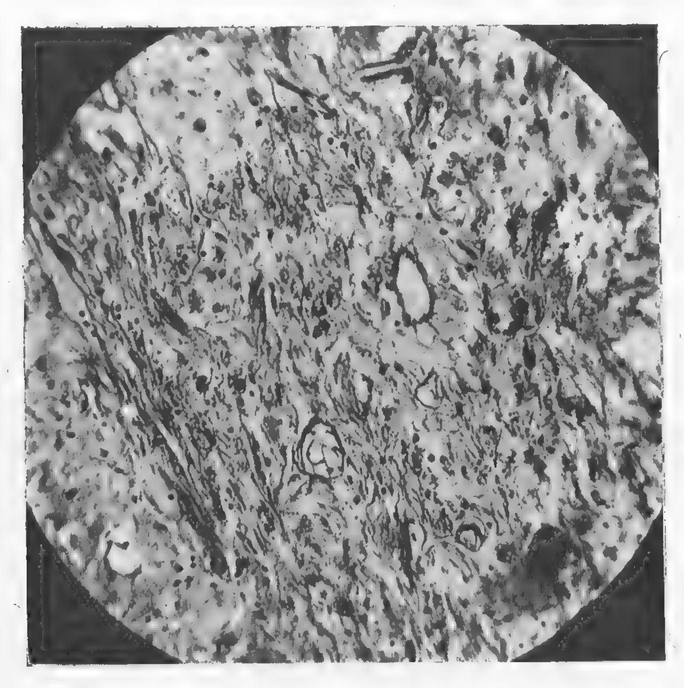


Fig. 3. — Zone en partie nécrosée. On reconnait des travées conjonctives irrégulières, des vaisseaux et des petites cellules rondes réduites à un noyau très chromatique (grossissement faible).

parallèle, et de fibroblastes. Dans son intérieur, il y a des petits vaisseaux qui parfois sont entourés par des éléments d'aspect lymphocytaire. La partie interne de la capsule de laquelle se détachent des cloisons conjonctives qui se dirigent dans la tumeur, contient des amas cellulaires en nodules ou en traînées qui sont des inclusions intracapsulaires de tissu tumoral, bien conservé. La plupart de ces cellules, de la taille d'un lymphocyte, ont une forme ronde, un noyau de même forme, riche en chromatine et plusieurs nucléoles. Le protoplasma est réduit et présente les mêmes caractéristiques que les cellules dites thymocytaires. Entre ces cellules se trouve un réticulum. On voit en outre de rares cellules d'aspect épithélial.

La tumeur est en grande partie en état de dégénérescence graisseuse, sauf tout près de la capsule.

On reconnaît partout des travées conjonctives, qui réalisent une ébauche de lobulation rappelant celle du thymus embryonnaire et de nombreux petits vaisseaux. Dans les mailles de cette trame on trouve de petites cellules qui ont l'aspect des thymocytes, mais on ne découvre pas de corpuscules de Hassal.

Dans beaucoup de ces lobules, les cellules, que nous identifions avec les thymocytes, sont rares, éparses, ou présentent un état spongieux.

En somme, on est devant une tumeur thymique formée par la prolifération de petits éléments d'aspect lymphocytaire, les thymocytes, et par de rares cellules d'aspect épithélial. Elle a une lobulation incomplète, primitive, semblable à un certain stade du développement embryonnaire du thymus, ainsi que l'a montré Bell (1). L'absence de corpuscules de Hassal est aussi en accord avec les recherches de cet auteur ; en effet, dans son développement, ces fonctions n'apparaissent que lorsque la différenciation entre la substance corticale et médullaire est nette et quand la lobulation est achevée.

Il s'agit donc dans notre cas d'un *thymome bénin*.

***

Dans la moitié des cas de myasthénie avec autopsie on constaterait des modifications du thymus (2). Ce sont habituellement des hypertrophies d'une glande normale, mais assez souvent on voit des vraies tumeurs qui sont des thymomes ou thymo-épithéliomes bénins. Exceptionnellement on rencontre des tumeurs malignes. Les tumeurs bénignes sont d'un volume réduit par rapport à celles de notre cas, leurs dimensions ne dépassant pas celles d'une pièce de 5 francs.

Le seul cas que nous connaissons qui ressemble au nôtre a été relaté par Beretvas (3). Il s'agissait d'un ingénieur, âgé de 50 ans, dont la maladie paraît avoir commencé depuis dix ans, mais était devenue certaine depuis deux ans. Les symptômes cliniques étaient en faveur d'une myasthénie et à la radiographie on remarqua une tumeur supracardiaque du médiastin antérieur, du volume d'un petit melon, ayant la même forme et les mêmes rapports que celle que nous rapportons.

Il est intéressant de remarquer que la tumeur thymique, dans notre cas, comme dans celui de Beretvas, ne donnait pas de signes de compression notable malgré son gros volume et ses rapports avec les vaisseaux, le cœur, l'arbre respiratoire et le voisinage des nerfs de la vie végétative. Ceci est encore en faveur du caractère bénin de la tumeur.

Cette tumeur bénigne du thymus, malgré son volume énorme, se comporte en somme comme les hypertrophies simples observées par les pé-

(1) Bell E. I. The development of thymus. *Americ. Journ. of Anatom.*, 1905, t. V.
(2) Bell. Tumors of thymus in myasthenia gravis. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1927, vol. 45, t. I.
(3) Beretvas Leopoldo. Un caso di malattia di Erb-Goldflamm con tumore del mediastino. *Riforma medica*, 1925, p. 771.

diatres. A ce propos, on peut rappeler l'opinion de Marfan qui ne considère pas les symptômes de l'hypertrophie thymique de l'enfant comme dus à la compression.

***

Si cette observation comporte donc quelques particularités concernant le caractère, les dimensions, les signes cliniques et radiologiques de la tumeur du thymus, elle ne fait, par contre, que confirmer un fait qui est maintenant classique depuis l'observation princeps de Laquert et Weiger, qui les premiers ont noté la coexistence de myasthénie et de tumeur du thymus, fait confirmé depuis par un certain nombre d'observations anatomo-cliniques. Les relations qui existent entre la tumeur du thymus et la myasthénie restent encore assez vagues, mais un fait est démontré par notre observation : c'est qu'il est utile de recourir systématiquement à l'examen radioscopique du médiastin devant chaque cas de myasthénie, ce qui permettrait d'envisager à temps la radiothérapie du thymus que nous n'avons pas eu le temps de tenter ici et qui pourrait peut-être influencer la marche de la myasthénie dans ces cas.

Conservation des couches superficielles du cortex cérébral dans les ramollissements corticaux, par MM. Th. Alajouanine, T. Thurel et Th. Hornet.

Les ramollissements relevant d'un déficit circulatoire dans le domaine des branches corticales des artères cérébrales ont reçu des dominations qui ne rendent pas un compte exact de leur topographie : ramollissements cortico-sous-corticaux ou ramollissements superficiels, par opposition aux ramollissements de la région des noyaux gris centraux, qui est irriguée par les branches profondes des artères cérébrales. En effet, d'une part, le cortex gris n'est détruit que dans ses couches profondes, la première ou les deux premières couches échappant au processus pathologique, et, d'autre part, le ramollissement peut pénétrer en profondeur jusqu'au contact du ventricule latéral.

L'intégrité des couches superficielles du cortex gris dans les ramollissements dits corticaux n'a pas, semble-t-il, retenu l'attention, et pourtant elle est de règle tout au moins dans les ramollissements récents et de moyenne étendue, car dans les grands ramollissements les couches corticales superficielles respectées par le processus nécrotique, n'étant plus soutenues du fait de la résorption du tissu sous-jacent, s'effondrent ou bien s'atrophient et finissent par disparaître.

Voici, à titre d'exemples, quelques observations, choisies parmi beaucoup d'autres, mettant en évidence l'intégrité tout au moins relative des couches superficielles du cortex gris dans les ramollissements cortico-sous-corticaux.

Obs. I. — Parf... (1). Ramollissement de l'opercule rolandique et du tiers inférieur de Fa et de Pa dans la partie adjacente au sillon de Rolando. Mort le 10e jour.

Au niveau de Fa et de Pa (fig. 1 et 2) le ramollissement est à cheval sur la substance grise et sur la substance blanche : il respecte les deux ou trois premières couches cellulaires du cortex gris et un mince liseré de fibres tangentielles situées à la périphérie de la troisième couche ; en regard du sillon de Rolando, il s'enfonce en coin dans la substance blanche.

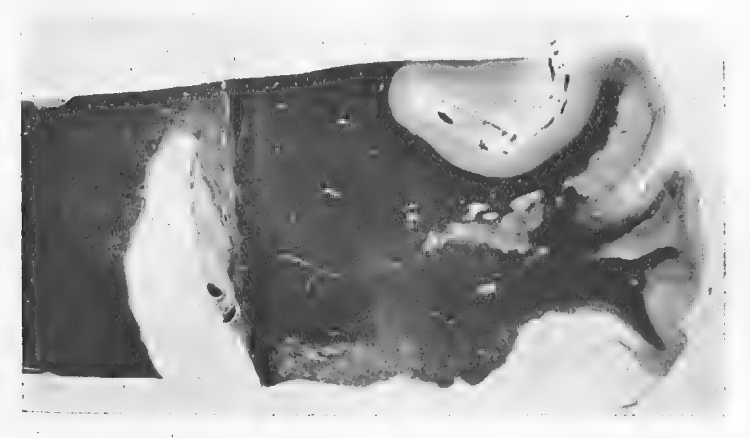


Fig. 1.

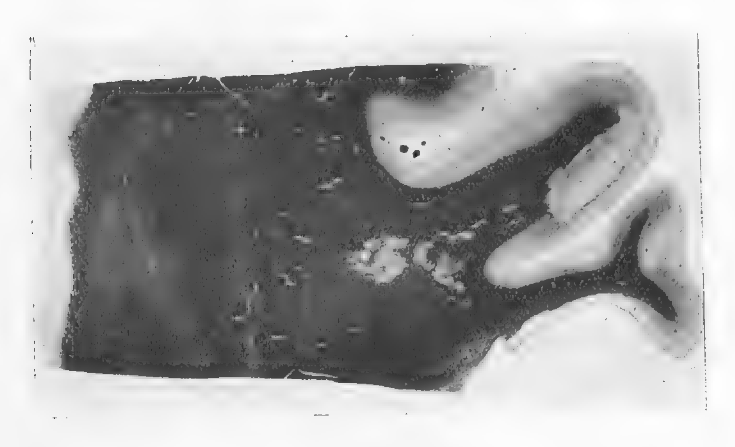


Fig. 2.

Obs. II. — Mess... Ramollissement sylvien total par thrombose de l'artère sylvienne à son origine. Mort le 27e jour.

La substance blanche est détruite sur une grande étendue et en profondeur, avec par places formations de cavités. Les couches superficielles du cortex gris sont par contre conservées, sauf en un endroit correspondant au maximum des lésions avec large perte de substance sous-corticale (fig. 3).

(1) Th. Alajouanine et R. Thurel. La diplégie faciale cérébrale. *Revue neurologique*, octobre 1933, p. 441 (obs. III).

Fig. 3.

Fig. 4.

Sur les coupes histologiques (fig. 4) la première couche cellulaire est normale dans tous ses éléments. Le ramollissement ne porte que sur les couches profondes détruisant les cellules nerveuses et névrogliques ; il est envahi par une multitude de corps granuleux et on y trouve de nombreuses hématies ; les vaisseaux sont dilatés.

Obs. III. — Calag... Ramollissement ancien de l'opercule rolandique et du tiers inférieur de Fa et de Pa dans la partie adjacente du sillon de Rolando.

Le ramollissement est limité aux couches profondes du cortex gris, les deux premières couches étant conservées ; il n'empiète pas sur la substance blanche.

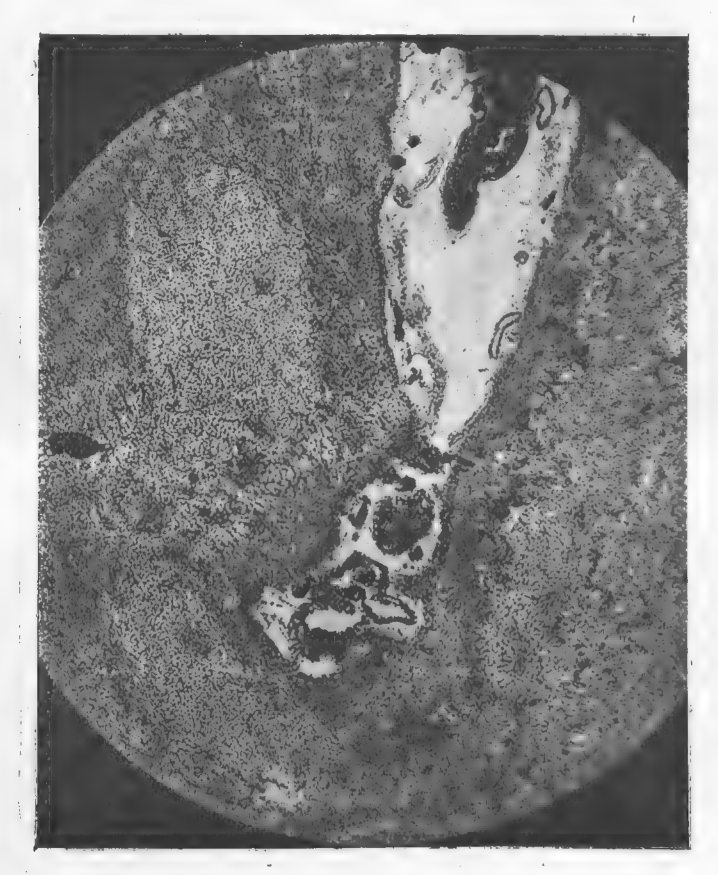


Fig. 5.

Au fond du sillon (fig. 5) le ramollissement est étroit ; les éléments nerveux ont disparu ; on ne trouve plus qu'une trame de fibres conjonctives dont les mailles sont remplies de corps granuleux ; les vaisseaux sont nombreux et dilatés.

Au fur et à mesure que l'on se rapproche du sommet de la circonvolution, la zone ramollie s'élargit et se creuse de multiples cavités, notamment dans les 2e et 3e couches (fig. 6).

Obs. IV. — Carr... Ramollissement ancien du lobe occipital de part et d'autre d'un sillon très profond.

Malgré l'étendue en surface du ramollissement cortico-sous-cortical, les couches superficielles du cortex gris sont conservées.

La figure 7 représente un endroit où le ramollissement est à son maximum. Dans le

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

sillon les vaisseaux sont dilatés et perméables ; la pie-mère est épaissie et infiltrée de corps granuleux et d'hématies ; la première couche cellulaire est conservée dans tous ses éléments ; la seconde couche n'est respectée que dans sa partie superficielle ; le reste du cortex est détruit dans ses éléments nerveux et est envahi par des corps granuleux. La substance blanche sous-jacente est complètement détruite avec formation de cavités ; on y trouve un grand nombre de vaisseaux néoformés, avec des suffusions hémorragiques.

La figure 8 est intéressante parce que, en un endroit, le cortex gris est conservé dans toute son épaisseur, ce qui permet d'établir une comparaison avec les parties détruites par le ramollissement qui ne respecte que les 2 premières couches.

Obs. V. — Schles.., Ramollissement ancien du lobe occipital gauche. Mort cinq mois plus tard par hémorragie cérébrale gauche avec inondation ventriculaire.

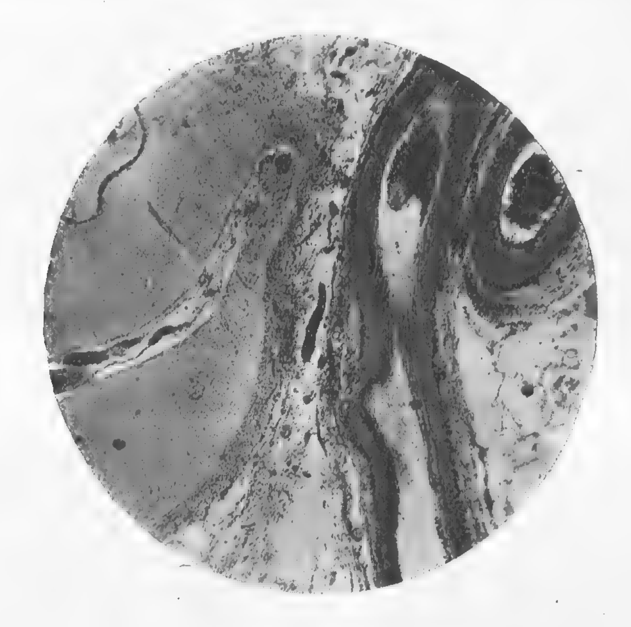


Fig. 10.

Il s'agit d'un ramollissement cortico-sous-cortical étendu, détruisant les couches profondes du cortex gris et la substance blanche, avec par places formation de cavités.

La figure 9 représente un sillon sus-jacent au ramollissement. La pie-mère épaissie contient des corps granuleux partiellement remplis de pigment sanguin. Les deux premières couches cellulaires du cortex sont conservées avec intégrité des cellules nerveuses et prolifération des cellules névrogliques qui sont remplies de pigment brun ; les vaisseaux propres de ces couches ne sont pas modifiés dans leur nombre et leur calibre, par contre les vaisseaux qui les traversent pour gagner la profondeur sont dilatés. Le ramollissement détruit les couches profondes du cortex gris et la substance blanche ; il ne persiste qu'une trame conjonctive dont les mailles sont remplies de corps granuleux; les vaisseaux y sont nombreux et dilatés.

En un autre endroit (fig. 10) la partie du cortex respectée par le ramollissement est plus grande et comprend par places en plus des deux premières couches la troisième couche ; à noter toutefois dans cette couche une diminution du nombre des cellules pyramidales. La zone ramollie est traversée par un vaisseau de dimensions anormales, avec paroi musculaire épaisse ; elle est le siège de suffusions hémorragiques qui semblent récentes et sont sans doute contemporaines de l'hémorragie cérébrale terminale.

Par places, là où le ramollissement est le plus étendu en profondeur et a un caractère très destructif avec formation de cavités, il ne reste plus rien du cortex gris ; seule persiste la leptoméninge (fig. 11).

Obs. VI. — Fo... Ramollissement ancien du lobe occipital. De deux circonvolutions, il ne reste qu'un mince liseré de cortex gris, dessinant leurs contours (fig. 12).



Fig. 11.

L'intégrité de la première ou des deux premières couches du cortex gris, nous la retrouvons dans les embolies gazeuses cérébrales, où elle contraste avec l'aspect alvéolaire des couches sous-jacentes, lié à la désagrégation des cellules nerveuses (Lhermitte et Barrelet) (1).

Elle est également notée dans les anémies cérébrales expérimentales par ligature des vaisseaux cérébraux réalisées chez le chat par Ed. Gildea et St. Cobb (2) qui insistent sur la prédominance des lésions corticales

(1) Lhermitte et Barrelet. Embolie gazeuse cérébrale d'origine périphérique. Examen anatomique. *Rev. neurol.*, 1934, II, p. 851.

(2) Ed. Gildea and St. Cobb. The effects of anemia on the cerchal cortex of the cats. *Archives of Neurology and Psychiatry*, mai 1930, p. 876.



Fig. 12.



Fig. 13.

dans les couches III et V et signalent dans la légende d'une de leurs figures l'intégrité des deux premières couches.

Cet aspect alvéolaire des deuxième et troisième couches cellulaires du cortex, nous l'avons observé dans un cas d'hémorragie cérébrale posttraumatique, en regard d'un foyer hémorragique sous-cortical ; celui-ci ne va pas en effet sans gêner la circulation des régions voisines et en particulier du cortex sous-jacent. Ici, comme dans les embolies gazeuses cérébrales, le déficit circulatoire n'est pas assez important pour déterminer la nécrose massive du parenchyme nerveux dans le territoire correspondant ; la désintégration nerveuse est partielle, portant sur les cellules nerveuses, en particulier sur celles des deuxième et troisième couches corticales.

Bien qu'on puisse aussi les attribuer à des raisons de structure et de circulation plus réduites pour les couches superficielles, ces faits nous incitent à admettre que la partie toute superficielle du cortex a une irrigation propre : les petites artérioles qu'elle reçoit proviennent du fin réseau vasculaire sous-pie-mérien, qui est alimenté par les différentes artères cérébrales, mais forme un tout et ne souffre pas d'un déficit circulatoire dans le domaine d'une des artères cérébrales. La division de l'encéphale en départements vasculaires relativement indépendants l'un de l'autre ne doit pas être poursuivie jusque dans les couches superficielles du cortex ; celles-ci possèdent un régime circulatoire autonome.

Si les couches superficielles du cortex gris, grâce à leur régime circulatoire autonome, ne subissent pas le contre-coup du déficit circulatoire dans le domaine des artères cérébrales, elles peuvent être le siège, comme les couches profondes du cortex, de suffusions hémorragiques postapoplectiques (fig. 13) ; dans l'apoplexie, qui consiste en une vaso-dilatation paralytique avec stase sanguine, tous les vaisseaux se comportent de la même façon.

Le réseau vasculaire sous-pie-mérien, destiné aux couches superficielles du cortex gris, peut donc être le siège de troubles vaso-moteurs, vaso-dilatation ou vaso-constriction ; mais alors que la vaso-dilatation telle que celle que l'on observe dans l'apoplexie cérébrale porte sur tous les vaisseaux, la vaso-constriction peut être localisée au réseau vasculaire cortico-méningé et même à une partie de celui-ci. Il existe une pathologie de la circulation cortico-méningée, que nous envisagerons dans notre *Rapport sur Pathologie de la Circulation cérébrale* à la Réunion Neurologique de 1936.

Quelques remarques sur notre « Syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire », par MM. Georges Guillain et J.-A. Barré.

Nous désirons présenter à la Société de Neurologie quelques remarques sur le « syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire », sur lequel nous avons, en 1916,

attiré l'attention. Quelques publications récentes nous obligent à rappeler la modeste contribution que nous avons apportée à cette question de la pathologie nerveuse, contribution qui jusqu'à maintenant avait été reconnue par la plupart des auteurs tant en France qu'à l'étranger. Nous désirons aussi préciser les limite de notre syndrome.

Dans une communication (1), faite en collaboration avec A. Strohl, le 13 octobre 1916, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, nous nous exprimions ainsi : « Nous attirons l'attention sur un syndrome clinique que nous avons observé chez deux malades, syndrome caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyperalbuminose très notable du liquide céphalo-rachidien avec absence de réaction cytologique (dissociation albumino-cytologique). Ce syndrome nous a paru dépendre d'une atteinte concomitante des racines rachidiennes, des nerfs et des muscles, vraisemblablement de nature infectieuse ou toxique. Il doit être différencié des radiculites simples, des polynévrites pures et des polymyosites. Des recherches expérimentales par la méthode graphique sur la vitesse des réflexes et leur temps perdu, sur les modalités de la contractilité musculaire, montrent la réalité de la participation, dans ce syndrome, de tout l'appareil moteur neuro-musculaire périphérique. Nous insistons particulièrement sur l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, fait, qui, à notre connaissance, n'a pas été mentionné dans des cas semblables ». Nous ajoutions : « Le pronostic ne paraît pas être très grave, si nous en jugeons par l'évolution de l'affection chez nos deux malades, le premier était presque guéri et le second en voie d'amélioration qnand ils furent évacués de l'Armée ».

En 1916, la constatation dans le liquide céphalo-rachidien d'une très forte hyperalbuminose avec absence de réaction cellulaire était un fait nouveau, car les neurologistes peuvent se souvenir qu'à cette époque la dissociation albumino-cytologique n'avait été rencontrée que dans les compressions médullaires, le mal de Pott et dans certains cas de syphilis du névraxe.

Notre première communication mettait en relief, dans ces radiculo-névrites spéciales, deux faits : d'une part, au point de vue du diagnostic, la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien ; d'autre part, au point de vue du pronostic, la notion de curabilité. Dans des communications ultérieures, dans notre enseignement tant à Paris qu'à Strasbourg, nous avons maintes fois insisté sur ces deux caractères

(1) Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl. Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 octobre 1916, p. 1462-1470.

de notre syndrome et c'est d'ailleurs, en se basant sur ceux-ci, que nombre de neurologistes ont rapporté des faits semblables sous le titre « Syndrome Guillain-Barré ». Nous-même en avons observé beaucoup de cas nouveaux, que nous n'avons pas cru devoir relater.

Dans des observations publiées dans la littérature neurologique sous le nom de syndrome Guillain-Barré, on peut voir éventuellement s'ajouter, aux localisations spinales que nous avons décrites, une atteinte de certains nerfs craniens, en particulier du nerf facial ou d'un des nerfs de la musculature externe de l'œil. Quelques auteurs ont aussi mentionné le symptôme ataxie. Nous-mêmes, dans des observations inédites, avons noté parfois cette paralysie faciale et aussi une diplopie transitoire. Tous ces cas d'ailleurs ont été définitivement curables.

MM. Th. Alajouanine, R. Thurel, Th. Hornet et G. Boudin (1), à la séance de décembre 1936 de la Société de Neurologie, ont rapporté une très intéressante observation anatomo-clinique portant le titre « Polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires ; dissociation albumino-cytologique. Etude anatomo-clinique ». Cette observation a été publiée dans tous ses détails dans la thèse de M. G. Boudin (2), interne de notre collègue M. Alajouanine, et a fait le sujet de commentaires de M. Alajouanine à la Société médicale des Hôpitaux de Paris où il a précisé ses idées sur les polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique.

L'observation de MM. Th. Alajouanine, R. Thurel, Th. Hornet et G. Boudin concerne un malade de 50 ans, mort en 12 jours, et dont l'affection s'est caractérisée par l'atteinte des quatre membres sous forme d'une paralysie flasque, l'atteinte des deux nerfs faciaux et enfin par une paralysie des muscles respiratoires donnant lieu à une asphyxie rapide ; le liquide céphalo-rachidien était xanthochromique, contenait 2 gr. 40 d'albumine sans réaction cytologique. L'examen anatomique ne montra aucune lésion du système nerveux central, mais il existait d'importantes lésions des méninges et des nerfs. Les méninges étaient le siège d'une hyperémie diffuse avec légère infiltration cellulaire et production de gros placards fibrineux ; les nerfs présentaient deux ordres de lésions : des lésions inflammatoires d'infiltration diffuse lympho-plasinocytaire prédominant aux racines et diminuant peu à peu vers la périphérie des nerfs ; des lésions des gaines de Schwann et de la myéline avec altérations relativement discrètes du cylindre-axe.

Commentant cette observation dans une note déposée à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, M. Alajouanine (3) spécifie : « Ainsi se

(1) Th. Alajouanine, R. Thurel, Th. Hornet et G. Boudin. Polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires; dissociation albumino-cytologique. Etude anatomo-clinique. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 décembre 1935, in *Revue Neurologique*, 1935, II, p. 955.

(2) G. Boudin. Les polyradiculo-névrites généralisées avec dissociation albumino cytologique. Etude anatomo-clinique et considérations sur les infections à virus neurotrope touchant avec prédilection les nerfs. *Thèse de Paris*, 1936.

(3) Th. Alajouanine. A l'occasion de la communication de MM. J. Cathala, I. Ber-

trouve réalisée une première synthèse dans le domaine des infections du neurone périphérique : le groupe des polyradiculo-névrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique qui engloberait les faits de radiculo-névrite curable du syndrome de Guillain-Barré, les faits de polyradiculo-névrites généralisées avec diplégie faciale et avec d'autres atteintes des nerfs craniens, lesquelles peuvent aboutir à la mort par troubles respiratoires, les autopsies montrant alors des lésions tout à fait spéciales, suggérant par leur électivité l'idée d'une infection neurotrope particulière. Il reste à se demander, en voyant des faits absolument identiques survenant non plus de façon primitive, mais après une maladie infectieuse connue et ayant toujours le même aspect, quelle que soit la maladie en cause, comme le montrent l'observation de mon ami Cathala (1) et d'autres que j'ai observées (après une rubéole et une varicelle), s'il ne s'agit pas de la libération du même virus neurotrope dans tous ces cas, problème analogue à celui qui se pose déjà pour les encéphalites des fièvres éruptives ».

M. Alajouanine ajoute qu'on trouvera dans la thèse de son ancien interne M. Boudin l'exposé des documents personnels et de la littérature concernant ce sujet.

Nous ne discuterons pas le diagnostic de la belle observation de MM. Alajouanine, Thurel, Hornet et Boudin qui constitue un document anatomo-clinique du plus réel intérêt ; le cas de cette maladie avec méningite fibrineuse évoluant vers la mort en 12 jours pourrait être interprétée comme un de ces syndromes de Landry dits polynévritiques. Mais nous nous refusons à laisser englober nos cas de syndrome dit Guillain-Barré dans cette vaste synthèse. Une telle synthèse peut faire illusion à tous ceux qui ne connaissent pas la multiplicité des infections du névraxe et des nerfs, les septinévrites à ultra-virus neurotrope, suivant l'heureuse expression de S. Nicolau, O. D. Nicolau et I. A. Galloway (2), elle ne serait justifiée que si MM. Alajouanine, Thurel, Hornet et Boudin avaient identifié dans leur cas mortel en huit jours et dans nos cas curables un même virus. A défaut de cette constatation biologique, l'assimilation de ce cas mortel et l'assimilation des infections suraiguës consécutives aux fièvres éruptives avec nos cas curables reste une pure hypothèse.

Nous nous permettons d'insister sur ce fait primordial parce que, dans la thèse que M. Alajouanine a inspirée à M. Boudin et dont il nous conseille la lecture pour connaître la littérature concernant les radiculo-né-

trand, M. Bolgert et P. Auzépy. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* séance du 17 janvier 1936, p. 83.

(1) L'observation à laquelle fait allusion M. Alajouanine a été publiée sous le titre suivant :

J. Cathala, I. Bertrand, M. Bolgert et P. Auzépy. Paralysie diffuse à type extenso-progressif avec dissociation albumino-cytologique et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien au cours des oreillons. Mort par asphyxie. Examen anatomique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* séance du 10 janvier 1936, p. 33.

(2) S. Nicolau, O. D. Nicolau et I. A. Galloway. Etude sur les septinévrites à ultra-virus neurotrope. *Annales de l'Institut Pasteur,* 1929, Vol. 43, 1.

vrites avec dissociation albumino-cytologique, que nous avions l'impression d'avoir décrites, notre contribution apparaît sinon nulle, du moins très oubliée. C'est ainsi que M. Boudin donne comme première conclusion de sa thèse : « Dans le groupe des polynévrites existent des formes aiguës généralisées ; certaines, d'apparence primitive, nous ont paru spéciales par la dissociation albumino-cytologique qui les accompagnent » ; et comme troisième conclusion : « Il existe surtout une grosse hyperalbuminose rachidienne dépassant habituellement le gramme, sans réaction cellulaire correspondante ; la fréquence de cette importante dissociation albumino-cytologique est un élément capital pour le diagnostic ».

C'est avec un réel regret que nous sommes obligés de présenter quelques protestations contre les conclusions de ce travail et de rectifier des erreurs qui ont défiguré nos travaux personnels.

L'auteur spécifie ainsi l'historique des polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique (1) : « A la fin de la guerre, plusieurs publications simultanées attirent, à nouveau, l'attention sur ces faits. C'est ainsi que Gordon Holmes, en 1917, décrit une épidémie dans les troupes anglaises de « polynévrites aiguës fébriles » dont il apporte douze observations. Vers la même époque (octobre 1916) Guillain, Barré et Ströhl publient deux cas de « radiculo-névrite spontanément curable avec dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien » (2) et, à quelques semaines de là, Pierre Marie et Chatelin signalent trois cas analogues. Ils insistent tous sur ce fait particulier : l'hyperalbuminose rachidienne sans hypercytose correspondante. »

Cette mise au premier plan du travail de M. Gordon Holmes n'est en aucun point justifiée. D'une part, M. Gordon Holmes (3) n'a apporté aucune observation dans son article de deux pages, il dit seulement qu'il a observé douze cas de polynévrites. D'autre part, au sujet de l'examen du liquide céphalo-rachidien, il écrit ces lignes : « *In three cases the blood and cerebro-spinal fluid were examined, but no culture could be obtained from either, and the latter did not contain an excess of cells or present any other abnormal features.* » Nous traduisons : « Dans trois cas le sang et le liquide céphalo-rachidien furent examinés, mais aucune culture ne put être obtenue, le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas un excès de cellules et ne présentait aucun caractère anormal. »

Nous croyons qu'il n'est pas admissible de commencer un historique des polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique par la citation du nom d'un auteur qui spécifie que le liquide céphalo-rachidien dans ses cas était absolument normal.

Il ne nous paraît pas légitime, non plus, de vouloir nous éliminer, contrairement aux auteurs qui les ont publiées, des observations de polyradiculo-névrites curables avec dissociation albumino-cytologique qui se sont

(1) G. Boudin. *Loc. cit.*, p. 4.

(2) Ce titre de notre communication de 1916, mis entre guillemets, est erroné ; l'auteur a ajouté les mots « spontanément curable » qui ne figurent pas dans notre texte.

(3) Gordon Holmes. Acute febrile polyneuritis. *The British Medical Journal*, 14 july 1917, p. 37-39.

accompagnées d'une atteinte du nerf facial. M. Boudin veut, avec M. Alajouanine, créer un groupe spécial avec les observations de P. Govaerts (1), de François, G. Zuccoli et G. Montus (2), de H. Hendrickx (3). Il a supprimé l'opinion des propres auteurs de ces observations ; qu'on nous permette de rappeler ce qu'ils ont dit.

P. Govaerts écrit à propos de son cas : « Une telle observation n'est pas isolée. En 1916, Guillain, Barré et Strohl et simultanément P. Marie et Chatelin ont fourni des descriptions de cas auquel celui-ci est tout à fait superposable. »

François, G. Zuccoli et G. Montus donnent à leur observation le titre : « Sur un cas de polyradiculo-névrite curable avec dissociation albumino-cytologique. Syndrome de Guillain-Barré. »

H. Hendrickx commence ainsi sa communication à la Société Belge de Neurologie : « Nous avons l'honneur de vous présenter un malade atteint d'une affection au sujet de laquelle nous avons cru pouvoir faire le diagnostic de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique (syndrome de Guillain et Barré). »

E. W. Taylor et C. A. Mac Donald (4), aux Etats-Unis, qui ont écrit un très beau mémoire sur le syndrome de polynévrite avec paralysie faciale double, après avoir rappelé dans le cours de leur travail notre communication de 1916, spécifient dans leurs conclusions : « *The cerebrospinal fluid varies from normal to a condition characterized by a pronounced increase in total protein with slight or often no increase in the number of cells* (albuminocellular dissociation, Guillain). »

A la fin de son étude sur les polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique, M. G. Boudin veut bien réserver quelques pages à nos travaux personnels, mais alors il donne une nomenclature de cas (5), qui a pour résultat de rendre méconnaissable l'aspect d'une question sur laquelle nous croyons cependant avoir apporté une certaine originalité et une certaine clarté.

Après avoir rappelé nos observations, celles de Pierre Marie et Chatelin et celles de Gordon Holmes, il ajoute : « Puis Bradford, Bashford et Wilson, Kennedy en signalent d'analogues. Depuis, les observations se sont multipliées et des cas identiques sont publiés par Guillain, Alajouanine et Périsson, Mouquin et Durand, Chaix, Chavany, R. Meyer, Margulis, Bremer, O. Metzger, Delboeke et van Bogaert, Roch et Bickel, Draganesco et ses collaborateurs, Marinesco. »

(1) P. Govaerts. Le syndrome de polyradiculite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. *Le Scalpel*, n° 36, 6 septembre 1924.

(2) François, G. Zuccoli et G. Montus. Sur un cas de polyradiculo-névrite curable avec dissociation albumino-cytologique. Syndrome de Guillain-Barré. *Société de Neurologie de Paris*, 10 janvier 1929, in *Revue Neurologique*, 1919, I, p. 95.

(3) H. Hendrickx. Polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique et paralysie faciale double. *Société Belge de Neurologie*, séance du 28 septembre 1929, in *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 1929, p. 584.

(4) E. W. Taylor et C. A. Mc Donald. The syndrome of Polyneuritis with facial diplegia. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1932, Vol. 27, p. 79-112.

(5) G. Boudin. *Loc. cit.*, p. 65.

La plupart de ces citations sont inexactes et ne se rapportent pas à notre syndrome.

Nous avons signalé déjà plus haut que Gordon Holmes avait noté que, dans ses cas, le liquide céphalo-rachidien était normal.

J. R. Bradford, E. F. Bashford et J. A. Wilson (1) ont étudié une infection fébrile spéciale grave avec 8 cas de mort sur 30 ; ils ont fait des recherches expérimentales sur la transmission de la maladie au singe par des émulsions de moelle épinière injectées par voie subdurale ; ils ont trouvé des agents microbiens spéciaux (minutes bodies) se développant sur milieux anaérobies ; ils insistent au point de vue anatomo-pathologique sur des lésions non seulement des nerfs et des méninges, mais aussi de système nerveux central. Il ne s'agit dans ces faits aucunement de notre syndrome.

Le cas de F. Kennedy (2) concerne une encéphalite épidémique avec signes névritiques et radiculaires, il y avait une hyperleucocytose et une hyperglycorachie.

Le cas de Bremer (3) concerne une polyradiculite syphilitique avec coagulation massive spontanée du liquide céphalo-rachidien.

Le cas de Delboeke et van Bogaert (4) se rapporte à une radiculo-névrite aiguë syphilitique avec syndrome de Froin. Le liquide céphalo-rachidien xanthochromique présentait une coagulation massive ; les réactions de Wassermann et de Hecht étaient positives dans le sang, la réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. Il y avait 172 polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien.

Les cas de M. Roch et G. Bickel (5) sont interprétés par leurs auteurs comme des formes périphériques de l'encéphalite épidémique.

Nous ne nous expliquons pas comment on peut donner comme exemples typiques de notre syndrome des cas d'encéphalite épidémique, des cas de radiculite avec hyperlymphocytose ou hyperpolynucléose, des cas de syphilis du névraxe avec réaction de Wassermann positive. Cette confusion devient d'autant plus singulière que M. Boudin, et nous nous permettons de mettre le fait en relief, ne cite presque aucune des observations réelles de notre syndrome publiées dans la littérature médicale en France et dans les autres pays. Pour combler cette lacune, nous rappellerons ces observations typiques :

Pierre Marie et Chatelin (1916), P. Govaerts (1924), G. Guillain, Th. Alajouanine et Périsson (1925), Piero Fornara (1927), St. Draganesco

(1) J. R. Bradford, E. E. Bashford et J. A. Wilson. Acute infective polyneuritis. *Quarterly Journal of medicine*, 1919. Vol. 12, p. 88.

(2) Foster Kennedy. Peripheral and radicular types of epidemic encephalitis. *American Journal of the Medical Sciences*, 1922, Vol. 163, nº 1, p. 30-33.

(3) F. Bremer. Polyradiculite avec coagulation massive spontanée et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 1920, nº 3.

(4) Delboeke et L. van Bogaert. Radiculo-névrite aiguë syphilitique avec syndrome de Froin. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, août 1935, p. 525.

(5) M. Roch et G. Bickel. Polynévrite épidémique avec réaction méningée « Forme de l'encéphalite léthargique ». *Schweizeriche medizinische Wochenschrift.*, 1927, Vol. 57, nº 1, p. 18.

et J. Claudian (1927), St. Draganesco et C. Iordanesco (1928), Boeff (1928), O. Metzger (1928), François, G. Zuccoli et G. Montus (1929), H. Hendrickx (1929), G. Marinesco et St. Draganesco (1930), M. Kuhlmann (1931), J.-A. Chavany et F. Thiébaut (1932), I. C. Patrikios (1933), I. Alfandari et S. Stajié (1933), Kulman v. Santha (1933), K. Mathon (1933), Armando F. Camauer et Guillermo Schultz Ortiz (1933), M. Riser, Labro et M. J. Planques (1933), M. Riser et Sol (1933), L. Babonneix et M. Lévy (1934), R. Meyer (1934), H. Baruk et G. Poumeau-Delille (1934), Metzger et Mandel (1934), K. Popek (1934), Abel, Kissel et Simonin (1935).

Nous croyons, en nous basant sur tous ces cas, pouvoir dire que notre description première de 1916 avait une certaine vérité clinique. D'ailleurs, quand M. Boudin reprend l'étude d'ensemble des polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique, il reproduit quant aux troubles moteurs, sensitifs, réflexes, électriques, quant aux modifications du liquide céphalo-rachidien, notre description. Ce qu'il ajoute, c'est seulement deux cas mortels, que nous nous refusons à intégrer dans notre syndrome. D'ailleurs, le collaborateur de M. Alajouanine donne cette conclusion à son travail : « L'évolution de ces polynévrites se fait vers la guérison en quelques mois. Celle-ci est complète, il ne persiste habituellement aucune séquelle, et lorsqu'on réexamine un malade quelques années plus tard, on ne trouve aucune trace de sa maladie (1). » C'est exactement ce que nous avons dit.

Au point de vue des limites de notre syndrome de radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique, nous nous refusons à le laisser englober dans les formes aiguës de la paralysie de Landry, dans les formes de paralysies bulbaires mortelles, dans les infections suraiguës du névraxe consécutives aux oreillons ou aux fièvres éruptives. Nous éliminons tous les cas de syphilis avec Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, tous les cas où il existe une hypercytose à lymphocytes ou à polynucléaires coexistant avec l'hyperalbuminose. Nous avons de plus spécifié jadis qu'il s'agissait d'une infection spéciale différente de l'encéphalite épidémique. Les paralysies diphtériques peuvent s'accompagner d'une dissociation albumino-cytologique, mais leur allure clinique est tout à fait différente (2).

Nous pensons avoir montré, dans cette note, que la description des radiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique, que nous avons donnée en 1916, présentait une valeur nosologique et qu'elle nous appartient. Elle a un intérêt réel au point de vue du pronostic et, pour les ma-

(1) G. Boudin. *Loc. cit.*, p. 186.

(2) G. Guillain et Guy Laroche. La réaction du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de paralysies diphtériques. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 20 mai 1933, t. CXIII, p. 279.

Dans cette communication, nous mentionnions que, dans 7 cas de paralysie diphtérique, l'étude du liquide céphalo-rachidien avait montré des troubles évidents : hyperalbuminose constante variant de 0 gr. 40 à 1 gr. 25, réaction de Pandy positive dans 6 cas sur 7, alors que la réaction de Weichbrodt était négative, absence d'hypercytose, donc dissociation albumino-cytologique.

lades, cette notion est particulièrement importante. Comme le disait l'un de nous, en 1932, dans une intervention à l'une de nos séances : « Une des caractéristiques de cet état pathologique, c'est que le diagnostic une fois posé, on peut dire au malade que ses troubles vont augmenter, qu'ils peuvent prendre une allure sérieuse, mais que la guérison doit suivre dans un avenir pas très lointain (1). »

M. Alajouanine. — MM. Guillain et Barré reprochent à M. Boudin de n'avoir pas mis à sa place le syndrome qu'ils ont décrit en 1916 et contestent la parenté de leur syndrome, dont ils ont souligné la curabilité, avec les faits anatomiques que nous avons rapportés.

M. Boudin a cité, à maintes reprises, les observations de MM. Guillain et Barré, ou le qualificatif de syndrome de Guillain-Barré, donné par nombre d'auteurs aux faits de cet ordre. Il donne, entre guillemets, le texte d'une partie de leur communication originale, disant : « Tels sont les mots que le professeur Guillain, avec Barré et Strohl, mettent en tête de leur communication princeps à la Société Médicale des hôpitaux de Paris, le 13 octobre 1916... ». Ce terme de « communication princeps » ne peut laisser de doute sur la priorité et l'importance du travail qu'il cite.

Moi-même, dans l'introduction que j'ai donnée à la thèse de M. Boudin, j'écris : « C'est pendant la guerre qu'en a été vu d'abord l'aspect clinique, l'évolution régressive sans séquelles, caractères qui ont fait donner à ce groupe morbide le nom de syndrome de Guillain-Barré ; ces premiers observateurs mettaient en évidence le caractère majeur qu'est la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, et ils insistaient d'autre part sur le caractère évolutif régressif de leurs premières observations. » La connaissance de l'importance de la dissociation albumino-cytologique dans ce groupe de radiculo-névrites est donc nettement soulignée ici et attribuée à MM. Guillain et Barré.

Quant à la citation du travail de Gordon Holmes sur les polynévrites aiguës fébriles, il fait suite à des considérations sur la notion d'infection en matière de polynévrite et la notion de l'hyperalbuminose ne s'applique pas à ces cas.

Mais je veux laisser les points de détail, après avoir souligné que la découverte indiscutable du groupe morbide qui porte le nom de Guillain-Barré est bien spécifiée à plusieurs reprises dans le travail en question, pour arriver au deuxième ordre de critiques qui nous est fait personnellement et qui vise, d'une part l'analogie que nous avons établie entre les cas de syndrome de Guillain-Barré et les cas de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologiques terminés par la mort et, d'autre part, la synthèse que nous avons tentée des infections des nerfs avec dissociation albumino-cytologique ; on peut certes discuter notre ma-

(1) J.-A. Barré. Discussion à l'occasion d'une communication de M. J. Dechaume : « Polynévrite infectieuse ou schwannite à virus neurotrope (Documents histo-pathologiques) ». *Société de Neurologie de Paris*, séance du 18 février 1932, in *Revue Neurologique*, 1932, I, p. 412.

nière de voir ; on trouvera dans le mémoire qui devait paraître ultérieurement dans la *Revue*, (et qu'on trouvera dès aujourd'hui à l'Addendum de la Séance) les faits anatomiques et les raisons qui nous ont paru justifier cette synthèse. Il ne saurait, à notre sens, y avoir de différence essentielle entre un syndrome curable et un syndrome mortel, si cette différence n'est basée que sur l'évolution. Une fièvre typhoïde qui aboutit à la mort n'est pas une maladie différente de celle qui guérit, en dehors de sa gravité ou de sa virulence. Une polynévrite qui meurt est elle de ce fait seul, une affection différente de celle qui guérit ? Certes, en matière d'infections neurotropes, il nous manque le contrôle étiologique et ce n'est que sur les arguments anatomo-cliniques qu'est basé notre raisonnement (même type d'atteinte du nerf périphérique et des racines, même réaction spéciale de liquide céphalo-rachidien).

En faisant une synthèse, peut-être prématurée, de l'ensemble des manifestations infectieuses des nerfs périphériques avec dissociation albumino-cytologique, nous avons tenté un classement dont l'avenir dira s'il est justifié ou non. Elle aura, en tout cas, attiré une fois de plus l'attention sur les problèmes que posent ces affections curieuses et pour lesquelles le mémoire initial de MM. Guillain et Barré a été le premier travail mettant au point un type clinique spécial, en insistant sur la valeur de la dissociation albumino-cytologique qui reste l'élément le plus constant des observations clinique et anatomo-cliniques que nous avons groupées.

M. Clovis Vincent. — Tant qu'il ne sera pas démontré que le même élément pathogène peut produire le syndrome de Guillain et Barré et certains syndromes radiculo-méningés d'aspect voisin, le syndrome Guillain-Barré devra être regardé comme une entité morbide.

Il se manifeste par des signes cliniques précis, par une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, par son évolution.

L'évolution est un des caractères les plus essentiels de la maladie ; si diffuses que soient les paralysies, il est exceptionnel que les malades qui en sont atteints ne guérissent pas.

Symptômes du lobe préfrontal, par MM. Egas Moniz et Almeida Lima.

Le lobe frontal, tel que nous l'avons étudié dans l'anatomie, doit être divisé en deux parties : une motrice, qui comprend la circonvolution frontale ascendante et les aires 6 et 8 de Brodmann et l'autre antérieure, qui constitue le lobe frontal des physiologistes et neuropsychiatres. Il y a une zone bien délimitée, de fonctions motrices dont la partie principale est dans la frontale ascendante (aire 4) avec les zones aussi motrices qui sont placées en avant (aires 6) et encore l'aire 8 (mouvements des yeux).

La partie du lobe frontal antérieure à cette zone a d'autres fonctions. Elles sont, en effet, très différentes de celles des zones motrices.

Pour nos tentatives opératoires chez les aliénés, nous avons encore limité postérieurement ce lobe frontal par un plan perpendiculaire à la base du cerveau, passant à peu près entre le tiers supérieur et la moitié des circonvolutions frontales. C'est cette partie du lobe frontal que nous avons particulièrement étudiée. Pour éviter des confusions nous répéterons que nous réservons le nom de *lobe frontal* à toute la portion qui est en avant de la région motrice, et de *lobe préfrontal* à cette partie que nous avons limitée un peu arbitrairement. Dans ces premières tentatives chirurgicales nous n'avons pas eu la possibilité d'une grande rigueur anatomique. Notre travail n'était que d'ordre thérapeutique. Nous avons cependant profité de ces interventions opératoires pour étudier les fonctions du lobe préfrontal, du reste mal connues.

La vie psychique dépend, à notre avis, du fonctionnement des groupements cellulo-connectifs du cerveau, dans la plupart desquels interviennent les cellules du lobe préfrontal. Ils varient constamment dans la vie psychique normale.

Dans certains cas de maladies mentales, au moins celles du type fonctionnel où les idées délirantes ont pris un caractère dominant, autour desquelles tourne toute la vie mentale de ces malades, les groupements cello-connectifs toujours très étendus et très enchevêtrés se sont plus ou moins fixés. C'est à travers ces groupements variables (vie psychique normale) ou permanents, ce que nous appelons des *groupements établis* (vie psychique de certains aliénés) que passent les stimuli de toutes sortes arrivés par le sang, par le liquide céphalo-rachidien, et aussi les stimuli croisés venus des cellules nerveuses elles-mêmes.

Dans les cas où les groupements se sont établis, ces stimuli suivent toujours la même route. Quoiqu'elle soit très compliquée par suite des multiples liaisons cellulaires, elle deviendra facile à parcourir, ce qui paraît être en relation avec la prévalence de certaines idées délirantes dans la vie psychique de certains malades.

Comme dans ces groupements cellulo-connectifs doivent intervenir les cellules des lobes préfrontaux, nous avons pensé qu'en détruisant une partie des centres ovales de ces lobes, nous irions couper ou, au moins détruire une partie des connexions de ces arrangements ; troubler, par conséquent, le régulier fonctionnement de ces groupements établis.

Les faits ont démontré, en effet, que des altérations psychiques importantes se sont produites chez les malades après les interventions opératoires dans le centre ovale des lobes préfrontaux.

Les délires hypocondriaques, mélancoliques, paranoïdes secondaires, l'anxiété et même l'agitation psychomotrice et la manie ont souvent disparu après les interventions. Nous n'avons pas encore la certitude que ces guérisons et améliorations obtenues persisteront. Il faut attendre ; mais il est incontestable que des altérations psychiques importantes se produisent chez certains aliénés après la destruction d'une partie des lobes préfrontaux.

Comme localisation des troubles mentaux nous avons l'impression, mais il ne s'agit que d'une impression, qu'il y a des groupements de la partie interne du centre ovale des lobes préfrontaux qui sont plutôt en relation avec l'anxiété et les idées hypocondriaques et mélancoliques. Une de nos malades mélancolique, anxieuse, s'est guérie après une seule coupe faite à cet endroit. Des liaisons sous-thalamiques et thalamiques avec des aires cellulaires du lobe préfrontal prédomineraient dans sa portion interne.

Nous ne nous arrêterons plus sur ces considérations. Le sujet sera traité dans d'autres publications (1).

***

Nous avons précisé la topographie cranienne qui est en relation avec la limite postérieure de ce que nous appelons le lobe préfrontal. C'est à peu près à la hauteur du milieu de la première ou seconde circonvolution frontale qu'on introduit le leucotome ou l'aiguille dans le lobe préfontal. Nous avons fait deux ou trois fois des injections sclérosantes d'alcool sur le plan de séparation des deux parties du lobe frontal auquel nous avons fait référence.

Nous n'avons jamais dépassé cette limite en arrière. On peut ainsi localiser, en quelque sorte, la symptomatologie de cette partie antérieure du lobe frontal.

Il doit y avoir des variations dans la topographie cranio-cérébrale de manière à déplacer en avant ou en arrière la ligne que nous avons imaginée comme la limite postérieure de ce que nous appelons le lobe préfontal. Les variations ne doivent cependant pas être très appréciables.

Nous n'avons pas du reste la prétention d'arriver à des conclusions définitives sur les fonctions préfrontales ; il ne s'agit que d'une première contribution à un travail qui sera, par la suite, plus approfondi. Quand même, nous avons pu faire connaître une symptomatologie qui était presque inconnue.

Nous avons choisi cette région de la partie moyenne des circonvolutions frontales parce qu'elle était considérée, par la plupart des auteurs comme une région muette du cerveau et on a pu l'attaquer dans la chirurgie cérébrale sans conséquences fâcheuses.

En outre, c'est là, vers le pôle frontal, que nous avons soupçonné l'existence de connexions de différents groupements cellulaires en relation avec le cortex préfrontal, et qui, chez certains aliénés, seraient plus ou moins fixes en relation avec l'activité psychique morbide, aussi plus ou moins fixe, de ces malades.

Les résultats obtenus démontrent que les fonctions du lobe préfrontal ou, mieux, les fonctions des différents rayons cellulaires du névraxe en

(1) Egas Moniz. *Tentatives opératoires dans le traitement de certaines psychoses.* Masson et Cie, Paris, sous presse.

relation avec les champs cellulaires du lobe préfrontal, sont plus importantes qu'on ne le croyait.

Nous avons attaqué dans les premières phases de nos travaux les connexions préfrontales par des injections d'alcool à la hauteur de la partie moyenne des circonvolutions frontales et vers le pôle frontal. Ensuite nous avons fait des coupes du centre ovale des lobes préfrontaux par le petit instrument que nous avons imaginé : le *leucotome cérébral.*

Nous pouvons dire, d'après les observations des malades opérés, qu'il existe des connexions du cortex préfrontal avec les zones motrices, le lobe paracentral, les centres de la musculature pupillaire, etc.

Nous allons faire l'énumération de la symptomatologie préfrontale. Il nous manque de l'expérience pour préciser certains points, comme, par exemple, s'il y a une symptomatologie plus liée à un lobe qu'à l'autre, si elle est plus adstricte à une portion déterminée du centre ovale des lobes préfrontaux. Sur cela nous n'avons que des présomptions. Nos travaux ont été réalisés dans de mauvaises conditions.

Nous avons cependant vérifié des résultats thérapeutiques qui étaient ce qui nous intéressait le plus ; les observations physiologiques n'ont pas été suivies comme nous aurions aimé pouvoir le faire. Cela sera la deuxième étape de ces travaux. Nous sommes sûrs que d'autres neuropsychiatres, qui voudront faire des tentatives opératoires, viendront apporter de nouvelles et intéressantes constatations physiologiques. On peut, cependant, affirmer déjà l'existence d'un nombre assez considérable de symptomes des lobes préfrontaux quelques-uns déjà notés, d'autres dont l'existence n'a pas été soupçonnée.

Les symptômes observés sont différents selon l'opération qu'on a préférée. Dans la suite de nos tentatives chirurgicales, nous n'avons fait, dans la première phase, que des injections sclérosantes. Nous pouvons les ranger en trois types : *en angle* : deux injections, antéro-internes et deux autres antéro-externes de 0, 2 d'un centimètre cube d'alcool ; *en triangle* : les mêmes et une autre perpendiculaire à la base du cerveau, et *en barrière* : injections en angle et trois dans un plan perpendiculaire passant par le point d'entrée de l'aiguille, une au centre, et deux obliques à droite et à gauche.

Par cette dernière opération, nous avons prétendu détruire un nombre plus considérable de connexions en relation avec le lobe préfrontal.

Dans les coupes faites par le leucotome cérébral, dans la deuxième phase de nos tentatives opératoires, nous avons exécuté des coupes antéro-internes (une ou deux) et des coupes antéro-externes (une ou deux) dans les centres ovales de chaque lobe préfrontal.

Les symptômes observés après les injections sclérosantes d'alcool absolu et ceux notés après les coupes du lobe préfrontal, sont à peu près les mêmes.

Parmi les cas où les symptômes sont devenus plus accentués, nous citerons les malades dans lesquels nous avons fait la barrière préfrontale par l'alcool.

Symptomes généraux.

I. *Température.* — On a observé dans tous les cas une hyperthermie, variable selon les malades, qui, au plus tard, dans la seconde nuit après l'opération, monte en général à 38°5, on même un peu plus. Elle diminue après 24 ou 48 heures et descend au 4e ou au 5e jour à la température normale du malade. Cela arrive soit dans les cas opérés par le leucotome soit dans ceux qui ont été alcoolisés. Comment expliquer cette élévation thermique ?

Sera-ce seulement la conséquence de l'acte opératoire ? Mais il y a des cas dans lesquels la température n'a que très légèrement monté.

Y aura-t-il dans les lobes préfrontaux des connexions avec les centres thermiques diencéphaliques qui, quand elles ont été atteintes, déterminent une élévation de température ?

Nous nous inclinons pour cette hypothèse. En effet, dans certains cas, la température monte à 39° ; dans d'autres ne dépasse pas 37°5 à la suite de la même opération ou à peu près. Il faut aussi noter que l'opération n'atteint pas toujours exactement les mêmes points du centre ovale. Des fibres spéciales pourront être touchées ou ne pas l'être.

Cela ne sera qu'après un grand nombre de cas qu'on pourra tirer des conclusions définitives.

Les différences entre les élévations thermiques des deux opérations : alcoolisation ou coupe du centre ovale ne sont pas importantes.

Nous avons, au début, pensé que l'élévation thermique ne serait que la conséquence de la diffusion sous-arachnoïdienne de l'alcool qui sortait entre l'aiguille et la substance cérébrale. Mais il y a des cas opérés par le leucotome dans lesquels les températures postopératoires ont été aussi élévées.

En outre, deux de nos malades qui ont été opérés deux fois, la première par le leucotome et la seconde par des injections d'alcool, ont eu des températures élevées après les coupes du centre ovale et les températures ont peu dépassé la normale après les injections d'alcool.

Cela nous a laissé l'impression que dans la première opération on a coupé des connexions qui ont provoqué l'élévation thermique et que les injections d'alcool ne trouvant plus ces connexions n'ont pas déterminé d'hyperthermie.

II. *Douleurs dans le centre ovale des lobes préfrontaux.* — Nous avions cru que le cerveau était insensible ; mais nous avons vérifié que tout au moins dans le centre ovale des lobes préfrontaux, les malades qui n'ont pas été anesthésiés sentent une douleur, soit quand on fait l'injection de l'alcool, soit quand on coupe une portion de la substance blanche. Cela serait-il dû aux vaisseaux de la région ?

III. *Céphalées.* — Les malades accusent, en général, des crises de céphalées après l'opération qui ne sont que rarement très intenses.

L'inconstance de ce symptôme nous a fait croire au commencement de

nos travaux que ces céphalées devraient être dues à l'extravasation de l'alcool dans l'espace sous-arachnoïdien venu par reflux entre l'aiguille et le cerveau. Les mêmes céphalées ont toujours été notées dans les opérations par le leucotome. La cause doit être autre.

Nous nous inclinons pour ce que les céphalées doivent être plutôt la conséquence de l'action du sang sur les méninges et non un symptôme spécial du lobe préfrontal.

IV. *Vomissements.* — Nous les avons observé chez des malades qui ne les avaient pas avant l'opération, soit chez ceux qui avaient subi l'alcoolisation en barrière du lobe préfrontal, soit chez d'autres qui ont seulement subi les coupes des centres ovales préfrontaux.

Il est probable que ces vomissements peuvent s'expliquer par l'atteinte des connexions myélencéphalo et métencéphalo-préfrontales.

V. *Somnolence.* — Les malades opérés sont, en général, somnolents le lendemain de l'opération. Cette somnolence n'est pas constante ; mais elle existe souvent chez les malades opérés par l'un ou par l'autre des procédés. Elle a été particulièrement accentuée dans les cas opérés par les injections d'alcool données en barrière. Parfois, cette somnolence dure un à deux jours. Y aura-t-il quelques liaisons entre les centres hypothalamiques et le lobe préfrontal ? Si ces liaisons existent, elles ne correspondent pas à des aires cellulaires de la portion polaire des lobes frontaux. Elles doivent plutôt se faire avec des aires plus postérieures de ce que nous appelons le lobe préfrontal.

Symptomes neurologiques.

I. *Troubles moteurs.* — Nous avons observé du trismus et des contractions fibrillaires assez fortes à la hauteur du masseter et du cuticulaire. Ce trismus et ces contractions ont duré, en général, 15 minutes. Après cette crise et même le lendemain, on a observé parfois quelques contractions fibrillaires.

Ces troubles moteurs ont été surtout observés dans les cas des injections en barrière, mais les contractions fibrillaires ont aussi été notées dans les cas opérés par le leucotome.

Nous sommes convaincus que des connexions motrices préfrontales ont été atteintes dans ces cas ; mais il nous est impossible d'affirmer d'une manière sûre le trajet probable de ces fibres d'association.

II. *Mouvements de manège.* — Nous les avons vérifiées, d'une manière assez typique, dans un seul cas, après une deuxième alcoolisation des lobes préfrontaux et surtout du lobe préfrontal gauche où nous avons rencontré (première opération) un foyer de porencéphalite. La malade étant debout a subitement fait 9 ou 10 tours sur le côté gauche. La malade n'a pas perdu l'équilibre. Ce phénomène ne s'est plus reproduit.

III. *Troubles sphinctériens.* — Nous les avons observés assez forts

deux fois chez l'homme et une fois chez la femme. Dans les autres cas, on n'a observé que de légers troubles sphinctériens, la nuit de l'opération ou le jour suivant.

Chez deux malades qui ont subi l'alcoolisation en barrière, l'incontinence des urines et des matières fécales a persisté deux à trois semaines. L'examen de nos cas montre que c'est surtout l'injection perpendiculaire à la base, à la hauteur du milieu de la deuxième frontale qui a déterminé cette complication postopératoire. Les malades évacuent et urinent dans le lit et dans les pantalons, même quand on appelle leur attention sur ces actes et qu'on les fait aller au cabinet. Parfois, les malades urinent dans le vase quand on le leur présente ; parfois ils urinent en dehors même si on leur donne.

Chez une malade qui a été premièrement opérée par le leucotome et ensuite a subi des injections d'alcool, l'incontinence d'urines et de selles a été bien accentuée. Une fois elle a demandé la permission d'aller aux cabinets et elle a uriné en chemin.

Une autre fois, la malade était descendue du lit pour aller au vase, mais elle ne l'a pas tiré et a commencé à uriner par terre avant l'arrivée de l'infirmière.

Dans des cas exclusivement opérés par des coupes, nous avons aussi observé de légers troubles sphinctériens.

Nous devons remarquer que tous ces troubles même les plus accentués ont, en général, rapidement disparu.

Dans les fonctions sphinctériennes, il existe une partie qui appartient à la sphère psychique : on a la conscience des besoins de défécation et d'urination, on peut retenir l'urine et les matières fécales durant un certain temps, on cherche la place appropriée pour exécuter l'acte de leurs expulsions, etc.

Le sphincter externe de l'anus est formé par les fibres striées et il est commandé par les centres supérieurs, comme muscle volontaire. Il ne peut cependant que maintenir, dans certaines limites, l'occlusion de l'anus. Lorsque les matières fécales arrivent à la portion du rectum située au-dessus des sphincters de l'anus, elles provoquent la sensation du besoin de la défécation. Celle-ci est la conséquence de l'excitation des nerfs sensitifs du rectum qui provoquent par voie réflexe l'excitation des sphincters. Les centres supérieurs rendent compte, chez les personnes normales, de ce besoin. Si on n'y satisfait pas, il se produit un mouvement antipéristaltique qui refoule dans l'S iliaque les substances fécales. Mais cela ne dure pas longtemps, et une nouvelle descente des matières dans le rectum reproduira de nouveau le réflexe qui, en général, est devenu plus fort, rendant à la fin le besoin impérieux de la défécation. Au cours de celle-ci, il se produit une contraction réflexe des tuniques musculaircs du rectum, vrai mouvement péristaltique de cette partie de l'intestin, qui oblige les substances fécales à franchir la petite résistance qu'à ce moment oppose le sphincter. Si les fèces sont liquides, le rectum suffit parfois à les expulser malgré la résistance effective de la volonté. Mais dans les cas

normaux, quand les substances fécales sont solides, des facteurs importants et assez complexes dépendant des centres supérieurs entrent en jeu. Ce n'est pas seulement le relâchement du sphincter externe qui suffit, c'est la cavité thoracique qui se remplit d'air pour donner le point d'appui aux muscles abdominaux, le diaphragme et le muscle du périnée qui réduisent la cavité abdominale, forçant ainsi le passage des fèces par l'anus.

Dans les cas d'incontinence fécale, tout ce mécanisme supérieur, soit la reconnaissance du besoin de la défécation, soit les autres actions adjuvantes, n'entrent pas en jeu.

Le mécanisme de la miction est assez semblable à celui de la défécation lorsque la pression arrive. L'urine détermine une contraction vésicale à un certain point (15 centimètres d'eau, en moyenne, chez les individus normaux). Cette contraction vésicale ne suffit pas à expulser l'urine ; il faut que la résistance opposée par les sphincters urétraux soit vaincue.

Ce sont les premières gouttes d'urine en pénétrant dans le col de la vessie, puis en franchissant le sphincter (lisse) qui arrivent à la muqueuse prostatique et déterminent un réflexe du sphincter. Cela donne l'explication de la forme intermittente qu'on a du besoin d'uriner. Après la répétition de ces manœuvres, le sphincter se relâche et le muscle vésical est suffisant à expulser l'urine. Seulement, pour expulser les dernières gouttes les muscles abdominaux interviennent.

L'incontinence fécale et vésicale peut dériver de l'altération des centres supérieurs. Quand on fait l'injection ou les injections d'alcool perpendiculaires à la base du crâne, il y a des connexions qui sont alors détruites à cet endroit (1). Ce sont ces connexions qui mettent en relation les aires cellulaires du lobe préfrontal avec les centres moteurs liés aux sphincters. On peut même dire qu'il existe des fibres de liaison qui viennent du lobe paracentral et qui suivent en avant vers le lobe préfrontal. Elles se terminent probablement dans la partie médiane des première et deuxième circonvolutions, frontales. Ce serait un *fascicule fronto-préfrontal* dont la destruction déterminerait les troubles sphinctériens que nous venons de décrire. Mais nous ne le disons qu'avec de grandes réserves.

Cette incontinence a été déjà notée par Richard Brickner dans l'exposition de l'observation du malade auquel Dandy a excisé une partie considérable des deux lobes frontaux. Ce malade, d'après l'interprétation de Brickner, avait une incontinence, plus pour manque d'initiative, qu'une incontinence vraie. Chez nos malades, l'incontinence n'a pas eu ces caractéristiques.

L'incontinence a été notée dans certains cas de tumeurs des lobes frontaux. Parfois le symptôme est limité à un des sphincters (cas de

(1) Même fait arrive quand on coupe par le leucotome les régions postérieures du lobe préfrontal.

Elder et Miles). Dans les cas, où les troubles ont été plus forts les deux sphincters ont été atteints ; dans les autres, le sphincter vésical a été particulièrement atteint.

Dans un de nos cas de tumeurs du corps calleux, nous avons noté le syndrome d'incontinence. Nous tirons de cette observation (*Encéphale*, 1927, p. 515) ce qui suit : « Il y avait quelques semaines que le malade gâtait et urinait dans ses vêtements. A l'infirmerie, le malade a continué à faire ses excréments au lit, ce dont il s'est assez vite corrigé, mais il n'en a pas été de même pour les urines, qu'il a perdues au lit presque toutes les nuits. »

Il nous paraît bien démontré que les troubles sphinctériens peuvent être un symptôme préfrontal.

Chez une malade ayant eu de l'incontinence urinaire pendant quelques nuits, on ne lui a fait que deux coupes dans les deux lobes. Dans ce cas dont l'opération a été assez réduite, nous avons certainement touché le faisceau fronto-préfrontal qui paraît donc exister.

Choroschko a aussi noté ces troubles sphinctériens dans des cas de lésions des lobes frontaux.

IV. *Troubles de l'appareil digestif.* — Chez les malades ayant des troubles sphinctériens d'une certaine importance on a noté que les selles sont devenues diarrhéiques et que ces malades les ont expulsées 2 et 3 fois par jour. Cela montre que, outre les troubles des sphincters, d'autres troubles se sont produits dans les intestins et même dans d'autres parties de l'appareil digestif : paralysies intestinales où autres. Une paralysie des fibres musculaires du rectum et du gros intestin, nous paraît surtout probable. Cela sera un symptôme qui pourra être lié au lobe préfrontal.

Un des malades que nous avons gardé afin d'étudier son incontinence, l'avait spécialement quand il mangeait. Des réflexes du côté de l'appareil gastro-intestinal ont pu peut-être déterminer cette évacuation.

Les malades qui ont eu des troubles sphinctériens plus sérieux déféquaient avant l'opération une seule fois par jour. Ils ont eu, après l'opération deux ou trois déjections par jour et les selles sont devenues très fluides. Cela démontre que bon connexions qui ont été détruites étaient en relation avec le fonctionnement de l'appareil digestif. Cela n'est pas en désaccord avec des faits connus de l'influence des grandes émotions sur les états gastro-intestinaux et parfois sur les besoins d'élimination d'urines et des selles. Quelques états pathologiques jusqu'ici liés à l'hystérie seraient encore des manifestations probables morbides, du côté des connexions liées aussi au lobe préfrontal.

V. *Troubles oculaires.* — Choroschko qui a dédié une grande activité à l'étude des fonctions frontales avait noté dans un travail de 1914 sur l'action des traumatismes des lobes frontaux qu'une lésion de la région postérieure de F2 du côté gauche (champ 46 et partie postérieure

du champ 9) se traduit par des troubles des mouvements syncinétiques de l'œil, du nystagmus et des troubles pupillaires (réactions paresseuses, absence de réactions, inégalité pupillaire).

Dans un autre travail sur les abcès des lobes frontaux le même auteur a noté, parmi d'autres symptômes : « troubles des mouvements des yeux, de la déviation syncinétique des yeux et de la tête, clignement exagéré. Tous ces symptômes peuvent être constants ou périodiques ». Il a encore constaté des « troubles papillaires tels qu'anisocorie, modification de la réaction à la lumière, différence dans la réaction des deux côtés ».

Cet auteur a insisté, d'une manière précise, sur ces symptômes papillaires dans les frontaux. Nous avons aussi notés quelques-uns de ces troubles ; mais nous n'avons pas observé les troubles syncinétiques des mouvements des yeux. La zone 8 a été toujours respectés dans nos tentatives opératoires.

Dans une grande partie des cas opérés par le leucotome ou par les injections d'alcool en barrière, en triangle ou en angle, nous avons noté des troubles pupillaires. Ils ne sont pas égaux dans tous les cas et ni plus intenses dans les cas opérés en barrière que dans les autres.

Les différences ont été notées en faisant l'observation des pupilles avant l'opération, pendant l'anesthésie, par l'avertine qui produit des troubles pupillaires, et après les interventions. Dans les cas opérés par l'anesthésie locale, nous les avons aussi notés.

Ces troubles pupillaires ont aussi été rencontrés, quoique moins intenses (faute de réaction, immobilité de la pupille à la lumière) après l'intervention d'un seul côté (droit ou gauche).

Les troubles pupillaires, parfois légers immédiatement après l'opération, augmentent d'intensité les 2 ou 3 jours suivants.

Les troubles qui se produisent sont : Argyll-Robertson, myosis, anisocorie. Dans certains cas les troubles ne sont pas si intenses. Nous avons trouvé, par exemple, une petite réaction pupillaire à la lumière ; la pupille reprenant tout de suite la largeur qu'elle avait avant l'opération.

Parfois la réaction à la lumière était paresseuse et limitée. Nous n'avons pas rencontré de manque de réaction bien nette à l'accommodation et à la convergence.

En passant en revue nos cas, nous nous sommes convaincus de ce que les diverses altérations ne dépendent pas de la même lésion. Nous ne voulons pas nous engager dans des conclusions osées à ce propos, mais il nous semble que le myosis, l'anisocorie sont des symptômes des lésions du centre ovale à la hauteur du milieu des circonvolutions et que l'Argyll-Robertson est plutôt un symptôme de la partie antérieure du lobe préfrontal.

Il est probable que des connexions spéciales faisant la liaison de certaines régions du mésencéphale et de l'isthme avec le lobe préfrontal ne forment pas un seul fascicule, mais plusieurs ou alors un seul avec diverses terminaisons dans les aires du lobe frontal.

Ces symptômes que nous avons observés chez presque tous nos malades opérés sont passagers. Dans 4 à 5 jours il ne reste rien, ce qui prouve que des substitutions se sont immédiatement établies, probablement parce qu'il reste encore beaucoup de fibres qui n'ont pas été coupées par le leucotome ou détruites par l'alcool.

Une note finale sur ce sujet : nous avons toujours observé que dans les cas d'anisocorie la pupille gauche est plus myotique que la droite.

VI. *Chute de la paupière.* — Nous l'avons observée chez certains malades opérés. Des doutes peuvent s'élever sur l'interprétation de ce symptôme. En effet, quand on insiste auprès des malades pour qu'ils ouvrent les yeux, ils finissent, en général, par les ouvrir. Il semble qu'il s'agit plutôt de négativisme et non d'une vraie ptose palpébrale.

VII. *Nystagmus.* — Chez une de nos malades nous avons noté un nystagmus très net quand la malade regardait à gauche. Nous l'attribuons à une pression involontaire faite par le trépan à droite qui a déchiré la dure-mère. Le trou de ce côté était fait un peu plus en avant que d'habitude et nous croyons que la zone 46 de Brodmann a été directement atteinte.

C'est l'unique cas où nous avons trouvé un nystagmus qui n'a, du reste, duré que 24 heures.

Nous n'avons jamais rencontré, après le traitement, de troubles dans la marche, de réflexes tendineux ou de préhension, de contractions musculaires permanentes, ce que quelques auteurs ont décrit comme des symptômes du lobe frontal.

Troubles psychiques.

I. *Apathie.* — Nous l'avons notée à peu près dans la moitié de nos cas avec intensité différente. L'apathie a été, en général, fugace.

Il y a, cependant, quelques exceptions ; chez quatre de nos malades cet état s'est prolongé pendant 2 à 3 semaines ; mais ensuite il a considérablement diminué. Dans deux de ces cas, un état apathique a persisté : certaine indifférence, difficulté à se déplacer, préférence des malades à rester seuls. Cet état apathique n'est cependant pas très intense et il fallait connaître les malades avant leur maladie mentale, pour pouvoir se prononcer d'une manière sûre.

II. *Acinésie.* — Ce symptôme s'approche beaucoup de celui de l'apathie par ses manifestations ; mais l'apathie est essentiellement un phénomène psychique, tandis que l'acinésie est un symptôme plutôt moteur, bien que lié aussi à l'activité psychique.

L'acinésie a été bien étudiée par Kleist. Nous l'avons observée dans presque deux tiers de nos cas. Les malades préfèrent être tranquilles, sans faire de mouvements, mais tout cela est assez passager.

III. *Perte d'initiative.* —Ce symptôme que Kleist a mis en évidence a été observé dans la moitié de nos malades opérés. La perte d'initiative

a été parfois très accentuée. Chez quelques-uns de nos malades réopérés, elle s'est prolongée pendant quelques jours et dans un cas pendant trois semaines.

IV. *Stéréotypies.* — Quelques malades présentent, dans les deux premiers jours après l'opération, des mouvements, surtout des grimaces, répétés avec insistance, et toujours les mêmes.

V. *Attitudes catatoniques.* — Nous les avons notées, sous une forme légère, dans quelques cas, très accentués chez deux malades. Une de ces malades tenait la cuiller en l'air pendant un certain temps quand elle mangeait ; elle s'immobilisait, par moments, quand elle procédait au balayage du parquet. Tout cela a cependant disparu deux semaines après l'opération.

Dans ces deux cas il y avait, paraît-il, de vraies catatonies ; mais à propos des légères attitudes catatoniques, on pourra admettre qu'il s'agit plutôt d'une contraction persistante de la musculature que Kleist a mise en relation avec la lésion de la voie fronto-ponto-cérébelleuse.

Förster fait noter que le syndrome pallidal est semblable à celui qui est déterminé par l'atteinte de cette voie. Surtout, dit cet auteur, la résistance à la distension, la tension de fixation, la difficulté des mouvements et le manque d'initiative pour les exécuter, sont surtout notés dans les processus qui affectent la première circonvolution frontale et une petite partie de la deuxième.

VI. *La résistance à exécuter des mouvements* a été un fait noté par Kleist ; nous l'avons également observé dans la plupart des cas. Ce symptôme a été constaté par nous pendant les premiers jours, même chez les malades qui ont été opérés sans grandes destructions.

VII. *Le mutisme* a été aussi vérifié chez quelques malades. Il est un peu en relation avec la résistance des malades à parler. Le rapport devient difficile, les malades ne répondent pas, ou répondent très tard aux demandes qu'on leur fait dans les premiers jours après l'intervention. Ils ont, surtout, une grande difficulté (résistance) à répondre aux premières questions. Souvent ils le font par un simple mouvement de tête ; mais ils ne parlent qu'avec une grande difficulté. Ils prononcent bien les mots, mais ils ne disent que très peu et traînent sur les phrases en les reduisant à l'indispensable.

Nous avons observé cette résistance à parler dans 11 de nos 20 cas. Il nous semble que des connexions des cellules préfrontales avec les centres de la paroles doivent être aussi en cause dans la production de cette oligophasie. Il faut, cependant, noter que tous ces symptômes passent, après 3 ou 4 jours, dans les cas opérés.

VIII. *Troubles de la minique.* — Ils sont constants chez les malades chez lesquels on a fait la barrière du lobe préfrontal. La mimique disparaît pendant un jour ou deux ; en même temps, ou par la suite, les malades exécutent des grimaces. Cela ne dure que 3 ou 4 jours.

Ces altérations de la mimique ont été déjà observés par Choroschko.

IX. *Négativisme.* — C'est un symptôme qu'on observe dans les premiers jours après l'opération chez certains malades. Le mutisme est déjà, sous une certaine modalité, une forme de ce négativisme. Mais les malades refusent d'exécuter les ordres donnés. Ils ne se lèvent pas, n'ouvrent pas les paupières, ne montrent pas la langue, se refusent à manger. Ils montrent une vraie opposition systématique aux déplacements et mouvements commandés. Cela ne dure, cependant, que 3 à 4 jours dans les cas les plus graves et parfois on ne l'observe pas.

X. *Orientation dans l'espace.* — Dans les premiers jours après l'opération, les malades restent un peu désorientés dans l'espace, mais cette perte d'orientation spatiale est facile à corriger.

XI. *Orientation dans le temps.* — Plus intense est la désorientation dans le temps. En faisant la comparaison entre l'état antérieur et postérieur à l'opération, il y a, dans certains cas, une différence assez remarquable : les malade ne s'orientent que très difficilement dans le temps. Tout cela passe, en général, lorsque l'amélioration de l'état des malades s'accentue

XII. *Puérilité.* — Une de nos malades opérées faisait des poupées avec le linge qui était à sa portée et les berçait ensuite.

XIII. *Tendance à la kleptomanie.* — Nous l'avons notée chez certains malades qui n'avaient pas cette tendance antérieurement. Chez d'autres malades qui avaient déjà cette tendance, elle s'est accentuée après l'opération. C'est un fait à enregistrer.

XIV. *Sensation de faim.* — Quatre de nos malades ont accusé le besoin impérieux de manger. Ces malades (trois femmes et un homme) réclamaient des aliments comme s'ils étaient insatisfaits ; parfois même ils faisaient ces réclamations après leurs repas.

Une de ces malades ne mangeait que peu quand on lui servait de la nourriture.

Une autre malade, qui a été opérée deux fois, demandait à manger après la première opération et elle est restée anorexique après la seconde.

Il est intéressant à noter que toute cette symptomatologie est, en général, plus accentuée quand les destructions du centre ovale des lobes préfrontaux ont été plus larges.

Dans tous ces symptômes, très variés, il y a une caractéristique commune. Tous sont passagers. C'est-à-dire, s'il est certain que le lobe préfrontal intervient dans leur production, on vérifie aussi que cette intervention est facilement substituée.

Intelligence et mémoire. — Dans toutes nos tentatives opératoires, un fait se présente avec grande netteté : c'est que la destruction d'un nombre considérable de connexions dans les deux lobes préfrontaux, n'est pas

accompagnée, tout au moins, de graves répercussions du côté de l'intelligence ou de la mémoire.

Même dans les cas où nous avons fait la barrière préfrontale par l'alcool, les malades sont restés à peu près dans le même état au point de vue intelligence et mémoire.

Syndrome de la fossette latérale du bulbe avec paralysie du nerf pathétique, par MM. J. Lévy-Valensi, L. Justin-Besançon et G. Tilitscheeff.

Depuis le travail initial de Wallenberg (1901) les observations de syndrome de la fossette latérale du bulbe se sont multipliées. Dans leur article du nouveau *Traité de médecine* paru en 1935, MM. Guillain et Alajouanine font allusion à un travail récent de Margaret Wilson Gérard qui groupe 59 cas.

D'autres observations ont été publiées tant en France qu'à l'étranger. Nous signalerons l'important travail de Knud Winther (1912) (1).

Les observations de Fribourg-Blanc, Bacaloglu et Vasilesco (2) et Mollaret (3), Georges Marchal et Jean Lereboullet (4), Ravina, Haguenau et Faulong (5).

Nous n'aurions donc pas songé à présenter ce malade malgré la netteté vraiment schématique ici du syndrome, sans la coïncidence, chez lui, d'un symptôme insolite : une *paralysie de la quatrième paire*.

M. Paul, 46 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 16 janvier 1936. Les symptômes ont débuté le matin même à 6 heures, le malade étant au lit, par une céphalée qui le réveille, accompagnée d'une sudation généralisée abondante.

Deux heures plus tard, voulant se lever il a des vertiges, titube avec tendance à tomber du côté droit, vomit le café qu'il vient de prendre d'ailleurs avec difficulté. Il prend alors une voiture et se fait conduire chez son médecin qui lui fait une petite saignée et une injection de 0 gr. 10 d'acétylcholine. Il avait alors déjà des troubles de la déglutition et de la phonation, du hoquet et de la diplopie, symptômes qui se sont aggravés dans la journée. Le malade ne perd pas connaissance, mais a un certain degré d'obnubilation.

A l'examen : Le sujet est parfaitement conscient de sa situation et donne des renseignements précis sur son état.

Examen des différentes fonctions :

a) Fonction pyramidale : Elle est absolument indemne aucune paralysie. Les réflexes tendineux et périostés sont égaux et d'intensité moyenne. Il n'existe ni clonus ni signe de Babinski.

b) Fonction cérébelleuse : Présence d'un hémisyndrome cérébelleux droit très accusé

(1) Knud Winther. *Acta psychiatrica et neurologica, Scandinava*, 1932. Etude sur syndromes hémibulbaires.

(2) Bacaloglu et Vasilesco. Syndrome rétro-olivaire. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 octobre 1933.

(3) Fribourg-Blanc et Mollaret. Un cas de ramollissement postérieur du bulbe par artérite. *Soc. de Neurol.*, 3 juillet. *Rev. neurol.*, t. I, 1930, p. 44.

(4) G. Marchal et Jean Lereboullet. Un cas de syndrome latéral du bulbe. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 8 juillet 1935.

(5) Ravina, Haguenau et Faulong. Syndrome de Wallenberg avec réactions hyperalgiques. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 26 juillet 1935.

avec une hypotonie musculaire qui empêche le sujet de se tenir debout, asynergie, dysmétrie, adiadococinésie, absence de réflexes de posture ;

c) Fonction sensitive.

1° *Sensibilité objective.* hémianesthésie alterne avec à *droite* hypoesthésie tactile et dissociation syringomyélique, dans le territoire de la Vᵉ paire avec anesthésie cornéenne, à *gauche* hémianesthésie pour le tronc et les membres avec également dissociation du type syringomyélique. La sensibilité tactile est légèrement émoussée, les sensibilités profondes normales.

La zone troublée est limitée à la face à C^2.

2° *Sensibilité subjective.* Troubles paresthésiques à l'hémiface droite. Sensation de gêne, de lourdeur. Au tronc et aux membres gauches, sensation de chaleur, de fourmillements, aucune douleur.

d) *Nerfs craniens* :

IVᵉ paire : un premier examen fait le 17 janvier par M. Voisin, interne de M. le Pʳ Terrien, conclut à une diplopie verticale, s'exagérant dans le regard en bas, l'état du malade ne permettant pas d'examen plus approfondi. Un deuxième examen sera fait le 11 janvier par M. le Pʳ Terrien qui constatera :

Diplopie verticale dans le regard en face s'exagérant dans le regard en bas. Tant que l'abaissement du regard se maintient, la diplopie diminue ou disparaît dans le regard à gauche et augmente dans le regard à droite.

Il s'agit donc d'une paralysie du nerf pathétique gauche.

Vᵉ paire : le masticateur est normal.

VIᵉ et VIIᵉ paires, rien.

VIIIᵉ paire. Le 23 janvier 1936 (Dʳ Caussé). *a*) audition normale des deux côtés; *b*) Equilibration *phénomènes spontanés,* nystagmus dans le regard direct à peine accru dans les positions latérales du regard. sauf dans le regard, vertical en haut où le nystagmus prédomine.

Pas de déviation segmentaire. Les autres signes ne peuvent être cherchés à cause de l'état cérébelleux.

IX. X. XI (noyau ambigu) (Dʳ Caussé). Paralysie de l'hémivoile droit. Paralysie de la motricité pharyngée droite (*signe du rideau*). Paralysie de la bouche de l'œsophage. La déglutition est impossible. A l'entrée le malade rejette les liquides par le nez et doit être alimenté pendant 8 jours par voie rectale.

Paralysie de la corde vocale droite avec voix bitonale, aucun trouble de la gustation ni de la sensibilité tactile pharyngée ou vélique.

XIIᵉ paire normale.

e) Fonction sympathique :

a) Syndrome de Claude Bernard-Horner à droite : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie, hypotonie constatée au doigt.

b) Hypotonie de l'hémiface droite.

c) *Thermométrie.* Aucune différence à la face ni aux membres inférieurs. Au tronc et aux membres supérieurs différence d'un degré environ au profit du côté droit (Dʳ Dausset).

d) *Réaction sudorale* (après injection d'un centigramme de nitrate de pilocarpine). Sudation un peu plus abondante à droite au tronc seulement.

e) *Réaction au sérine* : normale et égale des deux côtés mais la recherche en a été tardive.

Liquide céphalo-rachidien. Tension 19-10 couché. Liquide clair, alb. 0 gr. 25, lymphocyte 1,2 par mm^3 B.-W. négatif. Benjoin colloïdal normal.

Sérum B.-W. : négatif.

Urée, 0 gr. 60 taux qui tombe rapidement à 0 gr. 25.

Urines normales. Tension artérielle : 14-8 (Vaquez).

Cœur : normal : Pouls : 64, aujourd'hui 75.

Poumons : râles de bronchites diffuses, aspect radiologique de sclérose. Le malade accuse de la constipation.

Le diagnostic de lésion de l'hémibulbe droit avec localisation à la région de la fossette latérale s'imposait. Restait à en rechercher la cause.

Malgré les examens négatifs du sang et du liquide céphalo-rachidien nous devions penser à la syphilis et par sa fréquence dans les cas de cet ordre et aussi à cause des commémoratifs. A l'âge de 23 ans, on relève un chancre suivi d'une éruption diagnostiquée à Saint-Louis roséole. Un B.-W. ayant été négatif, un mois plus tard, le malade croit devoir interrompre le traitement mercuriel commencé.

Il y a 4 ans, nouveau chancre diagnostiqué chancrelle. A cette date le B. W est encore négatif.

Le malade est réformé en 1916 pour épididymite tuberculeuse.

Il aurait eu en 1932 une hémoptysie avec présence de B. K. dans les crachats et est réformé avec pension de 100 % plus surpension du 1er degré.

Le malade avoue des habitudes éthyliques : deux à cinq apéritifs par jour.

Nous instituons un traitement antisyphilitique (bivatol et novar) au cours duquel certains symptômes régressent rapidement.

ETAT ACTUEL :

Motilité. Marche sensiblement normale, déclare avoir tendance à dévier à droite, ce qui n'est pas apparent. Hypermétrie encore nette pour le membre inférieur, à peu près nulle pour le supérieur, pas d'adiadococinésie.

La déglutition est sensiblement normale, la voix encore légèrement bitonale.

Les troubles de la sensibilité ne se trouvent pas modifiés.

Le myosis et le rétrécissement de la fente palpébrale sont moins apparents.

La paralysie oculaire a disparu.

Quelques douleurs névralgiques mais peu accusées dans le territoire de la branche ophtalmique droite.

En résumé : à l'entrée :

A droite, hémisyndrome cérébelleux, anesthésie de la face.

Syndrome du noyau ambigu (voile, pharynx, cordes vocales).

Syndrome de Claude Bernard-Horner.

A gauche, hémianesthésie du tronc et des membres avec dissociation du type syringomyélique.

Paralysie de la 4e paire.

Si l'on admettait qu'une seule lésion droite ait pu déterminer le syndrome de Wallenberg et la paralysie de la IVe paire, on ne serait pas gêné par la coïncidence d'une paralysie du nerf pathétique gauche avec une lésion bulbaire droite, le nerf pathétique étant croisé dès son origine, mais l'éloignement des noyaux d'origine du IV de la région bulbaire, ce que l'on sait de la vascularisation de ces régions rendent une telle hypothèse indémontrable, que l'on admette avec Wallenberg l'atteinte de *l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure*, ou avec Foix, Hillemand et Schalit, celle d'une artère de la *fossette latérale du bulbe.*

On est conduit alors à envisager deux lésions à des étages différents. Cependant, chez notre malade, la diplopie est survenue en même temps que les troubles du territoire des nerfs bulbaires.

Mais ce qui achève de donner à cette association du syndrome de Wallenberg avec une paralysie du pathétique une réelle autonomie

anatomo-clinique, c'est que nous avons relevé dans la littérature trois autres cas analogues mais sans autopsie :

1[er] cas (Rossolimo) (1).

Il s'agissait d'un petit syndrome cérébelleux droit avec dysphagie parésie des ptérygoïdien et masticateurs droits, myosis droit, hémianesthésie croisée gauche totale l'atteinte du pathétique gauche. Dans ce cas, la lésion devait remonter plus haut que dans les variétés habituelles.

2[e] cas (Goldstem et Baumm) (2).

Après un début brusque le malade présente un petit syndrome cérébelleux gauche avec dysphagie, troubles de la parole, syndrome de Claude Bernard-Horner et hémianesthésie alterne c'est seulement 8 jours après le début qu'est apparue une paralysie du nerf pathétique droit.

3[e] cas (Knud Winther) (3).

Hémisyndrome cérébelleux gauche, hémianesthésie alterne, syndrome de Claude Bernard-Horner gauche, troubles de la déglutition, parésie du pathétipue droit.

Ce dernier auteur émet l'hypothèse, dans tous les cas, d'une double lésion.

Dans l'observation de MM. Georges Marchal et Jean Lereboullet (4) un syndrome latéral du bulbe dû à une atteinte du côté gauche, s'accompagnait d'une diplopie très intermittente attribuée à une parésie du droit inférieur du côté *droit*. Etant donné la difficulté du diagnostic entre une telle parésie et celle du grand oblique, on peut se demander, simple hypothèse d'ailleurs, si la persistance de la diplopie n'eut pas permis à un autre examen de la rattacher à une atteinte du noyau pathétique gauche.

En conclusion : chez notre malade la coïncidence d'une atteinte de l'hémibulbe droit avec une paralysie du nerf pathétique gauche s'explique-t-elle par une double lésion ;

Une autre hypothèse anatomo-physiologique ne mérite-t-elle pas d'être soulevée ?

Il nous a paru intéressant en tout cas de signaler cette association insolite et de rapprocher notre observation des observations déjà publiées.

Coexistence de paralysies postsérothérapiques et de paralysies diphtériques, par MM. J.-A. Chavany, F. Thiébaut et S. Thieffry.

Les *paralysies* provoquées par les injections de *sérum antidiphtérique* sont rares d'une façon absolue. A l'occasion d'un cas personnel récent R. Mignot (5) a pu colliger dans la littérature médicale, 12 observations

(1) Rossolimo. *Deutsche Zeitschrift für Nerven.*, 1902, vol. 23.
(2) Goldstein et Baumm. *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1913, vol. 52.
(3) Knud Winther. *Loc cit.*
(4) G. Marchal et J. Lereboullet. *Loc. cit.*
(5) René Mignot. *Archives Hospitalières*, n° 7, année 1935, p. 397.

dans lesquelles l'origine sérique est indiscutable. Les paralysies consécutives à la sérothérapie antidiphtérique ne se voient pour ainsi dire pas chez les enfants ; on les observe à peu près uniquement chez les adultes, ce qui explique sans doute en partie leur rareté. Plus rares encore sont les cas tels que celui que nous rapportons devant la Société où l'on assiste à l'évolution parallèle chez le même sujet *d'accidents paralytiques dus à l'injection du sérum antidiphtérique* et *d'accidents paralytiques dépendant de l'intoxication diphtérique*, chaque groupe d'accidents se manifestant avec ses caractères topographiques habituels, sa chronologie spéciale et évoluant manifestement pour son propre compte.

Une telle association symptomatique a été relatée 2 fois par nos confrères de l'armée. L'une des observations est de Pommé, Cournel et Lacroix (1), l'autre de Sauvez (2) publiée dans la thèse de Pessin. Il est pour le moins curieux de constater que chez notre sujet il s'agit encore d'un jeune soldat.

Voici son observation.

Abr. H..., 25 ans, accomplissant son service militaire, est hospitalisé le 3 septembre 1935 dans un hôpital militaire de la région de Paris pour un traumatisme du genou gauche. Le lendemain il se plaint de la gorge et est placé en observation aux contagieux On pratique un premier prélèvement qui s'avère négatif. Durant une quinzaine de jours l'examen décèle une angine blanche. Quelques vomissements. Cette angine traîne en longueur, et le 2 octobre 1935 à la suite d'un nouveau prélèvement qui s'est montré positif on injecte à la cuisse du 2 au 6 octobre 320 cmc. de sérum antidiphtérique non purifié. Prélèvement du 7 octobre, négatif.

Le 9 *octobre* apparition des accidents sériques : malaise général, prurit intense et généralisé, placards ortiés surtout aux cuisses. Le lendemain et le surlendemain courbature douloureuse particulièrement insupportable pendant la nuit. Arthralgies et myalgies diffuses rendent *le sujet complètement impotent* tant des membres supérieurs que des membres inférieurs.

Deux jours après, les douleurs s'étant atténuées, il peut soulever ses jambes mais la nuque et les épaules (surtout la droite) restent encore endolories, et dès ce moment le malade s'aperçoit qu'en portant les aliments à sa bouche il baisse la tête au lieu de lever *le bras droit parce que celui-ci fonctionne mal*. Cette gêne de l'épaule droite va persister dans la suite sans que le malade ou ses médecins y prêtent une attention particulière.

C'est vers le 15 *octobre* qu'Ab... ressent une *gêne fonctionnelle de la déglutition*, la nourriture ne passant pas très bien, « comme si le mécanisme ordinaire était détraqué ».

Le 19 *octobre*, à l'occasion de troubles intestinaux avec constipation opiniâtre il fait une poussée fébrile à 40° qui se reproduit le surlendemain.

Le 23 *octobre*, il quitte l'hôpital militaire sur sa demande pour être transporté dans une clinique privée. Il est constaté, à son entrée, par le médecin de l'établissement les signes d'une paralysie du voile du palais, des douleurs musculaires au niveau des 2 jambes qui sont extrêmement sensibles sauf en position allongée, un signe de Romberg. L'état des réflexes tendineux n'est pas mentionné à ce moment.

Le 30 *octobre* et les jours suivants, douleurs violentes de la nuque avec maximum du côté droit, irradiations hautes dans l'hémicrâne droit jusqu'au front, irradiations

(1) POMMÉ, COURNEL et LACROIX. Paralysies postsérothérapiques et polynévrite diphtériques après sérum antidiphtérique. *Lyon médical*, juillet 1933. *Médecine moderne*, n° 28, décembre 1933.

(2) SAUVEZ. Observation inédite dans *Thèse* de David Pessin. Les paralysies postsérothérapiques, Paris, 1933, Jouve éditeur.

basses dans le dos et vers le scapulum droit. Ces douleurs se calment en une semaine.

Le 9 *novembre, troubles de la vue,* impossibilité de lire.

Les jours suivants la paralysie vélo-palatine s'accentue ; presque brusquement il se met à parler du nez. Il se plaint en outre d'une irritation très forte de la gorge expliquée par un état de pharyngite granuleuse.

Vers le même moment, apparition de vomissements avec, pendant une semaine, des troubles cardiaques presque incessants sous forme de palpitations.

Au *commencement de décembre,* la paralysie du voile et la paralysie de l'accommodation, — celle-ci ayant été très passagère, — sont terminées.

Le 5 décembre, A... regagne son régiment. A ce moment, dit-il, il peut marcher sans fatigue une demi-heure durant. Son traumatisme du genou gauche le fait cependant encore un peu boiter. Sa températre a tendance à s'élever facilement à 37°9. La nuque et l'épaule droite sont encore très sensibles et il est toujours malhabile de son membre supérieur droit. Il a souvent au niveau des doigts des douleurs comme l'onglée en hiver. Quand il est au lit il ressent des brûlures au niveau des extrémités.

Les jours suivants, progressivement ses orteils et ses mains deviennent insensibles (subjectivement).

Le 9 *décembre,* il est à nouveau hospitalisé ; rapidement il ressent une grande faiblesse qui s'accroît dans les membres inférieurs : il peut toujours se tenir debout mais il lui est presque impossible de faire 100 mètres. Il glisse sur la neige, ne peut se retenir et tombe plusieurs fois.

Il nous est adressé, le 18 *janvier* 1936 par le Dr Jean Meyer pour : difficultés à dactylographier, dérobement d'une jambe. Il a en outre de l'éréthisme cardiaque avec tachycardie et instabilité tensionnelle (tantôt 16, tantôt 13 comme maxima).

Quand nous l'examinons, le 20 *janvier,* on se trouve en réalité en présence de deux ordres de troubles tout à fait différents :

Au niveau des membres inférieurs il existe des séquelles de la paralysie diphtérique. Le sujet se plaint d'être gêné dans sa marche, mais à l'examen celle-ci s'effectue normalement à l'exception de la boiterie résiduelle due au trauma du genou gauche. Toutefois il se fatigue très vite. La force segmentaire est à peu près normale et identique des deux côtés. Mais les *réflexes achilléens et rotuliens sont abolis* ; il est impossible de les mettre en évidence par n'importe quelle manœuvre. Réflexes cutanés normaux. Pas de troubles objectifs des sensibilités superficielles ou profondes.

Au niveau de la racine du membre supérieur droit il existe des *séquelles de la paralysie postsérothérapique.* On note, en effet, une grosse asymétrie entre le côté droit et le côté gauche, due à la parésie amyotrophique dissociée de l'épaule droite.

Au repos, *l'épaule droite* est tombante et de plus nettement déjetée en avant. Le creux sus-claviculaire est moins accusé qu'à gauche. La paroi antérieure du creux de l'aisselle paraît élargie. En arrière, l'omoplate apparaît déjetée en dehors par rapport à la ligne médiane et son bord interne fait une saillie beaucoup plus accentuée que normalement.

Dans l'étude des *mouvements volontaires* de l'épaule droite on remarque que l'abduction s'effectue avec assez de force, mais qu'elle entraîne rapidement (dès l'angle de 20°) le décollement de l'omoplate. Dans l'épreuve du bras tendu en avant à l'horizontale on constate le même décollement de l'omoplate (atteinte certaine du grand dentelé). L'antepulsion et la rétropulsion de l'épaule sont bonnes. Mais dans le mouvement d'élévation de l'épaule (très défectueux par rapport à celui du côté opposé), on met en évidence un déficit net du trapèze et des muscles sus- et sous-épineux.

Le sujet arrive toutefois à mettre sa main droite sur la tête, à porter ses aliments à la bouche, mais le bras droit, placé verticalement la main en haut, retombe beaucoup plus vite que le gauche.

Les autres muscles du bras, de l'avant-bras et des doigts sont indemnes.

Il existe une *hypotonie* nettement constatable à la palpation des faisceaux inférieurs du trapèze et du faisceau externe du grand pectoral.

Somme toute, atteinte paralytique très élective de certaines branches du plexus cervico-brachial droit, principalement de la branche antérieure du 4e nerf cervical. Rien à gauche.

Tous les réflexes tendineux des membres supérieurs existent ; le tricipital droit est peut-être même un peu plus vif que le gauche.

Hypoesthésie au tact et à la piqûre de tout le moignon de l'épaule droite.

L'*électro-diagnostic* vient confirmer ces données. Au membre supérieur droit R. D. partielle sur le sus-épineux droit. Hypofaradique et hypogalvanique sur le trapèze. Aucun autre trouble des réactions électriques sur les autres muscles des deux membres supérieurs. Aux membres inférieurs pas de R. D., mais discrète hypoexcitabilité galvanique avec tendance à l'égalité polaire sur le sciatique poplité externe droit (Dr Stuhl).

L'examen des autres paires craniennes s'avère à peu près négatif. Il n'existe aucune asymétrie du voile du palais qui se contracte cependant peu aux efforts de phonation. La parole, la déglutition, l'accommodation sont redevenues normales. Rien à signaler du côté des muscles moteurs des globes oculaires. Réflexes pupillaires normaux.

Le sujet est traité par des injections de strychnine ; le courant galvanique rythmé est utilisé pour son moignon de l'épaule droite, le courant faradique rythmé pour ses membres inférieurs.

Actuellement, au 27 février 1936, le malade bien que très amélioré conserve encore une fatigabilité anormale des membres inférieurs ; tous les réflexes tendineux ont réapparu, sauf l'achilléen droit. La paralysie cervico-brachiale droite s'améliore beaucoup plus lentement, l'amyotrophie et la gêne fonctionnelle sont encore notables ; et rien ne permet de dire que la guérison sera complète. L'examen radioscopique n'a pas montré d'asymétrie dans le jeu des coupoles diaphragmatiques. Mais cet examen aurait surtout été intéressant il y a quatre mois pour étudier l'état du phrénique droit.

***

En résumé, après une angine suspecte dont on fait la preuve de la nature diphtérique un mois après son début, on a vu apparaître chez notre sujet neuf jours après la première injection de sérum, en pleine maladie sérique, au cours de phénomènes algiques généralisés, *une paralysie de type radiculaire dissocié* unilatérale droite, portant sur le territoire de C3, C4, C5 et intéressant le trapèze, le grand dentelé, les muscles sus- et sous-épineux. Cette localisation sur le segment médullaire cervical moyen peut aussi expliquer les troubles cardiaques et les vomissements épisodiques présentés à un moment par le malade. Cette paralysie radiculaire persiste encore à l'heure actuelle quatre mois et demi après son début. Quelques jours plus tard, première manifestation de la paralysie diphtérique vraie par atteinte du voile du palais, qui va évoluer vers la guérison en une quarantaine de jours, avec entre temps étape oculaire très transitoire. C'est vers la fin de cette dernière qu'entrent en scène les troubles du côté des membres inférieurs, actuellement en voie de régression presque complète.

Il nous paraît légitime, du seul point de vue clinique, de rendre la sérothérapie responsable du syndrome radiculaire cervical et d'attribuer à la diphtérie la paralysie vélo-palatine, les troubles oculaires et les manifestations nerveuses des membres inférieurs.

Les premiers accidents, en effet, par leur date d'apparition, leur coexistence avec d'autres phénomènes sériques, leur siège, leur topographie, leur unilatéralité, leur lenteur à évoluer vers la guérison, offrent les principaux caractères des paralysies postsérothérapiques.

Inversement, les troubles nerveux plus tardifs, par leur siège, leur

mode d'installation (d'abord le voile, puis les yeux, enfin les membres inférieurs), par leur symétrie et leur évolution plus rapidement favorable, présentent les caractères habituels des paralysies diphtériques.

L'observation de Pommé présente avec notre cas de nombreux points communs. Un jeune soldat de 21 ans reçoit 230 cmc. de sérum antidiphtérique non purifié ; il fait dans les délais normaux une maladie sérique bénigne au cours de laquelle se développe une paralysie amyotrophique bilatérale mais à prédominance gauche portant sur les groupes radiculaires supérieurs des bras. Mais ce n'est que 50 jours après l'angine qu'apparaissent presque en même temps les paralysies du voile et de l'accommodation, celles-ci suivies 20 jours plus tard de troubles objectifs et subjectifs portant sur les membres inferieurs.

Dans l'observation de Sauvez, il s'agit encore d'un jeune soldat de 21 ans hypertendu et albuminurique qui fait en même,temps 9 jours après la dernière injection de sérum (dont la dose totale a été de 160 cmc.), une paralysie radiculaire typique du membre supérieur droit, une paralysie du voile et un état parétique de la jambe droite ; ces 2 dernières attribuables à l'intoxication diphtérique guérissent rapidement tandis que la paralysie du moignon de l'épaule persiste au delà de 3 mois ayant peu de tendance à la régression.

Notre observation ne nous paraît apporter aucun éclaircissement à la pathogénie encore obscure, tant des accidents postsérothérapiques que des paralysies diphtériques que d'aucuns considèrent comme des polynévrites, mais qu'il est plus prudent à continuer à dénommer avec Babinski paralysies diphtériques, terme qui ne préjuge rien de leur anatomie pathologique encore mal connue.

Qu'il nous soit permis de dire en terminant que le retard apporté à la sérothérapie chez notre malade, retard motivé par des constatations de laboratoire restées longtemps négatives, paraît devoir être retenu comme cause primordiale d'éclosion des paralysies diphtériques.

Un certain nombre de travaux récents, les uns cliniques, comme la thèse de Mme Zagdoun-Valentin (1), les autres expérimentaux comme la thèse d'Uhry (2), tendent à montrer :

1° L'inefficacité absolue de la sérothérapie curative dans les paralysies diphtériques ;

2° L'importance capitale de la précocité de la première injection de sérum antidiphtérique ;

3° La nécessité d'une première dose suffisante, c'est-à-dire suffisamment riche en unités antitoxiques ;

4° L'inutilité et même les inconvénients de répéter longtemps les injections.

(1) Dr Michelle Zagdoun-Valentin. *La posologie du sérum antitoxique dans le traitement de la diphtérie.* Paris, Jouve et Cie, éditeurs, 1934.

(2) Uhry. Les paralysies diphtériques. Etude expérimentale et anatomo-pathologique. *Thèse Paris,* 1933.

Syndrome diencéphalique à début apoplectique et accompagné de perturbations psychiques, par MM. J. Lhermitte et Albessar.

Nous avons attiré l'attention à plusieurs reprises sur les modalités si variées dans leur expression clinique des syndromes végétatifs cérébraux et dans plusieurs travaux nous nous sommes efforcés de montrer que, dans des cas moins exceptionnels qu'on ne le pense, aux symptômes végétatifs bien connus s'associent des manifestations d'ordre psychique. Cette constatation présente un double intérêt clinique et psychopathologique, car cette donnée appuie singulièrement la thèse qu'ont défendue tout d'abord Martin Reichardt (de Würzbourg) et Jean Camus relative à l'existence d'un centre ou d'un dispositif régulateur des fonctions psychiques.

Observation. — M. Ramp, âgé de 37 ans, maçon, sans antécédents à relever, éprouve soudainement, le 20 mars 1935, en sortant d'une station du métro un malaise subit avec frémissement dans l'hémiface gauche, la tête lui semble vide, il tombe à terre sans avoir perdu connaissance. Conduit à l'hôpital de la Pitié, on pratique une ponction lombaire dont les résultats auraient été négatifs.

A partir de ce moment, apparaissent des phénomènes nouveaux : soif intense, polydipsie, polyurie et boulimie. Le malade boit chaque jour de 5 à 6 litres et apprécie surtout les boissons pétillantes. « Si je m'écoutais, nous dit-il, je boirais 7 litres par jour. »

Le 15 avril suivant, les mêmes troubles se reproduisent sans raison apparente. La polydipsie, la polyurie, la boulimie persistent sans modifications ; le malade remarque alors une diminution très accusée de la libido, de l'appétence et de la puissance sexuelles.

Au début de mai 1935, répétition de la même « crise ». Le 7 mai, le malade vient consulter à l'hospice Paul-Brousse et nous relevons les symptômes suivants : Polydipsie très accusée atteignant 5 à 6 litres par 24 heures, soif assez marquée mais non anxieuse ; boulimie également très marquée. « Je mangerais sans arrêt, dit le sujet, j'ai toujours faim ; et quand j'ai fini de manger je recommencerais volontiers : et cependant je mange d'une manière formidable », ajoute-t-il. Abaissement de la puissance sexuelle et de l'appétence ; asthénie ; troubles du sommeil : endormissement très lent coupé de multiples réveils soudains avant l'installation du véritable sommeil lequel se montre très profond puisque le malade, lorsqu'il s'endort, a l'impression de tomber dans le néant. Pas de rêves. Nulle tendance à dormir au cours de la journée.

D'après le récit du malade, son caractère se serait transformé depuis les crises qui l'ont atteint et ses amis s'en seraient aperçus.

De temps en temps, le malade accuse des fourmillements dans les quatre membres indifféremment.

L'examen objectif ne montre aucun symptôme digne d'être relevé. La motricité élémentaire automatique et réflexe est normale, de même que la sensibilité, mise à part une hyperesthésie de l'hémiface gauche datant de plusieurs années et due à un traumatisme ayant intéressé les branches du trijumau. Tous les réflexes superficiels et profonds existent, normaux.

Aucune modification des organes des sens, pas de troubles trophiques ni sphinctériens, aucune perturbation des viscères. Le cœur est normal, la tension artérielle ne dépasse pas 7 1/2-13.

Le 28 *janvier* 1926. — Le malade vient consulter à nouveau : une crise semblable aux précédentes est de nouveau survenue : il aurait perçu au début de la crise « comme une petite lueur rouge devant l'œil gauche ».

Parfois, ajoute-t-il, j'ai l'impression de manquer d'équilibre, mais je ne tombe jamais. On constate une légère asymétrie des réflexes tendineux au profit des réflexes du côté gauche, un signe de Piotrowsky positif à gauche. Le fond d'œil est normal des deux

côtés ; les réflexes cornéens absolument normaux, la pupille gauche est en mydriase plus accusée que la droite et le réflexe à la lumière est un peu moins rapide.

Les symptômes végétatifs persistent sans changement. Sommeil toujours difficile mais profond et prolongé : « Je ne m'éveillerais pas avant midi si l'on ne me secouait pas » dit le malade. Polydipsie de 3 l. 50 à 4 l. ; la diminution de la puissance sexuelle est moins marquée que précédemment.

5 *février* 1936. Nouvelle crise soudaine dont le malade ne peut préciser très exactement les caractères ; il éprouve un vide dans la tête, il semble que son corps oscille, qu'il va tomber, qu'il est attiré vers le sol. Ces phénomènes sont parfaitement conscients. A la suite de cette crise, le malade n'éprouve ni céphalée ni envie de dormir. L'examen objectif ne met au jour aucun phénomène nouveau. Sensibilité, motricité normales ; très légère hésitation dans l'épreuve doigt sur le nez. Pupille gauche plus large que la droite, fond d'œil normal. Pression artérielle 12,9.

Ponction lombaire. Tension 40 en position assise, augmentant rapidement par la compression des jugulaires et revenant, dès la levée de la compression, à son chiffre initial.

Albumine : 0 gr. 20 ct., lymphocytes 5,2 par millimètre cube. Réaction de Wassermann complètement négative.

Le 18 février 1936. Le malade se déclare amélioré. Le sommeil est plus calme et plus régulier. Aucune tendance au sommeil diurne ; polydipsie moins accusée, soif moins vive ; le malade boit 3 à 4 litres d'eau en dehors des repas, mais nulle boisson spiritueuse.

L'appétit reste augmenté (hyperorexie) et le malade nous dit spontanément : « Je ferais facilement 6 repas par jour. A chaque repas je mange 1 kilo de pain, un beefsteak, des légumes, du fromage, etc., et avant le déjeuner de midi je me suis déjà restauré au moins deux fois. » Il ajoute : « Ma faim est tellement vive que si le repas se fait attendre, je tombe dans une anxiété terrible. » Amélioration progressive de la fonction sexuelle et de l'asthénie. Soif moins intense, la polydipsie ne dépasse pas 4 litres par 24 heures.

La radiographie du crâne ne fait apparaître aucune modification du squelette ; la loge hypophysaire ne présente aucune modification d'ordre pathologique.

Nous n'avons pas mentionné, à dessein, dans l'observation précédente, les troubles de la sphère psychique, car ils méritent d'être étudiés isolément.

Sans nulle suggestion de notre part, le malade nous a conté, à plusieurs reprises, les phénomènes singuliers qu'il éprouvait depuis l'installation du syndrome végétatif survenue à la suite des incidents que nous avons relatés.

« De temps en temps, dit le patient, j'éprouve le sentiment étrange que les êtres que je rencontre dans la rue ont des figures inhabituelles, ils me semblent tout noirs, alors que le ciel et la nature n'ont point changé. Tout cela est pénible à regarder, aussi, dans ces moments-là, j'hésite à sortir. D'autre part, quand je suis avec des amis, secondairement je suis pris d'un malaise indéfinissable, *je vois mes amis, mais je ne les sens pas* près de moi, j'ai perdu comme le sentiment de leur présence. De même parfois quand je sais que telle personne se trouve dans une pièce à côté de celle où je suis, il me semble que cette personne n'y est pas ; je ne puis me représenter qu'elle y est réellement.

« A d'autres moments, je suis incapable de me représenter, d'évoquer l'image de mes amis, ou des personnes que je connais très bien. Je sais

leurs noms, leurs occupations, mais je ne puis voir en imaginations leurs physionomies respectives.

« Moi-même, parfois, quand je me regarde dans une glace, je reconnais bien mes traits, mais je ne puis me figurer que c'est moi qui suis là, je ne me sens pas présent. Cet état est très pénible ; aussi je me rase le plus rapidement possible ; cet état n'est pas permanent et survient par crises, lesquelles durent environ de une demi-heure à deux heures ; l'état normal revient aussi soudainement que la crise m'a frappé. »

Les phénomènes d'ordre psychopathique que nous venons de rapporter nous semblent dignes d'être précisés. En effet, ceux-ci composent un ensemble particulier dont la considération peut jeter un certain jour sur des manifestations psychopathologiques d'un ordre beaucoup plus complexe et en apparence plus mystérieux.

Que constatons-nous chez notre malade ? L'éclosion d'un sentiment d'étrangeté des choses et des êtres, de dépersonnalisation, ou mieux de déréalisation selon le terme introduit en psychiatrie par Malpother. En effet, ainsi que le montre dans son excellent travail, M. P. Bolvet, il faut se garder de séparer le sentiment de dépersonnalisation et le sentiment d'étrangeté extérieure ; bien souvent, pour ne pas dire toujours, ces deux sentiments sont inextricablement mêlés dans le même tableau morbide. Le cas de notre patient en offre un nouvel exemple. M. Blondel, M. Minkowski ont, avant P. Balvet, dénoncé la liaison qui unit le sentiment d'étrangeté des perceptions extérieures et le sentiment de dépersonnalisation.

Evidemment, chez notre malade, le dérèglement des sentiments que nous soulignons n'apparaît point grossièrement figuré, ainsi qu'il en est dans certaines psychoses ; mais pour nous, ce dérèglement dont nous saisissons l'origine n'en est que plus intéressant.

Parfaitement critiqués par le sujet dont la lucidité à tous les moments demeure intacte, les sentiments de déréalisation et de dépersonnalisation sont mis en pleine lumière par le sujet sans que, à aucun moment, nous n'ayons cherché à l'influencer par une suggestion ou une question. Tout ce que le malade nous a dit, c'est de lui-même, spontanément, qu'il nous l'a conté.

En dernière analyse, nous voyons apparaître chez notre malade nn sentiment très spécial, ineffable au sens pur du terme et que le sujet s'efforce en vain de traduire par des mots.

Or, c'est ce qui fait l'intérêt de notre observation, ces sentiments de déréalisation et de dépersonnalisation, nous les trouvons dissimulés sous la façade des mots qui constituent des délires, dans certaines psychoses schizophréniques dont le type le plus achevé semble être la psychose paranoïde. De telle sorte que l'on peut croire avec la nouvelle Ecole psychiatrique, que le délire n'est qu'un phénomène superficiel et conditionné, un produit secondaire, une superstructure dont nous trouvons le fondement dans précisément l'expérience délirante fondamentale (Jaspers), le trouble générateur (Minkowski) le « grundstörung », tous ces termes

recouvrant la même perturbation essentielle : le sentiment de dépersonnalisation et de déréalisation.

S'il en est réellement ainsi, notre fait témoigne qu'une lésion organique atteignant la région basilaire du cerveau peut déterminer, tout ensemble, l'apparition d'un syndrome infundibulo-tubérien et une manifestation psychopathique très spéciale et identique à celle que les psychopathologues contemporains : Jaspers, Minskowski, Blondel, Mignard, Berze, Balvet, entre autres, ont retrouvé à l'origine de certaines psychoses schizophréniques. En d'autres termes, l'expérience délirante fondamentale dont tout homme sain peut concevoir l'étrangeté et apprécier le caractère, existe, chez notre sujet, à l'état pur, du moins actuellement ; et le fait que cette perturbation psychique est couplée étroitement avec un syndrome infundibulo-tubérien implique nécessairement la conclusion que la cause déterminante de ces deux manifestations, l'une neurologique, l'autre psychiatrique, se trouve dans des altérations qui portent sur la région mésodiencéphalique.

Et cette constatation comporte comme corollaire cette indication que, peut-être, les modifications anatomiques ou fonctionnelles dont les psychoses schizophréniques sont les diverses expressions cliniques doivent être moins cherchées dans l'écorce cérébrale que dans le système végétatif de l'encéphale, et plus particulièrement, dans son groupement mésodiencéphalique.

Forme acroparesthésique de la syringomyélie. Efficacité de la Radiothérapie, par MM. J. Lhermitte et Nemours-Auguste.

Parmi les symptômes subjectifs que l'on peut trouver au premier stade de l'évolution de la syringomyélie cervico-dorsale, les phénomènes douloureux doivent prendre une place assez importante. Encore que l'explication des algies, qui parfois dominent la scène clinique, soit encore à trouver, puisque l'anatomie pathologique est impuissante à lever le mystère de la cause de la douleur, ainsi que l'ont montré Raymond et Lhermitte, il convient, croyons-nous, d'attacher aux manifestations douloureuses un intérêt spécial, car une analyse exacte de celle-ci peut conduire à un diagnostic qui jusque-là demeurait hésitant.

A côté des paresthésies et des algies se placent les troubles vaso-moteurs que l'on connaît. Mais si ces derniers sont aussi communs que les précédents, l'association de ces deux manifestations apparaît très exceptionnelle, surtout lorsque celles-ci se produisent sous la forme de crises paroxystiques ; c'est pourquoi nous présentons aujourd'hui cette malade chez laquelle le début de la syringomyélie fut très exactement marqué par la survenance de crises d'acroparesthésie.

Observation. — Mme Guilll..., âgée de 28 ans, infirmière, vient nous consulter, le 2 février 1932, en raison de phénomènes douloureux particuliers qu'elle éprouve dans les mains et qui surviennent par *crises paroxystiques*.

Le début de ces crises remonte à deux ans environ et se sont aggravés nettement

pendant une grossesse, laquelle s'est terminée par un accouchement normal. En outre, la malade remarque, depuis quelque temps, que ses mains sont maladroites dans les mouvements délicats.

Voici deux mois, environ, que les crises paroxystiques sont devenues plus violentes et réellement très pénibles. Pendant les paroxysmes, les mains deviennent très rouges et très chaudes, la douleur survient très vive parfois ou des fourmillements et un engourdissement des mains. Les phénomènes douloureux irradient, certaines fois, jusque dans les bras et les épaules. Il semble que ces perturbations soient plus marquées du côté droit, l'application de la chaleur sur les mains aggrave les douleurs de même que l'immersion dans l'eau chaude ; l'immersion dans l'eau froide s'accompagne d'une sensation de chaleur.

Examen du 2 mars 1932. — Etat général floride. Les mains sont cyanotiques, chaudes et sèches, la peau de la paume apparaît très épaissie, légèrement indurée sur le médius et l'index ; les doigts ne sont pas notablement déformés, seules les extrémités digitales sont un peu globuleuses. Amyotrophie incomplète des éminences thénars.

Tous les mouvements peuvent être normalement exécutés sauf l'opposition du pouce en raison de l'atrophie de l'opposant et de l'adducteur. Aucune ataxie. Hypertonie de l'hémiface droite accusée dans les mouvements expressifs.

La sensibilité objective est nettement atteinte et nous relevons une hypoesthésie à la piqûre sur les doigts et particulièrement sur les premiers doigts de la main droite. L'hypoesthésie est encore décelable sur les membres supérieurs et la partie correspondante du thorax, au-dessous de la clavicule.

L'hypoesthésie à la température se montre nette sur les membres supérieurs surtout pour le chaud lequel n'est pas du tout perçu sur les mains à l'exception de la face dorsale de la main gauche.

Anesthésie au froid sur l'extrémité des doigts de la main droite.

Sensibilité au tact conservée, ainsi que les sensibilités profondes : (pallesthésie et sensibilité arthrocinétique).

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont normaux ; aux membres supérieurs les radiaux sont normaux et égaux ; le réflexe tricipital faible à droite est inversé à gauche.

Réflexes cutanés normaux.

Aucun trouble des sphincters.

Pas de modification des organes des sens.

Les yeux sont normaux, aucune ébauche de syndrome de Cl. Bernard-Horner. Les pupilles réagissent vivement à la lumière.

13 *mars* 1932.— La malade a été soumise à la radiothérapie et a reçu 2.720 r. L'amélioration des phénomènes subjectifs est considérable, les fourmillements ont disparu, la malade affirme qu'elle est moins maladroite depuis le traitement par les rayons X.

Sensibilité au tact absolument normale, sensibilité au chaud et au froid diminuée sur les 3 premiers doigts de la main gauche ; sur le reste du tégument, les perceptions sont correctes.

Le 9 décembre 1932. — Après 10 séances de radiothérapie la malade a pris de l'embonpoint. L'amélioration des perturbations vaso-motrices s'est encore accusée, les crises ont pratiquement disparu.

L'amyotrophie thénarienne est sans changement.

Sensibilité au tact normale.

Sensibilité à la température normale sauf pour les deux dernières phalanges de la main *droite* où les sensations sont retardées.

Sensibilité à la piqûre absolument normale sur les deux membres supérieurs et thorax.

Le 27 *novembre* 1933. — La malade revient nous consulter en raison d'une reprise des phénomènes pénibles caractérisés par une sensation indéfinissable et désagréable éprouvée dans toute l'étendue du membre supérieur droit ; parfois le médius droit semble être devenu complètement insensible. Maladresse de la main gauche.

Sensibilité au tact conservée partout.

Sensibilité thermique : hypoesthésie au chaud sur la main droite.

Sensibilité à la piqûre atténuée sur les deux mains. La malade accuse une sensation douloureuse au moindre frôlement de la main gauche.

Sensibilité profonde légèrement atteinte sur les mains, la malade reconnaît mal certains objets et ne peut différencier les étoffes.

Les troubles de la sensibilité se montrent plus accusés sur le bord radial.

Amyotrophie incomplète des interosseux déterminant une ébauche de main en griffe.

Epaississement marqué de la peau de la région palmaire de la main gauche.

6 *décembre* 1933. Le malade accuse une légère exacerbation des douleurs dans le bras et la main droits, mais sans comparaison avec les crises précédentes.

Sensibilité tactile normale.

Sensibilité à la piqûre diminuée seulement sur les doigts et surtout à leur extrémité distale

Sensibilité thermique abaissée dans les mêmes territoires que précédemment.

Sensibilités profondes sans changement.

Réflectivité. Tous les réflexes tendineux existent tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Léger myosis à droite.

Adiposité excessive.

Le 14 *novembre* 1934. Après avoir été soumise à un nouveau traitement radiothérapique la malade déclare que les phénomènes douloureux ou pénibles n'ont plus reparu. La malade se déclare guérie.

Sensibilité thermique absolument normale des deux côtés.

Sensibilité à la piqûre normale.

Sensibilités profondes conservées.

Amélioration des mouvements d'opposition du pouce du côté gauche.

Aucune amyotrophie des membres supérieurs excepté l'atrophie de l'éminence thénar laquelle s'est atténuée à gauche.

Tous les réflexes tendineux et osseux sont conservés mais un peu inégaux. Le réflexe radial droit est plus vif à gauche, de même que le réflexe patellaire.

L'épaississement des téguments palmaires n'a pas augmenté.

Le 3 *mars 1936*. La malade ne présente plus qu'un épaississement très modéré de la peau de la paume des mains et une atrophie de l'opposant et du court abducteur à droite Tous les phénomènes sensitifs objectifs et subjectifs, de même que les perturbations vaso-motrices ont disparu.

Traitement par les rayons X. Voici les indications essentielles du traitement qui fut appliqué. Filtre cuivre 1 mm + aluminium 2 mm. Distance de l'ampoule 40 cent. Tension 200.000 volts. Intensité 3 milliampères 5. Champs d'irradiation 20 × 20.

1re série du 8 mars 1932 au 16 avril 1932 ; champ latéral droit 1360 R ; gauche 1360 R internationaux, soit 2720 R.

IIe série du 9 janvier au 2 février 1933 ; champ latéral droit 1200 R ; gauche 1200 R.

IIIe série du 28 novembre au 22 décembre 1933 ; champ latéral droit 1200 R ; gauche 1200 R.

IVe série du 14 novembre au 15 décembre 1934 ; champ latéral droit 1200 R ; gauche 1200 R.

Ve série du 5 février au 2 mars 1936 ; un seul champ a reçu 1200 R.

Ainsi qu'on le voit, bien avant qu'aucun trouble moteur ne se manifestât, des perturbations, à la fois subjectives par l'élément douloureux et objectives par la vaso-dilatation de l'extrémité des membres supérieurs, étaient apparues qui devaient inciter à examiner avec un soin particulier les fonctions de la sensibilité et faire découvrir les signes les moins trompeurs des cavités ou des gliomes médullaires.

Ce qui semble très personnel à notre cas, c'est, répétons-le, le caractère des crises éprouvées par le malade. Celle-ci nous a dépeint les sensations qu'elle ressentait à certains moments en les décrivant comme des fourmillements, des engourdissements, des pressions ainsi qu'on l'observe dans la plus authentique des acroparesthésies cryptogénétiques.

Nous avons fait remarquer que, pendant les paroxysmes, les mains devenaient chaudes et prenaient une coloration rouge ; que d'autre part l'application de la chaleur faisait apparaître ou exacerbait les douleurs.

Pendant deux ans, tout se borna, en apparence, à des crises d'acroparesthésie, puis survinrent des troubles moteurs : maladresse des mains, légère amyotrophie thénarienne.

Nous pensons qu'il est tout à fait superflu de discuter ici le diagnostic de syringomyélie que nous avons porté dès notre premier examen. Ce que nous désirons marquer, c'est l'existence presque isolée de crises paroxystiques de type acroparesthésique pendant deux années chez une syringomyélique.

Les faits de ce genre sont assurément très exceptionnels. On lit, en effet, dans la dernière édition de l'ouvrage classique de Cassirer (*Die vasomotorisch-trophischer neurosen*), que l'auteur dont l'expérience clinique était grande, n'a observé qu'un seul fait où les troubles sensitifs et vasomoteurs étaient si accusés que l'on hésita pendant un certain temps, entre le diagnostic de l'acroparesthésie et celui de la syringomyélie ; l'évolution de l'affection confirma cette dernière hypothèse.

Des faits comme celui de Cassirer et celui que nous publions aujourd'hui autorisent à penser que si l'existence d'une forme douloureuse de la syringomyélie est légitime, celle d'une forme acroparesthésique ne l'est pas moins.

Chez notre patiente, l'application de la radiothérapie s'est avérée d'une efficacité remarquable tant par la rapidité de son action que pour sa persistance puisque, depuis plus de quatre ans, la malade se trouve dans un état qui correspond à une guérison.

Polyradiculo-névrite, avec xanthochromie et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, revêtant successivement l'aspect d'une polynévrite motrice, d'une polynévrite ataxique et enfin d'une polynévrite pseudo-myopathique, par MM. Th. Alajouanine et G. Boudin.

Le cas de polyradiculo-névrite généralisée avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien que nous présentons à la Société offre deux particularités qui nous semblent mériter d'être soulignées.

C'est d'abord le polymorphisme évolutif des troubles moteurs, puisqu'il a existé trois phases au cours de l'évolution de l'affection ; dans une première phase, la paralysie flasque est diffuse, et le sujet offre l'aspect d'une polyradiculo-névrite typique ; dans une deuxième phase, alors que la régression des troubles moteurs peut permettre d'étudier les mou-

vements, on se trouve devant une ataxie manifeste de l'ordre des pseudo-tabes névritiques ; enfin quand l'ataxie à son tour régresse, on se trouve devant un tableau pseudo-myopathique analogue à ceux sur lesquels nous avons insisté, après Beriel et Devic ; les raisons de cette succession d'aspects moteurs au cours de l'évolution régressive des troubles paralytiques doit évidemment être recherchée dans la régression non parallèle des troubles moteurs des extrémités et de ceux des racines des membres et des muscles du squelette d'une part, dans l'évolution des troubles de la sensibilité profonde d'autre part.

De plus, il est curieux de noter que malgré la régression clinique, la xanthochromie et la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien persistent encore huit mois après le début de l'affection, alors que l'on s'attendrait à voir dans ce caractère du liquide un témoin rigoureux du degré d'inflammation des racines rachidiennes.

Observation. — L..., âgé de 20 ans, présente, vers le début de juin 1935, une faiblesse progressive au niveau des membres inférieurs, accompagnée de sensations paresthésiques dans les pieds à type de fourmillements et de picotements. La faiblesse augmente progressivement, au point de gêner la marche et d'obliger le malade à s'aliter le 2 juillet.

Malgré ce repos au lit les troubles progressent encore et gagnent les membres supérieurs, sous forme de fourmillements dans les doigts et d'une sensation de faiblesse dans les mains et les avant-bras.

Le malade entre alors à l'hôpital Necker, dans le service de M. le Pr Noël Fiessinger, que nous remercions vivement de bien vouloir nous laisser publier cette observation.

Quand nous l'examinons le 10 juillet 1935, L... ne présente ni fièvre, ni angine, ni troubles visuels ni troubles de la déglutition. Il se plaint d'une céphalée et d'une sensation de courbature douloureuse dans les muscles de la nuque et du dos, qui s'exagère lorsqu'il veut s'asseoir dans son lit. Les phénomènes paresthésiques du début se sont atténués.

La *paralysie* est extrêmement importante et diffuse. La station debout est impossible spontanément, et lorsqu'on le lève, le malade a beaucoup de peine à rester en équilibre et les quelques pas qu'il ébauche se font avec un steppage bilatéral extrêmement net.

Tous les mouvements sont possibles aux quatre membres, mais ils se font sans force. L'étude de la force musculaire segmentaire montre, au niveau des pieds, une force à peu près nulle, tant dans les mouvements d'extension que de flexion ; au niveau des jambes, une paralysie de la flexion alors que l'extension est bonne ; au niveau des cuisses, la flexion, l'extension, l'abduction et l'adduction sont touchées.

Aux membres supérieurs, on constate une même topographie de la paralysie, qui, au niveau du poignet, révèle une atteinte de la flexion et de l'extension et, au niveau du bras, montre une atteinte de la flexion seule. A l'épaule tous les mouvements sont touchés et se font sans force.

Au tronc, la flexion est mauvaise, l'extension également, ainsi que les mouvements latéraux. Au niveau du cou, l'extension, la flexion et la rotation sont touchées.

Les réflexes tendineux sont tous abolis, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Les réflexes idio-musculaires sont conservés. Les réflexes cutanés sont normaux. Les cutanés abdominaux existent tous, le cutané plantaire est en flexion bilatérale.

Contrastant avec cette importante paralysie avec abolition des réflexes tendineux, il n'existe pas d'atrophie musculaire visible morphologiquement. Tous les muscles ont leur galbe normal, mais ils sont flasques et hypotoniques à la palpation, et les réflexes de posture sont abolis.

Il n'existe pas de paralysie au niveau des nerfs craniens. On ne note pas de paralysie faciale. Le voile du palais se contracte normalement. Il n'y a pas de paralysie oculaire,

les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Des troubles sensitifs objectifs sont incontestables et consistent en une hypoesthésie des membres à topographie distale, surtout nette au tact et dans la recherche du chaud et du froid. La notion de position des orteils est très troublée, le malade fait des erreurs grossières, et il existe une dissociation nette entre l'importance de la perturbation de la notion de position et la légère atteinte des troubles sensitifs superficiels. La discrimination tactile des objets est normale.

La sensibilité musculaire et des troncs nerveux est très modifiée. Il existe une douleur vive à la pression des masses musculaires des jambes, des cuisses, des bras, des masses sacro-lombaires et au niveau de la nuque. L'étirement des troncs nerveux est douloureux et on constate un signe de Lasègue bilatéral.

On note une légère dysmétrie au niveau des membres supérieurs, très nette dans l'épreuve du doigt sur le nez, plus marquée à gauche qu'à droite.

Au niveau des membres inférieurs on est gêné dans la recherche de l'ataxie par l'importance de l'état paralytique, mais on remarque que le malade lance brusquement la jambe dans l'épreuve du talon sur le gnou.

Il existe quelques secousses nytagmiformes dans la position latérale du regard.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Une *ponction lombaire*, le 8 juillet 1935, révèle un liquide xanthochromique :

Tension : 22 en position couchée, au manomètre de Claude.

Cytologie : 4 lymphocytes par mmc.

Albumine : 2 grammes (Sicard) 3 gr. 40 (néphélémétrie).

Wassermann : négatif.

Benjoin colloïdal : 0000012002221000.

Une nouvelle ponction lombaire, le 17 juillet 1935 montre :

Cytologie : 1,8 lymphocytes par mm.

Albumine : 5 grammes, 50 (néphélémétrie).

Un *examen électrique* fait le 26 juillet par le Dr Mathieu montre une réaction de dégénérescence partielle dans les muscles des territoires des sciatiques poplités internes et externes des deux côtés, et une réaction de dégénérescence partielle, à peine marquée, au niveau des muscles des mains.

Nous soumettons le malade à un traitement anti-infectieux. Nous lui faisons des injections intramusculaires de strychnine et nous lui faisons faire de l'ionisation iodée médullaire.

Le 1er septembre 1935, après quinze séances d'ionisation, les troubles parétiques ont légèrement diminué. Le malade peut se tenir debout et marcher, et l'on est alors frappé par l'importance des phénomènes *ataxiques* : le steppage, pendant la marche, est toujours extrêmement net, surtout à gauche ; mais surtout la démarche est nettement talonnante et ébrieuse ; le malade lance ses jambes en dehors d'une façon dysmétrique, et ses talons retombent lourdement sur le sol à la manière des tabétiques. Il marche en écartant son polygone de sustentation, en faisant de brusques écarts à droite ou à gauche, et, à l'arrêt il existe un signe de Romberg extrêmement net.

Le reste de l'examen est analogue à ce qu'il était deux mois auparavant : il n'existe pas d'atrophie musculaire visible, les réflexes tendineux sont abolis, et les troubles objectifs de la sensibilité restent toujours les mêmes.

Un ensemencement de mucus prélevé au niveau de la gorge et dans les fosses nasales ne permet pas de faire pousser la moindre colonie diphtérique.

Un nouvel examen électrique fait le 17 septembre montre des réactions normales au niveau des muscles des deux cuisses : les extenseurs des orteils et les jambiers antérieurs ont encore des deux côtés une hypoexcitabilité faradique et galvanique, les triceps et péroniers ont une hypoexcitabilité galvanique plus accentuée, mais sans réaction vraiment lente.

Le 15 décembre 1935, nous revoyons notre malade dont l'état nous paraît stationnaire : les troubles ataxiques sont toujours importants, la paralysie persiste, la même, sans grosse

atrophie musculaire avec abolition des réflexes tendineux. La démarche est peut-être moins ébrieuse, mais est légèrement dandinante.

Le 1er février 1936, les troubles de la marche et de la statique semblent s'être encore modifiés : le malade ne lance plus ses jambes d'une façon ataxique, il conserve un léger steppage bilatéral, plus marqué à gauche, mais surtout il se dandine pendant la marche faisant aller ses épaules à droite et à gauche. Le ventre est projeté en avant. Il existe une exagération de la lordose lombaire, si bien que la démarche de notre malade se rapproche beaucoup de celle d'un *myopathique.* Debout, la station de repos est extrêmement difficile à obtenir, le malade est instable, incoordonné, avec une attitude posturale très variable et il manque toujours de tomber. La lordose lombaire est extrêmement accentuée et le ventre fait saillie en avant. Le thorax est normal et il n'existe pas de scapulae-alatae. La taille est normale.

Si l'on fait coucher le malade par terre, il s'écroule presque en s'asseyant, et lorsqu'on lui demande de se relever, il grimpe en s'aidant de ses bras pour s'appuyer sur les objets voisins ou sur lui-même, à la manière d'un myopathique.

Couché, on constate toujours les mêmes troubles paralytiques que précédemment avec la même topographie de la paralysie qui entraîne une atteinte de la flexion et de l'extension des pieds, de la flexion des jambes, de la flexion, l'abduction et l'adduction des cuisses ; au tronc, la paralysie est globale, touchant la flexion comme l'extension et l'inclinaison latérale. Les pieds sont tombants et il existe une légère rétraction bilatérale des tendons d'Achille.

Les réflexes idio-musculaires existent. Les réflexes tendineux sont tous abolis.

A la face il n'y a pas de paralysie. Le visage présente cependant un léger état atone et inexpressif, surtout dans sa moitié inférieure avec les commissures labiales légèrement tombantes, où il contraste avec l'aspect normal du front et un éclat normal du regard.

Les troubles sensitifs superficiels et subjectifs ont disparu. Ceux de la notion de position des orteils ont diminué mais sont encore importants ; il existe toujours un signe de Lasègue bilatéral et une douleur vive à la pression des masses musculaires.

Ponction lombaire du 10 février 1936 : Liquide xanthochromique ; Cytologie : 9 lymphocytes par mmc. ; Albumine : 1 gr. 80 (Sicard) 5 gr. 30 (néphélémétrie) ; Benjoin colloïdal : 0011112000222100 ; Wassermann : négatif.

L'interrogatoire de la mère et du malade ne révèle aucun antécédent pathologique familial. Il n'existe ni paralysie, ni myopathie dans la famille. Le malade est enfant unique, sa mère n'a jamais eu d'autre grossesse.

Examen électrique du 1er février 1936 (Dr Humbert) :

Aux membres supérieurs, les réactions qualitatives sont normales.

Aux membres inférieurs, les réactions qualitatives sont normales dans les quadriceps et les adducteurs ; dégénérescence partielle partout ailleurs, surtout marquée au niveau des muscles des jambes et des pieds (aussi bien à la face antérieure qu'à la face postérieure) ; les réactions sont absolument symétriques des deux côtés.

Au niveau des muscles lombaires et abdominaux les réactions électriques qualitatives sont normales.

Il n'existe ni galvanotonus ni réaction myotonique.

Le 1er mars 1936 nous revoyons notre malade très amélioré : les phénomènes pseudo-myopathiques se sont atténués mais sont encore incontestables ; dans la marche il existe un léger steppage gauche et un dandinement encore marqué ; dans l'épreuve du relèvement, le malade ne peut le faire sans élan mais il n'a plus besoin autant de s'aider de ses mains et de grimper pour se relever.

L'étude de la force musculaire montre encore une atteinte globale aux membres inférieurs, aussi importante à la racine qu'à l'extrémité ; aux membres supérieurs la paralysie est surtout localisée à la racine touchant l'élévation et la flexion de l'épaule, l'abduction et l'adduction du bras ; il n'existe pas de scapulae-alatae. Au tronc, en appuyant à peine la main, on empêche le malade de se relever, et si l'on insiste les genoux plient. De même, on l'empêche très facilement de s'asseoir. La force des muscles de la nuque est normale.

Les réflexes tendineux sont toujours abolis.

La sensibilité superficielle est normale, et il existe de légers troubles de la notion de position. La douleur à la pression des masses musculaires a disparu, mais il existe encore un signe de Lasègue bilatéral.

L'aspect de la figure est beaucoup moins atone et est redevenu à peu près normal. Il existe toujours une légère rétraction bilatérale des tendons d'Achille.

En résumé, on peut, dans la longue histoire de notre malade étalée sur plus de huit mois, distinguer trois périodes :

1° Au début une phase aiguë de la maladie caractérisée par la constitution rapide en quelques semaines d'une polyradiculonévrite généralisée qui aboutit à une paralysie diffuse empêchant la station debout et la marche. Dès cette période, nous constatons une dissociation albumino-cytologique importante dans le liquide cephalo-rachidien.

2° Lorsque commence à régresser la paralysie et que la marche devient possible un mois plus tard, on constate la présence de troubles ataxiques extrêmement importants, surtout dans la marche et la station debout. Ces troubles qu'on n'avait pas pu constater à la phase aiguë de la maladie pouvaient cependant être déjà soupçonnés devant l'importance des troubles de la sensibilité profonde, en particulier de la notion de position.

3° Enfin, dans une troisième période, alors que la paralysie continue à s'améliorer et que les troubles ataxiques s'estompent, on voit paraître des symptômes pseudomyopathiques en rapport avec une prédominance de la paralysie aux muscles de la racine des membres, du tronc et des lombes, dont la régression est en quelque sorte en retard sur celle des extrémités des membres. Nous constatons encore à cette période une importante dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien.

***

Aussi l'intérêt de cette observation nous a-t-il paru multiple. Nous avons d'abord été frappé par la longue évolution de la dissociation albumino-cytologique qui persiste toujours importante après huit mois d'évolution de la maladie, avec un liquide toujours xanthochromique. Govaerts avait suivi cette dissociation albumino-cytologique dans une observation et avait constaté qu'elle régressait parallèlement à l'amélioration des symptômes cliniques. Dans notre cas, elle reste constante pendant plus de huit mois, malgré une amélioration incontestable des paralysies.

D'autre part, il est intéressant d'insister sur l'importance des phénomènes ataxiques de notre malade ; dès le début de la maladie, nous avons constaté de gros troubles de la notion de position, et dès que le malade a pu se mettre debout, son attitude et sa démarche ont été celles d'un grand ataxique. Ces phénomènes ont disparu en quelques mois et il nous semble intéressant de les signaler au cours de ces polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique, analogues à ceux qui ont été décrits au cours de certaines polynévrites et, par exemple des pseudo-tabes diphtériques.

Enfin l'apparition tardive d'un syndrome pseudo-myopathique est un des points les plus curieux de cette observation. Il apparaît alors que persiste toujours la dissociation albumino-cytologique avec liquide xanthochromique. Il apparaît alors que la paralysie est encore diffuse, mais il semble bien qu'elle ait régressé plus vite à l'extrémité des membres qu'à leurs racines. Et c'est lorsque la paralysie prédomine au tronc et à la racine du membre que survient ce syndrome pseudo-myopathique au cours de l'évolution régressive d'une polyradiculonévrite généralisée. Ce retard de récupération des muscles des racines peut paraître paradoxal, mais il faut songer qu'il s'est agi d'une paralysie généralisée et que, dans la récupération musculaire fonctionnelle, les muscles des extrémités peuvent plus vite aboutir à un travail physiologique à peu près normal que ceux des racines qui ont besoin d'une récupération plus parfaite pour leur rôle dans le soutien du corps, l'attitude et la marche.

Transformation subite, à l'occasion d'un traumatisme, d'un parkinsonisme discret postencéphalitique en un grand nombre de syndromes parkinsoniens, par MM. J. Tinel et Robert.

Le malade que nous présentons aujourd'hui pose une fois de plus, et avec une netteté toute particulière, le problème de l'apparition brusque ou plus exactement de l'aggravation brusque des syndromes parkinsoniens à l'occasion d'une émotion ou d'un traumatisme.

***

Tel que vous le voyez aujourd'hui, cet homme de 37 ans est un *grand parkinsonien* : Le tremblement intense des membres supérieurs et inférieurs, prédominant à gauche ; tremblement suspendu par les mouvements volontaires ; les mouvements rythmiques de la tête et du cou, des lèvres et du menton ; le facies figé ; la rigidité des membres, prédominant à droite, avec perte des mouvements automatiques, roue dentée, exagération des réflexes de posture et des réflexes antagonistes ; les sueurs profuses, la sialorrhée ; la perte des mouvements oculaires de convergence et d'accommodation, etc... Tout cela compose le tableau typique d'un grand état parkinsonien...

Or ce syndrome parkinsonien s'est constitué brusquement, il y a 15 jours, à l'occasion d'un accident de motocyclette, chez un ancien encéphalitique, qui n'avait jusqu'alors présenté que des signes de parkinsonisme discret.

Il a été atteint en effet, en 1920, à l'âge de 18 ans, d'une encéphalite épidémique caractérisée par un peu de fièvre, somnolence pendant 15 jours et diplopie. Soigné à Necker par M. Sicard, par injections intrarachidiennes de sérum de Levaditi, il était sorti à peu près guéri, au point qu'il a pu faire son service militaire, se marier en 1924 et être employé jusqu'à son accident comme mécanicien dans une grande usine d'automobiles.

A vrai dire, on se rend compte par l'interrogatoire qu'il s'était constitué peu à peu un petit syndrome parkinsonien. Dès avril 1924 était apparu un petit tremblement du médius gauche, qui s'était progressivement étendu à tout le membre supérieur, qui avait même légèrement atteint le membre supérieur droit, et qu'aucun traitement, ou autre salicylé, n'avait pu faire disparaître.

Il était devenu un peu raide dans ses mouvements, un peu lent et maladroit dans son travail... mais tout cela ne paraît avoir été que bien peu de chose en comparaison du grand syndrome parkinsonien aigu constaté actuellement.

Jusqu'à son accident il avait donc pu mener une vie à peu près normale. Presque tous les jours il conduisait une voiture automobile, et l'avait fait encore la veille de l'accident... Il faisait de la boxe, ce qui lui avait d'ailleurs valu, il y a 2 ans, une fracture des os propres du nez...

Le jour de l'accident il était comme d'habitude à motocyclette, lorsqu'il a été renversé par une auto. Projeté à terre, il s'est relevé immédiatement, assez fortement contusionné, mais sans aucun syndrome commotionnel, sans aucune obnubilation, sans plaie ni contusion crasienne... Mais *il s'est relevé parkinsonien*, atteint d'un violent tremblement généralisé ; « il tremblait, dit-il, comme une feuille ».

Conduit le lendemain à la consultation de l'hôpital Boucicaut, il y est arrivé dans l'état même où vous le voyez maintenant ; et c'est dans ce même état qu'il est entré quatre jours après à La Rochefoucauld.

Depuis son entrée à l'hôpital, cet état ne s'est d'ailleurs pas modifié malgré l'emploi de petites doses d'atropine... Mais nous avons noté cependant, en dehors de son parkinsonisme aigu, l'existence de troubles importants du caractère, une nervosité, une irritabilité, une turbulence, une volubilité, — qui ne semblent pas traduire un état émotionnel, car le sommeil est calme et le pouls lent (28 à 72), — mais plutôt un véritable état de petite excitation hypomoniaque.

***

Les exemples d'aggravation subite et même d'apparition brusque des états parkinsoniens ou par émotion par traumatisme, ne sont certes pas des faits rares..., et j'ai eu l'occasion déjà d'en rapporter, moi-même, plusieurs exemples.

Mais ils se présentent rarement avec autant de netteté et d'intensité que celui-ci.

Quel peut en être le mécanisme ? J'avoue sur ce point mon incertitude...

On ne peut vraiment dans un cas semblable invoquer le réveil brusque d'une infection éteinte depuis 16 ans ; on ne peut non plus songer vraisemblablement à l'atteinte par commotion cérébrale de centres nerveux devenus plus fragiles à la suite de cette infection, car il ne semble avoir existé ici aucune trace de syndrome commotionnel. D'ailleurs, de pareils

faits d'aggravation se rencontrent à la suite d'émotions purement morales, et je me souviens en particulier d'une parkinsonienne discrète, suivie régulièrement à la consultation de La Rochefoucauld, corrigée presque complètement par l'atropine, et qui nous est arrivée en état de parkinsonisme intense le lendemain de l'assassinat à Marseille du roi de Serbie...

J'avais, jusqu'ici, interprété ces faits comme révélant plutôt un angiospasme localisé au niveau de centres nerveux malades et présentant des lésions préalables de sclérose inflammatoire péri-artérielle. C'est l'hypothèse qui me paraît encore la plus vraisemblable ; mais je dois dire que l'essai chez ce malade de l'acétylcholine, poursuivi régulièrement pendant huit jours, n'a apporté vraiment aucune amélioration de son état.

Syndrome métastatique aigu médullaire dans le cancer, par MM. Roussy, Lhermitte et Huguenin.

Au niveau des centres nerveux, comme dans le foie et le poumon, la survenue des métastases néoplasiques ne se manifeste pas constamment, comme on y est accoutumé, par des signes d'apparition sournoise et lentement progressifs : léger déficit unilatéral, perturbation d'un réflexe, paralysie évoluant par poussées successives et souvent incomplète. Elle peut s'extérioriser tout au contraire brutalement par un syndrome soudain de section physiologique de la moelle, comme en témoigne l'histoire clinique que nous allons relater.

Un homme âgé de 31 ans, M. A... (Maurice) exerçant la profession de maçon, avait été opéré, le 6 février 1933, par notre collègue Boppe, pour une tumeur du testicule gauche dont l'apparition remontait à 6 mois environ. Histologiquement, cette tumeur semblait être un épithélioma wolffien, autant qu'on pouvait l'assurer sur des coupes portant sur une région trop nécrotique.

Ce malade vint une première fois à l'Institut du Cancer, le 3 mars suivant, nous consulter sur l'opportunité d'un traitement radiothérapique postopératoire. Il ne présentait alors aucun signe de propagation ou de métastase de la tumeur extirpée. A cause du type histologique, d'ordinaire peu radio-sensible, nous renonçâmes à pratiquer ce traitement.

En février 1935, donc près de deux ans plus tard, le malade, qui se plaignait depuis un certain temps de douleurs abdominales, vint nous montrer une tuméfaction de l'hypochondre gauche qui était de toute évidence une localisation tumorale. Celle-ci fut irradiée, à titre palliatif. Fin mars, le malade, rapidement amaigri, se prit à cracher du sang. Le cliché décelait alors une opacité de la partie moyenne de l'hémithorax droit. Un traitement radiothérapique fut suivi d'une régression de l'image radiologique ce qui, d'ailleurs, ne témoigne pas d'une façon absolue de l'influence des radiations sur cette variété de tumeur, car il faut compter avec ce qui, dans l'image, représentait des lésions inflammatoires banales ou hémorragiques surajoutées aux masses néoplasiques.

Un peu plus tard, les lésions pulmonaires s'étendirent. Une adénopathie apparut dans la région sus-claviculaire. Pour donner satisfaction au malade, on fit une nouvelle tentative de rœntgenthérapie que l'on transforme, le 20 juillet, en radiothérapie générale.

Cette téléradiothérapie se limite d'ailleurs à deux séances, l'un le 20, l'autre le 22 juillet. Ce jour-là, en effet, le malade se plaint de douleurs vives dans la région lombaire-

qui le gênaient pour se mouvoir, surtout pour se baisser et se relever. On suspendit alors le traitement avec d'autant moins de regrets qu'on le savait inutile. D'ailleurs, les douleurs s'atténuèrent vite et une radiographie ne révéla aucune lésion osseuse, pas davantage qu'une seconde pratiquée plusieurs jours plus tard.

Le 28 juillet, après le déjeuner, le malade eut une sensation nouvelle et soudaine ; l'impression que ses jambes s'engourdissaient progressivement. Lui, que nous étions accoutumés à voir toujours debout, dut se coucher et ne put y parvenir qu'à grand'-

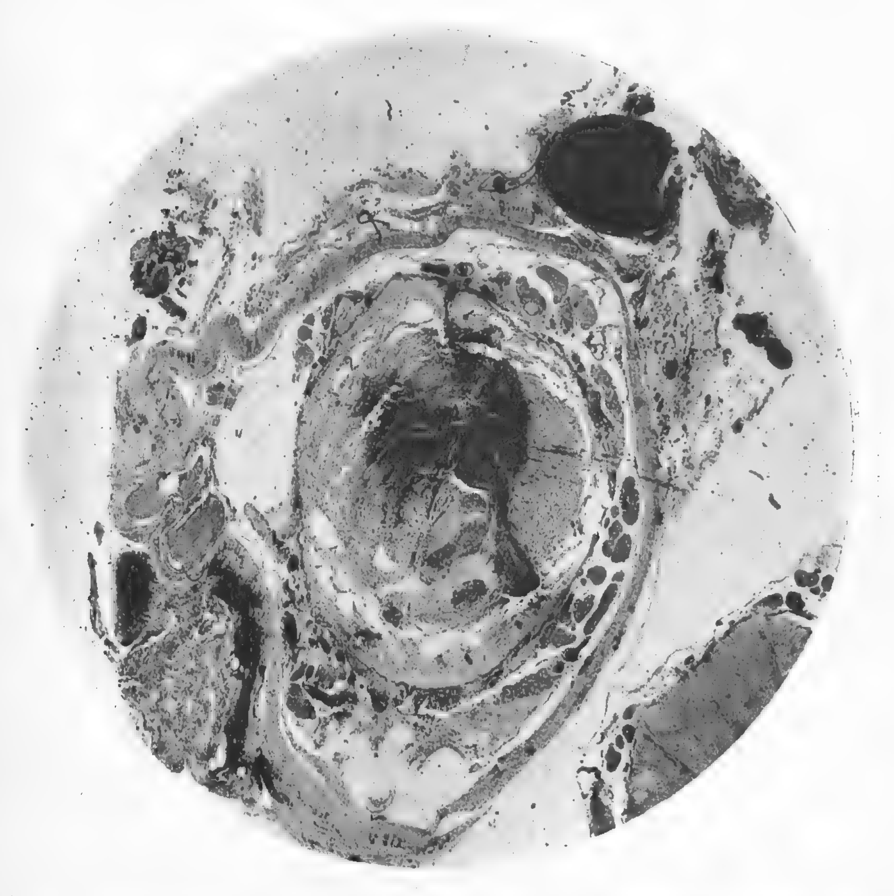


Fig. 1. — *Aspect d'ensemble de la moelle avec les zones d'hémorragies extra-durales et la stase veineuse.*

peine. A trois heures après-midi, il ne pouvait absolument plus remuer sa jambe gauche. La droite était encore capable de quelques mouvements. Mais le soir, la paraplégie était complète. Le lendemain, ce malade qui, la veille au matin, marchait sans nulle peine et sans nulle douleur, présentait une paraplégie flasque caractéristique avec hypotonie musculaire. Les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient tous abolis. La recherche des réflexes cutanés plantaires ne déterminait aucune réaction. La paralysie des sphincters était complète. La sensibilité était abolie à tous les modes, y compris la sensibilité profonde. Pourtant à la partie antérieure de la racine de la cuisse, la sensibilité n'était pas complètement supprimée. Il existait là une zone d'hypoesthésie avec dissociation syringomyélique, fait particulièrement intéressant. Cette hypoesthésie avec dissociation s'étalait sur la partie inférieure de l'abdomen, accompagnée d'une

disparition du réflexe cutané abdominal inférieur. Par contre, les réflexes moyens et supérieurs existaient et d'ailleurs la sensibilité redevenait normale dans les deux tiers supérieurs de la paroi abdominale.

Ce syndrome de section physiologique de la moelle, dont la lésion causale paraissait devoir être localisée vers le 11e segment dorsal, était apparu sans syndrome douloureux brutal. Les douleurs violentes qu'avait accusées le malade quelques jours auparavant, et qui s'accompagnaient d'une gêne purement fonctionnelle, s'étaient estompées et la



Fig. 2. — *Vue d'ensemble de la moelle au-dessus de la zone de compression par l'hématome extra-dural ;* **zone de myélomalacie et hématomyélie centro-postérieure.**

gêne fonctionnelle avec elles. Après l'apparition de la paraplégie, le malade se plaignit de nouvelles douleurs qui nous paraissaient d'ailleurs moins violentes et qu'il localisait dans la région dorso-lombaire gauche et dans l'hypocondre. Un cliché de contrôle assura qu'il n'y avait aucune lésion osseuse capable d'expliquer le syndrome neurologique. L'autopsie d'ailleurs démontra l'intégrité osseuse.

L'évolution de cette paraplégie flasque fut tout à fait banale, sans passage à la spasticité, et la mort survint le 16 août, hâtée par l'apparition d'une eschare et d'une pleurésie purulente droite.

Les constatations nécropsiques mettent sous les yeux des lésions médullaires, responsables du syndrome clinique et dont, en somme, il semblait aisé de prévoir la nature. Sans aucune lésion osseuse vertébrale, on voit à l'intérieur du canal rachidien, une

tuméfaction fusiforme, hémorragique, de 4 cm. de long environ et d'un diamètre maximum d'environ 8 mm. Elle est située au niveau du renflement lombaire, accolée à l'extérieur de la dure-mère, prédominante à droite.

La moelle, à ce niveau, est le siège d'un ramollissement très intense avec destruction très étendue de sa structure. Dans la région supérieure de la lésion, on voit une myélomalacie centrale, ou mieux centro-postérieure, coiffée en partie par une bande hémorragique. Cette zone malacique se fond en cavité de forme arrondie d'un diamètre de deux



Fig. 3. — *Détails des lésions de la moelle au-dessus de la compression.* A droite, zone de myélomalacie ; vers le centre, bande hémorragique ; à droite de cette hématomyélie, faisceaux médullaires encore subnormaux avec cependant quelques zones de dégénérescence vasculaire, état grillagé...

millimètres et demi environ au maximum. Celle-ci diminue d'ailleurs progressivement de dimensions et d'intensité, pour disparaître complètement 5 cm. plus haut. Elle est limitée en avant par les restes de la commissure postérieure de la substance grise, latéralement par ceux des cornes postérieures, en arrière par ceux du cordon postérieur (fig. 2). Dans toute cette zone, l'histologie montre un grand nombre de corps granuleux, de dilatations capillaires et çà et là une distension du réseau névroglique par de la sérosité. Dans la région centrale s'étale une vaste nappe hémorragique au niveau de laquelle on retrouve quelques cristaux d'hémosidérine. Le canal épendymaire n'est pas dilaté et ses éléments ne sont pas proliférés.

En dehors de la région centrale myélomalacique s'observent d'autres altérations beaucoup moins intenses, un état grillagé, surtout marqué dans la partie la plus basse de la

zone myélomalacique, c'est-à-dire dans la partie de la moelle accolée à l'hématome (fig. 3). Cette lésion s'étend surtout dans la région des cordons antéro-latéraux, de Gowers et enfin cérébelleux ascendants.

La masse péridurale est constituée par une nappe hémorragique très étendue, au sein de laquelle on observe des éléments néoplasiques, tantôt isolés, tantôt agminés (fig. 4). Mais, dans l'ensemble, cellules ou petites colonies néoplasiques paraissent comme perdues au milieu des nappes hémorragiques. Outre les hémorragies existe une autre

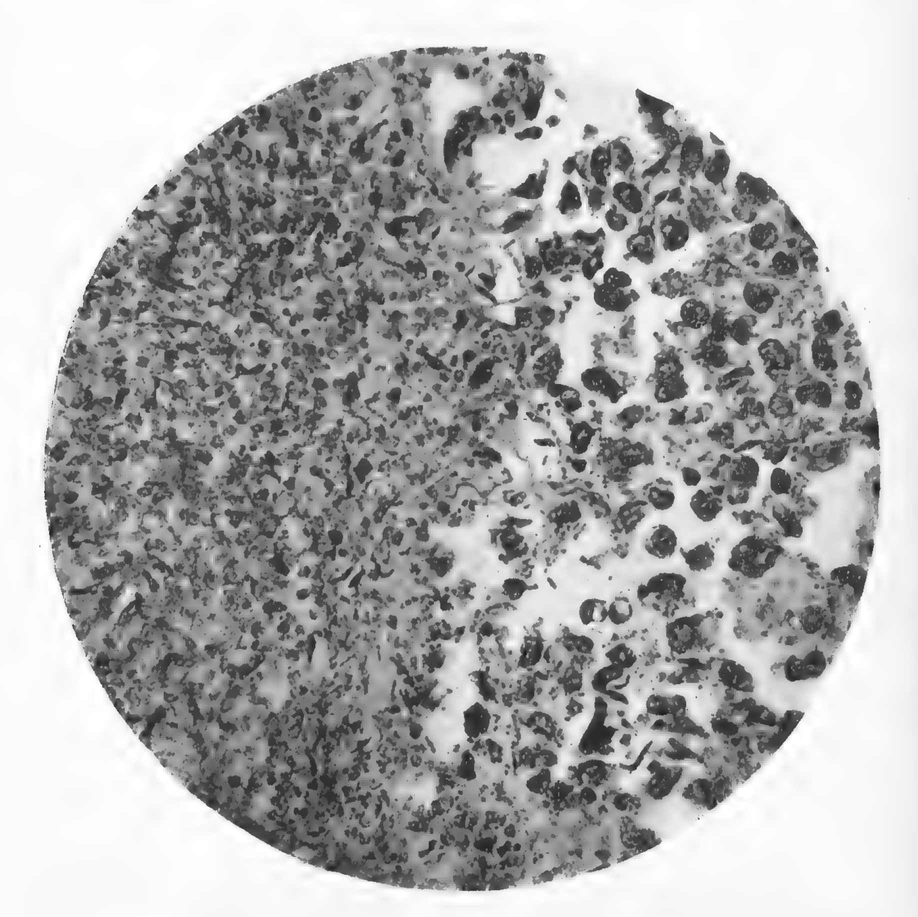


Fig. 4. — *Aspect de la lésion extradurale : foyer hémorragique.* A gauche, nappe hémorragique ; à droite, cellules néoplasiques noyées par petits amas dans la nappe hémorragique.

altération vraisemblablement connexe : une vaso-dilatation extrêmement intense de tous les vaisseaux, qui cheminent dans l'espace sus-dural.

Le reste de l'autopsie a révélé d'autres métastases dont la relation n'a pas d'intérêt pour ce qui nous occupe, sinon qu'elles possèdent un caractère qui leur est commun à toutes et qu'il faut relever : dans le foie, dans les surrénales, dans la prostate, dans le poumon (fig. 5); on observe, à côté de masses néoplasiques plus ou moins bien individualisées, des plages hémorragiques parfois très vastes. Les embolies cancéreuses, dans les veines, sont très abondantes. Enfin, tous les vaisseaux, les veines en particulier, sont largement distendus et gorgés de sang.

Ainsi, deux caractères particuliers sont révélés par l'étude anatomo-pathologique.

Le premier c'est que la lésion médullaire, cause du grand syndrome clinique, n'est pas directement causée par le néoplasme lui-même. La lésion, cause de la paraplégie brutale doublée de troubles sensitifs et, dans une certaine zone, d'une dissociation syringomyélique, est une myélomalacie avec hématomyélie légère (fig. 1). La superposition anatomo-clinique est donc parfaite. Cette lésion médullaire est accompagnée d'une vaste hémorragie extradurale, au sein de laquelle sont essaimées des cellules néoplasiques, qui reproduisent assez bien le type wolffien de la tumeur primitive (fig. 1 et 4). Mais il n'y a pas de masse tumorale, pas de métastase constituée qui comprime la moelle (peut-être y en eût-il eu une, si le malade avait survécu plus longtemps ; et l'on eût méconnu alors la pathogénie du syndrome). Il n'y a pas non plus de colonies néoplasiques au sein de la moelle, dans la région de ramollissement et de cavités (fig. 2). Ainsi ce n'est pas l'élément tumoral lui-même, ce n'est pas la métastase qui est responsable du syndrome clinique, mais bien des lésions d'ordre vasculaire.

En second lieu, l'autopsie montre qu'un peu partout on retrouve la même expression lésionnelle : embolies veineuses, vaso-dilatation, éléments cancéreux métastatiques noyés dans de vastes hémorragies. Il y a donc là un caractère général dans l'évolution de la tumeur, qui semble infester abondamment la circulation veineuse en même temps que les veines sont extrêmement ectasiées.

Telles sont les constatations. Elles suggèrent sans doute de multiples réflexions, qui n'ont d'autre valeur que d'être des hypothèses de recherches.

L'on sait bien que la tendance embolisante veineuse est particulièrement manifeste dans certaines tumeurs ou à certains moment de leur évolution. Ce caractère évolutif tient-il sous sa dépendance les grandes perturbations vasculaires ? Certes, l'on pourrait penser que les modifications vasculaires quasi généralisées que nous avons observées chez notre sujet sont peut-être d'apparition tardive, « per mortem ». Mais peut-être aussi vont-elles de pair avec les nombreuses suffusions hémorragiques et sont-elles contemporaines des grands accidents survenus chez notre malade, comme paraît en témoigner l'abondance de l'hémosidérine déjà désintégrée. S'il en est ainsi, cette vaso-dilatation a-t-elle quelques rapports avec la radiothérapie ? Sans pouvoir le nier, nous ne le pensons pas, parce que nous ne sommes pas accoutumés à de tels incidents au cours des irradiations.

En tout cas, c'est de toute évidence un syndrome vasculaire qui est responsable des lésions de la moelle : d'abord parce qu'il nous paraît très vraisemblable que le ramollissement médullaire soit sous la dépendance de troubles de la vascularisation. On ne voit guère comment interpréter l'extension de la myélomalacie bien au delà de la zone de l'hématome extradural, si on ne fait pas intervenir des troubles circulatoires. La

vaso-dilatation que montrent les coupes histologiques paraît bien témoigner encore de l'importance pathogénique des phénomènes vasculaires.

Quelle est alors la cause précise du ramollissement du tissu nerveux ? Est-ce simplement la compression déterminée par l'hématome extradural ? La chose est fort plausible et les expériences réalisées en 1912 par l'un de nous (Lhermitte) avec Bovéri, paraissent parfaitement appuyer cette conception : de même que la dilatation rapide de la laminaire détermine un foyer de myélomalacie, de même l'existence d'un hématome brusquement réalisé crée un ramollissement du tissu nerveux dépassant largement la région comprimée. L'on pourrait objecter sans doute qu'une telle altération médullaire n'est pas la conséquence habituelle des compressions extradurales. Ce qui nous paraît justement fort important dans la pathogénie, c'est la *brutalité* dans l'apparition de l'élément de compression. Mais la compression n'est peut-être pas le seul élément causal des lésions médullaires. On peut se demander avec quelque vraisemblance si des phénomènes circulatoires connexes de ceux qui ont fait l'hémorragie, ne sont pas responsables de la nécrose tissulaire : troubles du métabolisme des cellules consécutifs à la stase, comme on l'observe, par exemple, dans le foie cardiaque. C'est cette importance du facteur ischémique que l'un de nous (Roussy) a soutenue avec Camus voici plus de 20 ans.

Si l'on superpose d'ailleurs les faits anatomiques aux faits cliniques, il semble bien que les lésions se soient faites en deux temps. On ne peut négliger en effet les violentes douleurs de la région dorso-lombaire survenues après la deuxième irradiation, c'est-à-dire 8 jours avant l'apparition brusque de la paraplégie. N'est-ce pas précisément un fait habituel dans la pathologie vasculaire que la répétition des accidents. Nous l'avons à plusieurs reprises rencontré dans les syndromes des métastases cérébrales, depuis l'observation que l'un de nous (Huguenin) a rapportée ici avec Raymond Garcin : syndrome de ramollissement cérébral au cours d'un cancer du poumon, ultérieurement suivi d'un syndrome typique de métastase intracranienne. Cette symptomatologie vasculaire, au cours des métastases cérébrales, est d'ailleurs fort bien connue par les travaux si intéressants de Roger et Paillas.

Autre problème : les hémorragies, le déséquilibre rapide de la circulation spinale sont-ils bien la conséquence d'une propagation métastatique du cancer ? le fait ne semble pas discutable, puisque l'on retrouve partout de nombreuses embolies veineuses, puisque, dans l'hématome extradural, s'étalent des nappes de cellules néoplasiques. Mais ce fait ne semble pas fréquent. Nous n'avons retrouvé qu'une seule observation qui pourrait être comparable à celle que nous rapportons ici (observation de Bruns, rapportée dans la thèse de Lépine, Obs. 117) : une métastase d'un lymphosarcome du cou au niveau de la cinquième vertèbre dorsale déterminant une paraplégie flasque complète. Nous n'y avons pas trouvé la notion que la paraplégie était apparue brusquement ; néanmoins, la persistance notée du réflexe plantaire paraît infirmer qu'il s'agisse là d'une lésion ancienne

et lentement évolutive. Or, dans ce cas, l'autopsie révéla de nombreuses plages hémorragiques.

La pathogénie « vasculaire » des lésions de ramollissement médullaire, semble admise par la majorité des auteurs depuis que Langhans, qui fut sans doute le premier, a démontré en 1881 qu'une stase circulatoire produite par une compression pouvait être responsable de formations cavitaires dans la moelle, sans gliomatose. Ces troubles vasculaires, souvent des hémorragies, apparaissent fréquemment au cours d'une tumeur locale de la moelle. Rybalkine et Biroulia (Obs. 120 de la thèse de Lépine) incriminent une hémorragie comme cause de paraplégie au cours d'un myxome. Berkwitz, Kirch, et plus récemment Davison et Keschner, pensent que dans les tumeurs rachidiennes, la diminution subite de la circulation, consécutive par exemple à une compression de la moelle, peut déterminer une nécrobiose suivie de formations cavitaires.

Point de raison pour que le processus vasculaire ne puisse se manifester aussi intensément dans l'éclosion d'une métastase, qu'il y ait stase, rupture secondaire à des embolies cancéreuses ou d'autres phénomènes plus complexes encore.

Cette variété de perturbations pathologiques, où dominent les troubles vasculaires au cours des métastases néoplasiques, s'observe plus couramment encore au niveau du cerveau que dans la moelle ; la raison en est sans doute dans la différence de la vascularisation de l'un et de l'autre.

Pour nous deux notions se dégagent de notre observation.

D'abord, un intérêt nosographique. En pathologie nerveuse, il faut faire place, à côté des syndromes de métastases tumorales, à évolution lente, s'extériorisant par un syndrome de tumeur, aux *syndromes métastatiques aigus*, qui ont un substratum plus vasculaire que tumoral. Pour cela si le clinicien n'a pas la notion du cancer initial, si la tumeur primitive est restée latente (comme dans l'observation de l'un de nous avec Garcin), l'erreur de diagnostic est fatale ou presque, à moins que l'on ne songe à l'éventualité du syndrome métastatique aigu. Quelques anomalies dans les signes nerveux accoutumés, quelques troubles découverts dans l'examen général du malade pourront néanmoins orienter le diagnostic, pour peu que l'on sache possible une telle occurrence.

En second lieu, l'existence du syndrome métastatique aigu au niveau du système nerveux prend une portée plus vaste. Elle s'incorpore dans un chapitre de pathologie générale.

A l'Institut du Cancer, Roussy et Huguenin ont déjà observé semblables syndromes au niveau du poumon et plus récemment (le cas est intéressant parce qu'il évolua sous leurs yeux) au niveau de la muqueuse jugale. L'observation que nous venons de relater rentre donc dans un cadre peu connu de la clinique des cancers ; elle éveille des pensers nouveaux dans la biologie générale des tumeurs malignes.

BIBLIOGRAPHIE

Berkwitz Nathaniel. Extensive longitudinal cavitation of the spinal cord associated with a circumscribed intramedullary tumor. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, 1934, t. XXXII, p. 569-576.

Camus (J.) et Roussy (G.). Cavités médullaires et méningites cervicales. Etude expérimentale. *Revue neurologique*, n° 4, févr. 1914, p. 213-225.

Davison (Ch.) and Keschner M. Myelitic and myelopathic lesions. VI. Cases with marked circulatory interference and a picture of syringomyelia. *Arch. of Neurol. and Psychiatry*, 1933, t. XXX, p. 1074-1085.

Garcin (Raymond) et Huguenin (René). Syndrome métastatique aigu du cerveau. *Revue neurologique*, juillet 1935.

Gerhardt D. Beitrag zu Lehre von der Hämatomyelie. *D. Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1911, t. XLII, p. 409-418.

Hoerner (G.). Paraplégie obstétricale par myélomalacie. *Annales d'Anatomie pathologique*, 1935, n° 9, p. 1047-1060.

Kernohan J. W., Woltman H. W. and Adson A. W. Intramedullary tumors of the spinal cord. A review of fifty-one cases, with an attempt at histologic classification. *Arch. of. Neurol. and Psychiatry*, 1931, t. XXV, p. 679-701.

Kirch E. Ueber die pathogenetischen Beziehungen zwischen Ruckenmarksgeschwülsten und Syringomyelie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, 1928, t. 117, p. 231-287.

Langhans Th. Ueber Höhlenbildung im Rückenmerk als Folge von Blutstauung. *Virchow's Arch.*, 1881, t. 85, p. 1-25.

Lépine : Etude sur les hématomyélies. *Thèse Lyon*, 1900.

Lhermitte J. et Boveri P. Sur un cas de cavité médullaire consécutive à une compression bulbaire chez l'homme et étude expérimentale des cavités spinales produites par la compression. *Revue Neurologique*, 1912, t. XXIII, I, p. 385-393.

Taniguchi (Kichitaro) : Ein Fall von Hämatomyelie im Anschluss an eine Carcinometastase im Landenmark. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1904, t. XXVII, p. 149-165.

M. Haguenau. — L'observation de M. Lhermitte est très intéressante puisqu'elle a trait à un sujet chez lequel l'apparition de la maladie remonte déjà à plusieurs années.

Je ne voudrais pas, à ce propos, reprendre l'étude de la valeur du traitement radiothérapique dans la syringomyélie, ni répéter ce que nous savons tous : c'est que certains cas ne réagissent pas à ce traitement, tandis que d'autres, correspondant sans doute à des formes gliomateuses, réagissent, au contraire, d'une façon très heureuse.

Je dirai seulement que, pour ma part, j'ai aussi *plusieurs malades* qui, traités par la radiothérapie, ont vu leurs lésions non seulement se stabiliser depuis près de 10 ans, mais régresser. Je me souviens, en particulier, d'une femme, qui présentait une atrophie du type Aran-Duchenne extrêmement marquée, laquelle a rétrocédé en quelques semaines, sous l'influence du traitement radiothérapique.

Je dois dire aussi que, chez ces malades, j'ai soin de répéter, tous les ans ou tous les deux ans, l'application des rayons, systématiquement, sans attendre l'apparition des symptômes nouveaux.

Examen anatomique de la VIIIe paire gauche dans un cas de vertiges intermittents, traités par la résection intracranienne de la racine, par MM. André-Thomas, M. Aubry et M. Ombrédanne.

La section du nerf vestibulaire tend à se généraliser dans le traitement

du vertige. La résection, qui ne complique pas beaucoup l'opération, est encore plus recommandable, parce qu'elle permet de pratiquer l'examen histologique du nerf et d'acquérir quelques notions intéressantes sur l'étendue et la nature des lésions.

Mme C..., 54 ans, ménagère, nous est adressée en décembre 1935 pour de grands vertiges auriculaires avec surdité gauche et céphalée frontale.

Les vertiges ont commencé il y a dix ans avec la baisse de l'audition de l'oreille gauche et se sont toujours présentés avec le même caractère : accès subit et violent de vertige rotatoire avec sensation de déplacement de gauche à droite, s'accompagnant de nausées et de vomissements, durant 2 à 3 heures sans perte de connaissance et obligeant la malade à rester couchée parfois pendant plusieurs jours. Ces accès paroxystiques, séparés par des périodes de calme relatif, se reproduisent tous les mois environ depuis dix ans. Leur intensité croissante a dû l'obliger à cesser tout travail.

Pas de bourdonnements d'oreille, mais quelquefois sifflement aigu dans l'oreille sourde pendant quelques minutes.

Céphalée frontale bilatérale assez fréquente, surtout vive au moment des accès paroxystiques de vertige, pas de céphalée postérieure.

Otoscopie : tympans normaux (pas d'antécédents auriculaires).

Audition : O. D., surdité légère. O. G., surdité presque totale par voie aérienne (diapasons et audiomètre). Audition osseuse très raccourcie.

Epreuve de Weber latéralisée du côté sain.

Troubles vestibulaires spontanés. Nystagmus horizontal droit de degré 2. Déviation des index légère, vers la gauche. Réflexe de posture légèrement diminuée à droite. Pas d'adiadococinésie, pas d'hypotonie, pas de dysmétrie. Romberg : instabilité légère avec tendance à la chute en arrière et à gauche. Démarche hésitante.

Epreuves labyrinthiques : hypoexcitabilité du labyrinthe gauche aux épreuves calorique et rotatoire. Epreuves normales à droite. Epreuve voltaïque : O. D., nystagmus et inclinaison à 6 milli. — O. G., nystagmus et inclinaison à 5 milli.

Examen neurologique négatif. — B.-W. et Hecht négatifs.

Fond d'œil et tension rétinienne normaux. Radiographie de la fosse cérébelleuse normale.

Intervention le 7 *janvier* 1936 (M. Aubry et M. Ombrédanne). Section intracranienne du nerf auditif gauche par voie occipitale unilatérale. Dure-mère épaisse avec trame arachnoïdienne déjà visible à l'incision.

La grande citerne et le lac pontocérébelleux ne présentent ni dilatation kystique ni épaississement de leur paroi qui se laisse effondrer très facilement. L'auditif est facilement abordé, il est volumineux, transversal et entouré d'une arachnoïdite légère, strictement localisée au paquet facial-auditif. Il est assez difficilement clivé d'avec le facial auquel il adhère très intimement.

Double section : l'une au ras du trou auditif interne, l'autre près de l'angle pontocérébelleux, ce qui permet d'extirper le nerf sur un cent. de long. Au moment de cette section, la malade accuse une sensation vertigineuse intense de chute dans le vide et une douleur vive de l'oreille gauche. Elle a quelques vomissements.

Suites opératoires : très simples. Le nystagmus spontané droit postopératoire s'apaise de même que les vertiges en quelques jours. La céphalée frontale et les vomissements cessent assez rapidement. Les fils sont enlevés le 7e jour et la malade quitte le service le 17e jour.

Depuis l'intervention elle n'a pas eu d'accès de vertige et son état général est satisfaisant ; elle n'a plus de céphalée frontale, elle garde encore un peu de déséquilibre, ses épreuves d'adaptation sont normales.

Le segment réséqué est fixé dans le formol à 10 %, puis lavé sous un courant d'eau pendant 48 heures, divisé ensuite en deux segments, l'un central, l'autre périphérique coloré par l'acide osmique à 1 pour 200 pendant 24 heures, de nouveau lavé sous un

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

courant d'eau pendant 24 heures, puis dans de l'eau distillée pendant 24 heures. Inclusion dans la paraffine.

Quelques coupes transversales sont prélevées sur l'un des segments, près de la division pratiquée sur le nerf. Le reste et l'autre segment sont débités en coupes longitudinales.

Sur les coupes transversales, le nerf n'est pas divisé en fascicules. Il se présente sous la forme d'un rectangle allongé. L'un des petits côtés contient des fibres mal colorées, irrégulières. C'est un artefact produit par la pince qui a saisi le nerf.

Le nombre des fibres à myéline colorées par l'acide osmique est encore considérable et nulle part on ne trouve une plage décolorée, indiquant une dégénérescence massive ; on ne recontre pas de fibres en dégénérescence wallérienne. Cependant l'attention est retenue par l'inégalité du calibre des fibres (fig. 1), par la riche vascularisation de quelques territoires dans lesquels les fibres nerveuses sont plus clairsemées, moins volumineuses, quelques-unes même très grêles, des amas pigmentaires accompagnent les vaisseaux ; çà et là les noyaux du tissu interstitiel sont multipliés.

Ailleurs le calibre des fibres nerveuses est plus considérable (fig. 2). Sur quelques-unes la lumière n'est plus apparente et la gaine elle-même est irrégulière, l'ensemble prend sur les coupes transversales un aspect muriforme ou bien donne l'impression d'une fibre contenant plusieurs gaines de myéline, comme dans les éléments de régénération. Cependant cette interprétation nous paraît discutable, et sur un assez grand nombre de fibres dont la lumière est très apparente, la gaine présente déjà cet aspect irrégulier, fragmenté, que l'on retrouve sur toute la coupe des éléments précédemment décrits.

Il est très vraisemblable que le nerf prélevé contient à la fois la racine vestibulaire et a racine cochléaire qui se séparent avant d'aborder le bulbe, de même que dans la profondeur du conduit auditif, avant d'aborder respectivement le ganglion de Scarpa et le ganglion de Corti. Il est difficile de se prononcer sur la place occupée par l'une et l'autre racine dans le trajet compris entre le bulbe et l'orifice du conduit auditif interne, trajet dans lequel les deux racines sont accolées.

Il y a lieu de remarquer que la vascularisation est beaucoup moins riche au niveau des fibres de gros calibre qu'au niveau des fibres de petit calibre qui sont plus clairsemées, et que les dépôts de pigment y sont beaucoup plus rares. C'est pourquoi l'hypothèse d'un amenuisement des fibres dans les carrefours et le long des travées vasculaires est très acceptable. Des aspects comparables se voient sur le trajet des racines postérieures de tabétiques, entre la moelle et la région sus-ganglionnaire.

La plus grande richesse de la vascularisation ne saurait être interprétée comme la conséquence d'une action mécanique exercée sur les vaisseaux au cours de l'intervention chirurgicale ; il n'y a eu ni ligature, ni compression. La limitation de cette congestion aux territoires dans lesquels les fibres sont plus clairsemées, les dépôts de pigment plus abondants, la multiplication des noyaux plus manifeste sont autant d'arguments qui permettent de conclure à l'existence d'un processus pathologique.

Sur les préparations colorées à l'acide osmique, il est difficile d'obtenir une coloration convenable des noyaux et des cylindres-axes, du tissu conjonctif. Cependant après décoloration par l'eau oxygénée, lavage et recoloration par l'hématéine et le mélange de Gieson, nous avons pu obtenir quelques préparations assez démonstratives.

Dans les clairières, le tissu conjonctif est plus abondant, la paroi des petits vaisseaux est plus ou moins fibreuse, les fascicules de fibres nerveuses sont segmentés par des bandes de tissu collagène assez épaisses, les noyaux plus nombreux (fig. 3).

Sur les coupes longitudinales du segment central le tissu collagène forme par places une bordure importante (fig. 4) même très épaisse, dans laquelle on distingue, à un grossissement plus fort, quelques vaisseaux perméables (fig. 5). En outre, sur les mêmes préparations (fig. 4), l'intérieur du nerf est irrégulièrement parcouru par des traînées conjonctives plus ou moins denses. Ce sont les indices d'un processus d'inflammation chronique indiscutable.

Sur un fragment prélevé au cours d'une intervention chirurgicale, il est assez difficile de se représenter exactement l'importance et le degré

des lésions, voire même leur nature. Si on peut affirmer l'existence d'un processus d'inflammation chronique du tissu interstitiel et la participation des éléments nerveux, il est plus difficile d'apprécier la proportion suivant laquelle les fibres nerveuses ont été primitivement ou secondairement atteintes.

L'état du trajet intra-osseux de la VIIIe paire, des ganglions de Scarpa et de Corti, des parties voisines, nous échappe complètement.

Les coupes longitudinales du segment périphérique du nerf sont particulièrement intéressantes parce qu'elles ont rencontré à leur extrémité distale un amas ganglionnaire dont les cellules sont tout à fait semblables aux cellules bipolaires qui entrent dans la constitution du ganglion de Scarpa (fig. 6).

Les cellules ne sont pas éparses et forment réellement un ganglion accessoire ou aberrant, situé assez loin du ganglion de Scarpa qu'il faut chercher dans la profondeur du conduit auditif interne. Elles se font remarquer, sur ces préparations osmiées, par la coloration intensément noire de nombreux corpuscules, relativement volumineux. Ce sont des enclaves de dépôts lipoïdiques qui font habituellement défaut dans les cellules du ganglion de Scarpa chez les sujets jeunes.

La morphologie du ganglion de Scarpa est susceptible de variations, en ce sens qu'au lieu de former une masse unique, il peut être subdivisé en plusieurs masses secondaires ; quelques cellules aberrantes se voient sur le trajet des fibres de la racine cochléaire. Dans le cas présent, le ganglion accessoire est situé en dedans de l'orifice du conduit auditif interne, peut-être un examen plus minutieux aurait-il permis d'en découvrir d'autres. Cette disposition n'est probablement pas exceptionnelle et la présence de ganglions aberrants sur le trajet de la racine de la VIIIe paire est comparable à l'existence de formations semblables sur le trajet de la racine spinale postérieure.

La présence de ce ganglion accessoire comporte quelques remarques d'ordre anatomique, physiologique, clinique et chirurgical. Tout d'abord toute lésion destructive du ganglion de Scarpa peut ne pas entraîner la dégénération totale de la racine vestibulaire, les fibres centrales du ganglion accessoire étant épargnées par la lésion ; un fait comparable a été signalé à propos des dégénérations incomplètes des racines postérieures dans la moelle à la suite d'une destruction de la queue de cheval (1).

Une section complète pratiquée sur la racine vestibulaire au niveau de sa pénétration dans le conduit auditif n'entraîne pas davantage sa dégénération totale, s'il existe un ganglion accessoire sur son trajet, entre la section et le bulbe.

Dans les cas où une lésion irritative siégerait sur le trajet du prolon-

(1) André-Thomas et E. Landau. Contribution à l'étude des cordons postérieurs de la moelle. Le triangle de Gombault et Philippe. Les fibres endogènes. La zone de Lissauer. *Comp. R. des Séances de la S. de Biologie*, 3 février 1917, t. LXXX, p. 151.

gement périphérique ou central du ganglion accessoire, la section entre le ganglion et le conduit auditif ne supprimerait pas les afférences de l'irritation et par suite ne procurerait pas la guérison du vertige.

Il n'est pas théoriquement impossible que les sensations vertigineuses ou même un syndrome de ménière ne puissent être produits par l'irritation des fibres radiculaires en deçà ou même au delà de leur pénétration dans le bulbe. En pareille occurrence, l'amélioration ou la disparition du vertige ne peut être sûrement escomptée, à la suite d'une section chirurgicale de la VIII[e] paire, qu'à la condition qu'on ait la garantie que toutes les fibres centripètes de la racine vestibulaire aient été interrompues. Cette condition ne peut être réalisée que par la section de toutes les fibres issues du ganglion de Scarpa ou des ganglions aberrants, s'il y en a plusieurs. Il est vraisemblable que les ganglions aberrants siègent plus près du ganglion de Scarpa que du bulbe, mais dans notre ignorance de leurs variations de leur fréquence, de leur nombre et de leur siège, la section juxtabulbaire représente l'opération du choix.

Le prélèvement d'un segment important du nerf, sa résection quasi totale est encore plus recommandable, parce que l'examen biopsique de ce segment est susceptible de fournir des renseignements utiles sur la nature et l'étendue des lésions. Pour des raisons du même ordre, la résection de la racine vestibulaire est une opération qui offre beaucoup plus de garanties que toute opération destructive du labyrinthe.

Hérédité spasmodique : torticolis convulsif chez la mère, convulsions faciales chez la fille, par M. Henry Meige.

Il y a une trentaine d'années (1), j'avais attiré l'attention sur une forme des convulsions faciales bilatérales, bien différente de l'hémispasme de la face. En me basant sur les caractères objectifs des contractions et sur leur évolution clinique, j'avais fait ressortir leur analogie avec celles qui caractérisent les torticolis convulsifs, et j'émettais déjà l'hypothèse que ces convulsions faciales pouvaient être sous la dépendance d'une irritation siégeant dans le mésencéphale.

Depuis lors, une série de communications faites à la Société de Neurologie ont montré que ces accidents n'étaient pas exceptionnels et ont prouvé leur origine organique.

Je viens d'avoir la confirmation de la parenté de ces convulsions faciales bilatérales avec le torticolis convulsif. Il s'agit même d'hérédité directe.

En effet, la fille d'une malade que j'ai soignée pendant plusieurs années pour un torticolis convulsif typique, est atteinte depuis un an de contractions des deux paupières, s'étendant aux muscles du front et aussi de

(1) *Société de Neurologie*, 5 décembre 1907, 7 juillet 1910. *Congrès des Aliénistes neurologistes*, Bruxelles, août 1910. *Revue neurologique*, 15 novembre 1910. *Société de Neurologie*, février 1925, avril 1927, etc.

la gorge, avec les mêmes caractères cliniques que celles qui existaient dans les muscles du cou chez la mère.

L'une et l'autre, avant l'apparition des convulsions, tantôt cloniques, tantôt toniques, ont traversé une phase de parésie musculaire, qui s'est traduite chez la fille par une ptosis intermittente.

Les mêmes réactions psychopathiques qui sont de règle dans le torticolis convulsif, et qui lui avaient fait donner le nom de torticolis mental, s'observent dans la localisation convulsive faciale : leur caractère obsédant est significatif.

Il m'a paru intéressant de signaler cet exemple de transmission héréditaire de phénomènes spasmodiques, qui, s'ils diffèrent par leur siège, présentent les mêmes particularités cliniques et sont vraisemblablement de même origine et de même nature.

Pseudo-extension de l'orteil, épreuve incorrecte du doigt sur le nez, mictions involontaires illégitimes, chez un hystérique trépané, par M. J. Boisseau (de Nice).

Si la suggestion médicale est fréquemment susceptible, comme l'a définitivement établi mon regretté maître Babinski, de créer de toute pièce les stigmates hystériques, il est certainement plus rare de voir un pithiatique parfaire son « éducation » à la faveur de nombreux examens médicaux successifs, au point de reproduire des signes objectifs appartenant en propre aux affections organiques. Il en a été ainsi chez le malade qui fait l'objet de cette communication. Voici comment cet hystérique trépané a pu arriver à étendre son orteil, à inonder sa culotte au cours de ses crises, à mettre son doigt sur l'oreille quand on le priait de le mettre sur le nez, tout cela bien vraisemblablement dans le but d'impressionner les médecins qui devaient fixer le taux d'invalidité résultant d'un « accident » dont il avait été antérieurement victime.

M. R..., 42 ans, artiste lyrique, a toujours été bien portant. Il n'aurait jamais eu, en particulier, de troubles nerveux et il donne à l'appui de cette affirmation le fait qu'on lui aurait délivré, après examen médical, le permis de conduire pour les transports en commun.

Le 12 septembre 1934, R. glisse, en marchant dans une rue en pente et tombe en arrière. Le certificat établi par son médecin, le jour même de l'accident, signale une forte contusion du coude droit, une contusion avec entorse du pied droit, note que le blessé accuse des douleurs dans la région lombaire et conclut à un repos de 15 jours suivi d'une prolongation de 10 jours. Il n'est pas question dans les deux certificats initiaux, de traumatisme cranien.

Le 1er octobre 1934, 18 jours après l'accident, le blessé présente « des troubles du raisonnement et des accès de mélancolie avec vagues idées de suicide ». Le médecin dit, dans un certificat daté du 5 octobre, que ces troubles sont dus à l'accident, la région occipitale ayant fortement heurté le sol au moment de la chute.

Le 9 octobre, R. est admis dans un hôpital d'une localité voisine de Nice. L'observation porte que le blessé se plaint, à son entrée, de céphalée intense, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de douleurs lombaires. On note de la dysarthrie, des troubles de la mémoire et du raisonnement, des idées de suicide. Le malade répond bien aux

questions posées, mais il est peu loquace, a l'air hébété, le regard fixe. Il peut marcher aidé d'une canne. Les réflexes sont normaux.

Une radiographie de la région lombaire et du crâne, un examen du fond de l'œil donnent des résultats négatifs.

Les ponctions lombaires pratiquées les 10 et 20 octobre et le 2 novembre donnent respectivement les pressions suivantes : 41, 20 et 34.

Le 3 novembre, l'observation signale une légère hémiparésie droite avec tremblement surtout marqué au membre inférieur droit. Le malade ne peut plus se lever car, outre la faiblesse de la jambe droite, il a des vertiges qui entraînent la chute. Il est toujours taciturne. La dysarthrie s'est accentuée au point qu'il est difficile, parfois, de le comprendre.

Le 7 novembre, 56 jours après l'accident, le blessé présente vers 11 heures du matin une « crise convulsive débutant par le membre inférieur droit et gagnant le membre supérieur droit ». Cette crise dure 2 heures. Une seconde, plus intense, se produit le soir vers 5 heures. Ces deux crises, observées par la Sœur du service, consistaient surtout en tremblements violents. Pas de perte de connaissance, de morsure de la langue, ni de miction involontaire. On pense cependant à des crises d'épilepsie jacksonienne.

En raison de la céphalée persistante, de l'hémiparésie, des deux crises du 7 novembre, on croit à la probabilité d'un épanchement sous-dural provoqué par la chute et dont l'effet a été à retardement. On décide d'intervenir.

Le 9 novembre, une large trépanation temporo-occipitale gauche est pratiquée à l'anesthésie locale. La dure-mère est tendue ; le cerveau ne bat pas. L'incision des méninges donne issue à une assez grande quantité de sang noir liquide (deux cuillerées à soupe environ) et à un petit caillot. On constate à la partie haute de la scissure de Rolando « de l'œdème cérébral, comme s'il y avait eu contusion cérébrale ».

Immédiatement après la trépanation, la parole devient plus facile, mais la céphalée persiste ainsi que l'hémiparésie. Celle-ci présente, les jours suivants, une variabilité notable dans son intensité. L'observation signale, le 17 novembre, « une paralysie à peu près complète du bras droit qui a très notablement régressé le lendemain ».

Le 23 novembre, persistance de la céphalée et des douleurs lombaires. On constate l'existence « d'une hémi-anesthésie droite, complète en certaines zones, partielle en d'autres, avec conservation de la sensibilité profonde ». Le blessé parle à peu près bien, mais avec lenteur.

Le 28 novembre, ponction lombaire : tension 45.

Le 6 décembre, nouvelle ponction : Tension 42. Liquide limpide ; lymphocytes : 3,8 ; albumine : 0,28 ; sucre : 0,53 ; B.-W., benjoin. Vernes : négatifs.

Sur la demande du médecin de la compagnie à laquelle était assuré ce blessé, je l'examine le 14 décembre 1934.

Le malade se plaint à moi de douleurs lombaires et de céphalée, accentuées par la position debout et le bruit. Il accuse en outre des vertiges (ou plutôt une sensation d'ébriété), de la difficulté à fixer son attention, des modifications du caractère. Il a l'air triste, inquiet. Il est peu loquace mais il répond normalement aux questions posées. Il ne présente pas, au moment de l'examen, de troubles importants de l'état mental. La parole est lente sans dysarthrie vraie. Il y a parfois une tendance au bégaiement.

1° *Motricité* :

a) *Malade couché* ; les *mouvements passifs* sont tous possibles pour le membre supérieur droit. Par contre, si l'on cherche à fléchir la jambe droite sur la cuisse, le membre inférieur se raidit et est secoué de tremblements très rapides. On parvient cependant, en insistant, à obtenir le relâchement musculaire et la flexion passive peut s'effectuer normalement.

Les *mouvements actifs* du membre supérieur droit sont tous possibles mais se font sans force. Prie-t-on le malade de s'opposer à la flexion ou à l'extension de l'avant-bras sur le bras, on ne sent aucune résistance. Si on l'incite à résister davantage, on perçoit des contractions musculaires brusques mais passagères, suivies de relâchement immédiat. Apparaissent alors des tremblements, mais moins marqués qu'au membre inférieur.

Au membre inférieur droit, les mouvements actifs se font incomplètement et s'accompagnent de tremblements.

Lorsque l'on détourne l'attention du sujet, les mouvements actifs des deux membres droits s'exécutent de façon beaucoup plus normale.

Rien à signaler du côté des membres gauches, si ce n'est qu'ils participent aux tremblements des membres droits, mais beaucoup moins intensément.

b) *Démarche* : Si on fait lever le malade, il est pris, en s'asseyant sur son lit, de tremblements généralisés, nettement plus marqués à droite. Il marche avec deux béquilles, le pied droit traînant sur le sol : il marche en draguant.

2° *Sensibilité* : Hémianesthésie droite avec conservation de la sensibilité profonde. Cette hémianesthésie superficielle totale, trop complète pour être organique, a nettement les caractères d'une anesthésie pithiatique. La preuve nous en est d'ailleurs fournie par sa disparition en quelques instants, sous l'influence de la persuasion aidée de faradisation légère.

3° *Réflexes* : Les réflexes tendineux sont vifs mais sans exagération pathologique. Si l'on obtient par moment une fausse trépidation, il n'y a jamais, au cours de l'examen, de trépidation spinale légitime. Tous les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés.

Les réflexes cutanés sont égaux ou normaux, *sauf le réflexe plantaire droit qui est aboli*. Le pied est froid (14 décembre) ; nous n'avons pu rechercher si le réflexe reparaissait après réchauffement.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Aucun autre signe de la série pyramidale ni de la série cérébelleuse. En particulier, le malade met correctement le doigt sur le nez aussi bien à droite qu'à gauche.

On note enfin la cicatrice d'une large trépanation temporo-occipitale gauche. Le volet osseux a été remis en place à la fin de l'intervention du 9 novembre. Il existe à la partie supérieure un sillon osseux long de 10 cm. environ, au niveau duquel on sent par places les pulsations cérébrales.

Rien à signaler du côté des autres appareils. La tension artérielle au Vaquez est de 12-8.

Etant appelé comme expert, il ne m'était pas possible de chercher à « décrocher » cet homme que je considérais surtout comme un pithiatique. Je fis part de mes impressions au chirurgien qui s'efforça de le rééduquer. Je le revis le 20 décembre 1934. Il présentait encore des tremblements, mais les troubles de la motilité étaient nettement en voie d'amélioration.

Pendant presque un an, je n'entendis plus parler de lui. Le 20 novembre 1935, je fus chargé, par la Compagnie d'assurances, de pratiquer, avec le médecin du malade, une expertise médicale contradictoire pour fixer de façon définitive le taux d'incapacité, les deux parties désirant éviter un procès.

Pour ne pas allonger cette observation, je résumerai ici ce que j'ai constaté, en insistant seulement sur les points dignes d'être retenus.

Même céphalée, mêmes douleurs lombaires. Astasie-abasie trépidante nettement plus marquée que lors de mon premier examen. Démarche trépidante, en s'appuyant sur deux cannes. *Il ne drague plus, mais il fauche* légèrement à droite. Sensibilité, recherchée avec les précautions d'usage, tout à fait normale. Même faiblesse du membre supérieur droit et cependant: quand on demande à R... de serrer notre main, il le fait sans aucune force ; par contre si l'on cherche, en détournant son attention, à lui enlever la canne dont il s'aide pour marcher, on se rend compte qu'il la serre assez fortement pour qu'il soit difficile d'y parvenir ! Mêmes tremblements, beaucoup plus intenses qu'au premier examen.

Les réflexes tendineux sont généralement vifs, sans exagération pathologique cependant. Ils sont tous égaux des deux côtés.

Mais *le réflexe plantaire droit est en extension*. Nous le recherchons à plusieurs reprises et nous le trouvons presque constamment tel. Je remarque bien que le mouvement est un peu brusque, comme s'il s'agissait d'un mouvement volontaire et non pas lent comme l'a décrit Babinski. Mais il aurait été difficile de faire admettre qu'il s'agissait là d'une fausse extension de l'orteil, si je n'avais été aidé par les circonstances ou plutôt par le

malade lui-même. En recherchant pour la 10e fois peut-être ce réflexe, *le malade étendit son orteil avant que mon épingle ne fut en contact avec la plante de son pied.* Pour le tromper, je recherchai à nouveau le réflexe en détournant son attention, tantôt en touchant, tantôt sans toucher la plante. A trois reprises, je constatai, et fis constater à son médecin l'extension se produisant sans avoir touché la plante (1). Je m'arrêtai là, pensant que la démonstration était suffisante.

Il n'y avait pas d'adiadococinésie, mais quand on recherchait l'épreuve du doigt sur le nez on constatait ceci : les yeux étant ouverts, tantôt la main ou le poignet (et non le bout de l'index) venait en contact avec le nez, tantôt le bout de l'index allait toucher l'oreille droite ou une région éloignée du but demandé.

Enfin, le blessé nous dit qu'il avait depuis sa sortie de l'hôpital de fréquentes crises (2, 3 ou 4 par semaine) non plus de 2 heures comme les premières, mais de 2 à 4 minutes. Elles consistaient en tremblements avec perte incomplète de connaissance de quelques instants à la fin de la crise, sans morsure de la langue, souvent avec miction involontaire et parfois incontinence des matières.

A signaler encore, au dire du malade, des vomissements abondants (tout un repas) faciles, presque en fusée, se reproduisant depuis plusieurs mois à intervalles irréguliers.

Ajoutons enfin que R... nous présentait plusieurs certificats médicaux, concluant à une paraplégie spasmodique organique avec extension de l'orteil unilatérale et estimant à 100 % le taux de l'invalidité.

Voici donc un homme qui, douze jours après avoir contracté une assurance individuelle contre les accidents, tombe en arrière en marchant dans la rue, se fait une entorse du pied droit, une contusion du coude du même côté et se plaint de souffrir du dos. 18 jours après apparaissent « des troubles du raisonnement et des accès de mélancolie avec vagues idées de suicide ». On attribue ces troubles au traumatisme cranien, dont il n'avait pas été question jusque-là : l'occiput, dit-on, aurait heurté violemment le sol au moment de la chute.

Entré à l'hôpital dans un service de chirurgie, il présente de nouveaux troubles. Ne les ayant pas observés, il ne nous est pas possible de nier leur nature organique. Nous pouvons cependant émettre à leur sujet certaines considérations :

Tout d'abord, nous ne mettons nullement en doute, bien entendu les constatations objectives importantes faites au cours de la trépanation. Le cerveau ne bat pas ; la dure-mère est tendue ; celle-ci, incisée, laisse écouler deux cuillerées à soupe environ de sang noir et un petit caillot ; il existe enfin un aspect d'œdème cérébral localisé à la partie supérieure de Rolando.

Ces lésions ont-elles déterminé des troubles indiscutablement organiques. Rien ne permet de le nier, mais certains faits tendent à faire penser qu'il y avait dès le début un appoint fonctionnel surajouté.

En ce qui concerne les deux premières crises du 7 novembre 1934,

(1) Ce fait pourrait-il s'observer chez un organique ? Il ne me semble pas impossible de l'admettre. En voyant approcher l'aiguille un organique pourrait sans doute, en retirant son pied, provoquer dans ce mouvement de défense une extension de l'orteil. Encore faudrait-il que sa contracture fût très prononcée. Remarquons que notre malade ne présentait pas de vraie contracture et que par ailleurs l'extension de l'orteil était trop brusque chez lui pour être légitime. A noter aussi que cette extension se faisait sans retrait du pied et sans que les autres orteils bougent.

notons leur longue durée (plus de 2 heures), leur aspect (tremblements plutôt que secousses cloniques), enfin, à un autre point de vue, l'absence de miction involontaire et de perte de connaissance.

Les détails de l'observation du service de chirurgie ne nous ont pas permis de nous rendre compte si l'hémiparésie droite était certainement au début d'origine organique. Elle signale cependant l'absence de troubles des réflexes. Après la trépanation, cette hémiparésie a présenté des variations rapides d'intensité qui peuvent évidemment se voir parfois chez les jacksoniens ; pourtant, le malade n'avait plus aucune crise depuis le 7 novembre.

Tout en admettant l'existence de troubles organiques antérieurs à la trépanation, il nous paraît indiscutable qu'au moment de notre examen du 14 décembre 1934, il n'y en avait plus aucun, en dehors de la trépanation elle-même et du syndrome subjectif habituel. Nous étions alors en présence, chez ce trépané, de troubles fonctionnels consistant en une hémiparésie droite avec hémianesthésie et tremblements, en troubles de la parole (lenteur avec tendance au bégaiement). L'hémianesthésie disparut presque instantanément par persuasion aidée d'une faradisation légère.

Si je n'ai pas tenté de faire disparaître par persuasion les troubles de la motilité, c'est que les conditions dans lesquelles j'étais placé ne me le permettaient pas. L'absence de tout signe objectif en dehors de l'abolition du réflexe plantaire droit (pied froid) semblait bien réellement démontrer, même en l'absence d'une guérison par psychothérapie, qu'à ce moment, les troubles étaient de nature purement fonctionnelle.

Presque un an après, cet homme est un grand astasique-abasique trépidant avec légère hémiparésie droite. Il est encore légèrement bègue. *Il présente une extension de l'orteil trop rapide pour être légitime, mais surtout se produisant aussi bien quand l'épingle approche du pied sans le toucher que lorsqu'elle gratte réellement la plante. Les crises ne durent plus 2 heures, mais 2 à 4 minutes. Au dire du malade, ces crises, qui n'ont jamais été vues par un médecin, s'accompagnent, au contraire des premières, de perte (?) incomplète et très passagère (quelques secondes) de connaissance, souvent de mictions involontaires, parfois d'incontinence des matières. L'index ne touche plus correctement le bout du nez, comme il le faisait lors de mon premier examen, mais il erre vers des régions aussi distantes que variées. Le malade ne drague plus : il fauche. Il a des vomissements en fusée tout comme s'il s'agissait d'une lésion cérébrale grave. Par contre, l'hémianesthésie n'existe plus.* Sans doute, de mon premier examen, le malade avait-il conclu qu'il s'agissait là d'un signe peu favorable pour impressionner le médecin et qu'un hémiplégique véritable devait sentir normalement.

Si l'on veut bien retenir que ce blessé a été examiné, non seulement à l'hôpital, mais également depuis qu'il en est sorti, par d'assez nombreux médecins, qu'il a entendu discuter la nature de ses troubles, qu'il a eu en mains les certificats décrivant les signes qu'il présentait, concluant souvent à l'organicité et à une invalidité de 100 %, comment douter que

la suggestion médicale ne soit à la base de cette reproduction, d'ailleurs maladroite et grossière, de signes objectifs appartenant en propre à des affections organiques. S'il est devenu banal, depuis que Babinski l'a démontré, que la suggestion médicale crée l'anesthésie, le rétrécissement du champ visuel, les stigmates en un mot, il est certes moins fréquent, mais tout aussi compréhensible, que cette même suggestion puisse provoquer l'apparition, chez un hystérique, de pseudo-signes organiques ?

En l'absence de la guérison par psychothérapie, la nature pithiatique des accidents pourrait être discutée. Sans doute, certains auteurs penseront-ils même qu'ils sont d'origine organique. Nous n'ignorons pas que M. Rouquier, par exemple, considère l'astasie-abasie trépidante et l'hémiplégie dite hystérique, comme des troubles habituellement organiques.

En ce qui concerne l'hémiplégie, on notait bien chez notre malade, comme dans les cas de M. Rouquier, une abolition du réflexe plantaire (lors de notre premier examen) et une démarche de Todd, mais il ne s'agissait pas d'une hémiplégie vraiment flasque : elle était en effet modifiée par l'astasie-abasie trépidante surajoutée. Il n'y avait aucun trouble du côté du facial inférieur, aucun trouble vaso-moteur ni secrétoire, aucune modification même minime des réflexes tendineux.

La fausse extension de l'orteil et la démarche en fauchant, constatées au second examen, ne correspondent pas à la description donnée par M. Rouquier et ne plaident pas davantage en faveur d'une hémiplégie d'origine pyramidale, malgré les constations faites au cours de l'intervention au niveau de la scissure de Rolando. Rien ne permet de penser non plus à l'existence d'une lésion thalamique ou juxtathalamique invoquée comme probable dans le syndrome décrit par M. Rouquier.

Les crises nerveuses n'ont jamais été vues par un médecin, mais la façon dont les décrit le malade ne plaide guère en faveur de leur nature organique. L'incontinence des urines et des matières, notée au cours des crises actuelles, n'existait pas dans les deux premières, beaucoup plus graves cependant. A noter, en outre, qu'elles se manifestent sous forme de tremblements.

L'astasie-abasie trépidante que présente ce blessé est-elle organique ? Seul le test de la guérison permettrait d'affirmer sa nature pithiatique ; mais, nous l'avons dit, aucune tentative de traitement psychothérapique sérieux n'a été faite et il est même permis de penser que les divers examens médicaux auxquels a été soumis le malade, concluant à l'organicité de ses accidents, ont très vraisemblablement contribué à le « cultiver ». Il est bien certain qu'il existe des astasies indiscutablement pithiatiques. Je revois de temps en temps, à Nice, un malade entre autres, que j'ai traité à Salins pendant la guerre et qui est resté et est actuellement encore complètement guéri.

L'absence de tout signe objectif, la constatation de faux signes de lésion organique, la disparition de l'anesthésie par psychothérapie plaident, à notre avis, en faveur de l'hystérie.

Certes, on pourrait objecter que cet homme ayant un accident (une

chute sur le dos en marchant dans la rue), douze jours après l'entrée en jouissance d'une police d'assurance, que cet homme qui reproduit une extension de l'orteil de façon aussi suspecte, qui exécute de façon presque grotesque l'épreuve du doigt sur le nez, on pourrait objecter, dis-je, que ce sujet n'est pas un hystérique, mais un simulateur.

D'après l'opinion très généralement admise, le diagnostic entre l'hystérie et la simulation ne peut s'appuyer — en dehors de l'aveu et du flagrant délit — que sur des preuves morales, sur la bonne foi, la sincérité du malade. Or, chez cet homme, l'apparence de la bonne foi et de la sincérité est telle que c'est là le seul argument que m'oppose son médecin. Ne s'est-il pas d'ailleurs laissé trépaner !

C'est en prouvant que les troubles sont produits volontairement, consciemment, dans l'intention de tromper et dans un but intéressé que l'on peut conclure avec certitude à la simulation. S'il est facile d'obtenir cette preuve quand le simulateur utilise, pour créer ses troubles, en plus de sa volonté, un moyen matériel de supercherie (lien, caustique, etc...) rendant habituellement possible l'obtention de l'aveu et le flagrant délit, comment acquérir cette preuve quand il simule un trouble que suffit à créer sa seule volonté.

Dans le cas de notre malade, l'extension si curieuse de l'orteil, l'épreuve du doigt sur le nez sont-elles suffisantes pour constituer un flagrant délit ? La réponse à cette question variera suivant la conception que chacun se fait de l'hystérie.

Il n'est pas douteux que R... sera considéré par les uns comme un simulateur, par d'autres comme un hystérique.

Je ne cherche pas, pour ma part, à faire cette distinction tant je suis convaincu que l'hystérie et la simulation ne sont qu'une seule et même chose. Mais ceci est une autre histoire dont nous parlerons ultérieurement. Remarquons seulement pour terminer, qu'en ce qui concerne l'invalidité, n'est-il pas de règle de se comporter avec les hystériques comme on le ferait avec des simulateurs, puisque dans l'un et l'autre cas, le taux de l'invalidité a été, depuis la guerre, fixé à zéro.

Syndrome du carrefour sensitif, par MM. C. I. Urechia et L. Dragomir.

Le syndrome du carrefour sensitif mérite une description à part, car il est assez caractéristique. Quoique nous possédons dans la littérature plusieurs cas de lésions variées à ce niveau, la majorité des auteurs ne s'en occupe qu'accidentellement et incomplètement. Dans la majorité des cas de la littérature (voir Wilbrand-Saenger, t. VII, Neurologie des Auges) on constate des symptômes variés, et surtout de l'hémiplégie, hémiplégie et anesthésie, éventuellement autres symptômes ; tandis que les troubles auditifs et gustatifs ne figurent que tout à fait exceptionnellement.

Dom. F..., 66 ans, nulle tare héréditaire dans la famille ; pneumonie à 20 ans ; nie a syphilis, n'est pas alcoolique.

Au mois de juillet 1935, céphalée intense qui a duré approximativement deux semaines, et qu'il attribue au fait qu'il avait marché sans chapeau pendant une journée très chaude. Un jour après la sieste, il a l'impression qu'il fait sombre, et demande à sa femme s'il est déjà nuit ; elle lui répond qu'il est à peine 16 heures. Quelques minutes plus tard il se rend compte qu'il a quelque chose aux yeux et qu'il doit regarder de travers pour distinguer les objets. Quelques jours plus tard il constate au réveil que la force du membre inférieur gauche a beaucoup diminué, qu'il marche avec difficulté et risque de tomber, et il ressent en même temps des paresthésies et une sensation d'engourdissement dans le talon et la plante des pieds. Deux jours plus tard apparaît une sensation d'engourdissement douloureux dans toute la moitié gauche du corps, y compris la langue. En même temps que ces troubles sensitifs, il a ressenti aussi une diminution de la force motrice, à ce que toute la moitié gauche du corps était parétique. Il n'a pas eu de troubles de la parole, de la déglutition, des réservoirs. Le sommeil était bon mais il se sentait nerveux et irritable. Le malade est admis dans notre clinique le 28 janvier 1936.

Le malade se présente bien nourri et vigoureux, taille 158 centimètres, poids 65 kilogrammes. A l'examen du cœur pulsations dans la fourchette sternale ; légère aortite ; tension artérielle 19-8 (Vaquez-Laubry). Thorax emphysémateux. Rien d'anormal aux autres organes ; l'urine ne contient ni albumine, ni sucre. Les pupilles un peu inégales, avec les réflexes photomoteur et à l'accommodation conservés ; les mouvements des globes oculaires sont libres. Le malade tient la tête dans une attitude qui nous fait soupçonner une hémianopsie et l'examen campimétrique nous décèle en effet une hémianopsie homonyme gauche ; il remarque lui-même qu'il ne voit pas du côté gauche du corps ; il ne clignote pas quand nous approchons notre doigt du côté gauche du champ visuel.

Les réflexes tendineux sont plus vifs du côté gauche ; il n'existe pas de réflexes contralatéraux. Les réflexes cutanés abdominaux gauches sont absents ; ceux de côté droit sont inconstants. Il n'existe pas de réflexe de Babinski.

L'examen de la sensibilité met en évidence une hémianesthésie tactile, thermique et douloureuse gauche ; les sensibilités vibratoire et articulaire sont conservées. Anesthésie douloureuse de la moitié gauche de la langue et de la muqueuse buccale. Subjectivement des paresthésies douloureuses et pénibles au niveau du membre supérieur gauche, de l'hémithorax gauche et antérieur, et au niveau de la moitié gauche du visage jusqu'au niveau de l'arcade sourcillière ; il compare ces paresthésies avec des sensations de brûlure ou des piqûres avec des milliers d'aiguilles.

Force dynamométrique 70 à droite et 30 à gauche. Les mouvements actifs et passifs sont libres dans toutes les articulations avec l'exception de la main gauche où la flexion palmaire des doigts est difficile et incomplète et où les mouvements d'opposition sont impossibles. La force musculaire des membres du côté gauche est diminuée par comparaison à celle du côté opposé ; cette différence est surtout appréciable pour les fléchisseurs. La marche est légèrement spastico-parétique ; pendant la marche le membre supérieur gauche prend une attitude de légère abduction et hémiflexion, et les mouvements de balancement sont à peine marqués. Le malade tient en général sa tête à gauche et dans une légère flexion dorsale ; cette attitude imposée par son hémianopsie s'accentue surtout quand il veut lire ou fixer quelque chose.

A la recherche du signe de l'index gauche on constate du côté une légère déviation à gauche, et quelques mouvements intentionnés. Le sens stéréognosique n'est pas troublé. La discrimination tactile est bonne. Dans la moitié gauche de la langue il ne perçoit pas l'amer. L'ouïe est diminuée à gauche, et l'examen aux diapasons nous montre une surdité nerveuse. La parole, l'écriture, la lecture, se font normalement. Rien d'anormal à l'examen ophtalmoscopique. La perception des couleurs est bonne. La ponction lombaire est négative (albuminose, lymphocytose, réaction colloïdale, Bordet-Wassermann).

Il s'agit par conséquent d'un homme de 66 ans, avec une hypertension moyenne, qui a fait dans le délai de quelques jours une tétrade de symp-

tômes : une hémiplégie sensitivo-motrice. une hypoacousie, une hémianopsie homonyne, une agueusie. L'atteinte pyramide était légère et ne s'accompagnait pas du signe de Babinski ou de Oppenheim ; l'atteinte sensitive était évidente, intéressant les sensibilités tactile, douloureuse, et thermique et respectant les autres ; la langue présentait aussi une anesthésie douloureuse. Un caractère intéressant de la sensibilité subjective était sa disposition, car les paresthésies que nous avons décrites dans le décours de l'observation, étaient parcellaires, respectant par exemple le membre inférieur correspondant ; il n'était pas de correspondance parfaite entre les troubles de la sensibilité objective. On pourrait supposer d'une manière hypothétique que ces troubles tenaient à une lésion intéressant en même temps le faisceau sensitif au niveau de la région rétro-lenticulaire, et une partie limitée du thalamus. Beaucoup d'auteurs n'admettent pas une hémianesthésie uniquement capsulaire, mais une lésion altérant en même temps la couche optique avoisinante.

Maladie de Krabbe (Angiome de la face, calcification occipitale, épilepsie et oligophrénie), par M. Diogo Furtado, de Lisbonne.

Parmi les quelques associations de malformations angiomateuses des organes externes (téguments, surtout du visage, conjonctive, rétine) et du cerveau, il semble que celle décrite pour la première fois par Parkes Weber et que Knud H. Krabbe a récemment mise en évidence, mérite bien une individualité nosologique.

En effet, si l'on n'a encore qu'un seul cas étudié au point de vue anatomique, celui de Krabbe, on connaît du côté clinique une série de manifestations qui se répètent avec une étonnante régularité dans les divers cas déjà publiés.

Nous ne ferons pas ici l'histoire de la maladie : elle se trouve dans l'excellent travail de Krabbe et, en partie, dans l'article de notre maître, le Prof. Egas Moniz et de son collaborateur, A. Lima. C'est dans l'article de Moniz que la désignation de maladie de Krabbe a été employée pour la première fois. Nous voulons bien souscrire à cette désignation, puisque c'est vraiment Krabbe qui a mis en relief l'individualité du syndrome et l'unité des manifestations trouvées, non seulement par lui, dans ses six cas, mais aussi dans les quelques autres qu'il a cherchés et choisis parmi le grand nombre de cas publiés d'association d'angiomatose cérébrale et cutanée.

La maladie de Krabbe, bien que étroitement liée à ce groupement de maladies, n'est pas, tout au moins comme la considère cet auteur, une association d'angiomatose cérébrale et cutanée. Ici, au nævus vasculaire généralement de la face et souvent aussi de la conjonctive s'associe une formation calcifiée à localisation occipitale mais qui, malgré son aspect sinueux assez particulier et suggestif, n'est pas un angiome. Dans la seule autopsie qui existe, celle d'un des cas de Krabbe, où la calcification occi-

pitale présentait un aspect typique, analogue à celui de la plupart des cas publiés, l'auteur a trouvé, non pas une formation angiomateuse des vaisseaux méningés en voie de calcification, comme on pouvait l'espérer, mais la déposition d'innombrables granules calcaires dans les couches superficielles du cortex. Cette déposition n'avait aucune relation avec les vaisseaux, qui étaient normaux et non calcifiés. Elle occupait seulement le pôle occipital du même côté de l'angiome cutané. Les sels calcaires se disposaient en petits granules presque tous de forme globuleuse, parfois agglomérés en amas corallifères. La plupart étaient situés dans les deuxième et troisième couches corticales, quelques-uns aussi dans la couche moléculaire.

Dans ces couches, surtout dans la deuxième et la partie la plus externe de la troisième, le nombre des cellules nerveuses était considérablement réduit. Dans les mêmes endroits la névroglie avait énormément proliféré, enveloppant les granules calcaires dans une gangue fibrillaire. La pie-mère était plus sombre que normalement et très vascularisée. Toutefois l'aspect de ces vaisseaux, comparé avec celui d'un angiome pial, n'était pas angiomateux. L'ombre qu'on voyait dans les roentgénogrammes du crâne était nettement due aux calcifications corticales, ce que Krabbe a démontré en prenant directement des radiographies du cerveau.

Le travail de E. Moniz et A. Lima confirme la doctrine déduite de l'autopsie de Krabbe. L'artériographie cérébrale a montré que l'ombre de calcification d'aspect sinueux, existant dans le cas des auteurs, comme dans tous les autres cas, n'avait aucune relation avec les vaisseaux, rendus visibles par l'injection carotidienne.

Outre la calcification occipitale, les autres manifestations de la maladie de Krabbe sont assez uniformes : on en trouve le tableau clinique complet dans presque tous les cas. L'angiome de la face occupe généralement le front et s'étend souvent jusqu'aux paupières. Il existe aussi fréquemment des proliférations angiomateuses des vaisseaux de la conjonctive.

On doit signaler, avec Moniz, la circonstance de l'unilatéralité des manifestations cutanées, presque de règle, leur côté étant le même que la calcification occipitale.

Les crises épileptiques qui existaient dans presque tous les cas n'ont aucun caractère particulier. Leur début remonte généralement à l'enfance.

L'insuffisance intellectuelle plus ou moins accentuée se présente à peu près dans tous les cas.

Il arrive, parfois, que son intensité obligé à l'internement du malade.

Dans quelques cas on pourra constater soit une hémiplégie complète, soit des signes neurologiques d'une hémiparésie fruste, du côté opposé à la calcification occipitale.

Il est curieux de noter que, malgré la localisation de la calcification qui occupe presque tout un pôle occipital, il n'existe généralement point

de troubles des champs visuels ou des autres fonctions attribuables au cortex occipital.

Un autre symptôme qu'on trouve fréquemment dans les rapports des cas publiés c'est l'obésité. qui existait, par exemple, assez accentuée dans trois des six cas de Krabbe.

Les calcifications méningées, qu'on trouve parfois dans d'autres régions du crâne, associées à la calcifications occipitale typique, ne font pas partie du tableau clinique de la maladie.

Il s'agit, vraisemblablement, d'une maladie congénitale, et au surplus,



Fig. 1.

très rare. Ayant eu l'occasion d'étudier un cas dans l'enfance, je crois le premier rapporté, et ayant trouvé, au point de vue artériographique, des faits nouveaux qui ne sont pas d'accord avec les idées précédemment émises, j'ai pensé qu'il serait intéressant de le rapporter ici.

La petite Augusta C..., âgée de 5 ans, vient avec sa mère à la Consultation externe de l'Hôpital dos Capuchos (Lisbonne), se plaindre de crises convulsives, typiquement épileptiques. Ces crises ont eu leur début vers la fin de sa première année et elles se répètent régulièrement tous les mois. Dans les deux ou trois jours qui précèdent chaque attaque la petite malade se plaint de maux de tête, assez violents. Elle change de caractère, ne s'intéresse pas à ses jouets et prend fréquemment la tête dans les mains. Les crises commencent brusquement, la malade perdant tout de suite connaissance et tombant sur le sol. Les mouvements convulsifs sont, dès le début, généralisés ; il y a émission spontanée des urines et parfois morsure de la langue. Après la crise, la malade reste pendant trois à quatre heures dans un état soporeux. Il n'y a aucune aura, particulièrement aucune aura visuelle.

La mère se plaint aussi que la petite n'est pas normale au point de vue psychique :

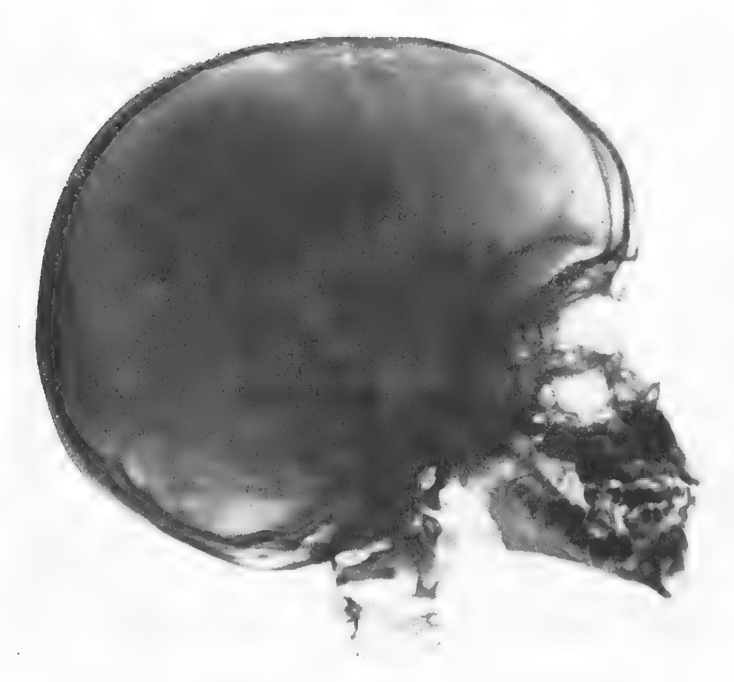


Fig. 2. — Radiographie simple du crâne montrant la calcification occipitale.



Fig. 3. — Artériographie montrant la relation des vaisseaux avec la calcification.

elle comprend, elle parle et elle joue, mais, par contre, elle ne semble pas connaître le péril, se montre insoumise et fuit continuellement.

Ses antécédents personnels sont sans valeur. Elle est née à terme, d'un accouchement normal.

Elle a marché et parlé à l'âge usuel.

Ses antécédents héréditaires sont aussi sans intérêt.

Il n'y a pas d'épileptiques dans la famille. On ne connaît aussi aucun autre naevus cutané dans cette famille. La petite malade a un frère, âgé de trois ans, qui est normal.

Son examen nous montre l'existence d'un naevus vasculaire du côté gauche du front, s'étendant jusqu'à la paupière supérieure, dont la couleur est d'un rouge vin intense.

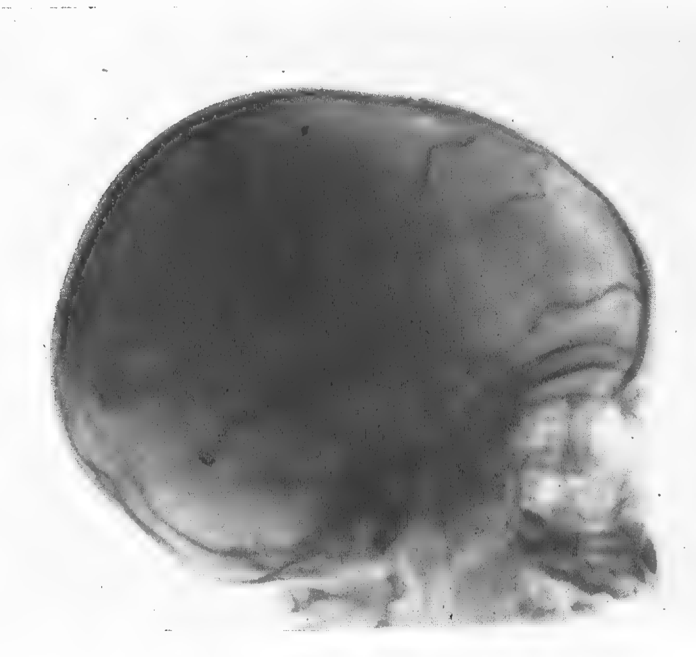


Fig. 4. — Phlébographie, même côté.

La conjonctive oculaire de ce côté montre aussi, dans sa partie inférieure une tache angiomateuse.

La petite marche et court bien. Son examen neurologique ne décèle aucune anormalie saillante.

L'examen du fond des yeux, aussi bien que celui de la vision, du sens des couleurs, de la reconnaissance des objets, de la notion spatiale et des champs visuels, est normal (Pr Borges de Sousa).

Nous avons fait un examen intellectuel approfondi de notre malade. De cet examen, qu'il n'y aurait aucun intérêt à reproduire ici, nous pouvons conclure que l'âge intellectuel de l'enfant correspond à son âge réel. Toutefois le comportement de la petite malade n'est pas tout à fait normal. Elle a été internée dans l'infirmerie du Service et n'a montré aucune peine en se séparant de sa mère et de son frère. Elle a, tout de suite, oublié ses parents dont elle n'a plus jamais parlé. Elle est très inquiète ; on ne réussit pas à la maintenir au lit pendant le jour. Parfois même pendant la nuit, elle se lève de son lit et cherche le lit des autres malades.

Elle ne semble pas avoir la notion du danger qui, à son âge, devrait posséder un développement beaucoup plus grand. Elle cherche les fenêtres, les escaliers et le feu et on doit exercer sur elle une vigilance continuelle.

En somme, on peut dire que, si la malade n'a aucun déficit intellectuel, elle se montre, par contre, au point de vue affectif et pragmatique, une enfant anormale.

On a fait à la malade une radiographie du crâne. Cette radiographie a montré l'aspect typique de calcification cérébriforme du pôle occipital. La calcification est assez nette bien que moins étendue que dans la plupart des cas étudiés par Krabbe. Son aspect sinueux rappelle celui d'un angiome dont les anses vasculaires suivraient les contours des circonvolutions du cerveau.

Nous avons, ensuite, pratiqué l'artériophlébographie cérébrale. Elle a été faite, suivant la technique de E. Moniz, des deux côtés dans la même séance en employant l'escamoteur de l'auteur de la méthode.

C'est l'artériographie qui nous a montré le fait capital de l'observation : chez notre petite malade, la formation en partie calcifiée, qui occupe le pôle occipital, a une circulation très riche et prend quand elle est injectée avec le thorotrast, un aspect angiomateux.

En effet, l'artériographie montre du côté droit (côté de la calcification), que deux des artères du groupe sylvien, l'artère du pli courbe et la temporale postérieure, se dirigent vers la formation occipitale. Au niveau de la calcification, que l'une atteint en haut, l'autre en bas, elles se ramifient, et plusieurs petites artères, quelques-unes vues de profil, nous apparaissent se mêlant et se confondant avec les ombres sinueuses de la calcification.

Dans la phlébographie de la première phase (2 secondes après l'artériographie), on trouve encore très nettement l'accroissement de l'opacité diffuse, produite par la présence du thorotrast et on note la présence de quelques petites anses vasculaires. On voit des veines qui se dirigent de l'opacité vers le sinus longitudinal.

Dans la phlébographie de la deuxième phase (2,5 seconde après l'autre phlébographie), on voit déjà nettement les contours sinueux de l'opacité, mais il existe encore des veines, peut-être plus nombreuses que dans la phlébo de la première phase et qui se dirigent toujours vers le sinus.

L'artériographie et les phlébographies de l'autre côté ne montrent aucune anomalie vasculaire décelable.

Il s'agit donc d'une petite malade présentant le tableau typique du syndrome, c'est-à-dire : naevus vasculaire de la face, calcification occipitale, épilepsie, et anomalies du développement mental. Cette calcification, pourtant, contrairement au cas de Krabbe où elle était constituée par de petites granulations multiples, intracorticales, et de celui de E. Moniz où elle était artériographiquement indépendante des vaisseaux, paraît ici liée avec la circulation. Vers elle se dirigent deux artères terminales du groupe sylvien : la temporale postérieure et celle du pli courbe. On voit son opacité grandir avec l'injection de thorotrast et on y voit, se mêlant aux ombres de la calcification, plusieurs images vasculaires, artérielles dans l'artériographie et veineuses dans la phlébographie. Le nombre de veines se dirigeant vers le sinus témoigne aussi de l'augmentation de la cir-

culation régionale. C'est-à-dire, que la lésion occipitale se comporte comme un angiome situé à la surface du cortex et dont quelques-unes de ses parois vasculaires seraient prématurément calcifiées. Dans un point, toutefois, l'aspect angiographique de la lésion se montre différent de celui d'un angiome : la circulation se fait ici, comme on le voit par la comparaison des artériographies et des phlébographies, avec une lenteur remarquable, au contraire de ce qui survient dans les angiomes. Nous n'avons pas trouvé d'explication pour ce fait particulier.

Comment peut-on concilier la nature vasculaire, artériographiquement reconnue, de la lésion et les résultats de l'autopsie de Krabbe ? Le syndrome est évidemment le même dans les deux cas. L'uniformité des manifestations cliniques et radiologiques ne laissent lieu à aucune doute.

Or si on peut trouver vraisemblable qu'une lésion primitivement vasculaire de l'enfance se calcifie plus tard et perde ultérieurement ses relations avec les vaisseaux, ce qui expliquerait les faits trouvés par Moniz, on ne peut pas comprendre comment le substratum anatomique d'une telle lésion pourrait être constitué par des calcifications granulaires situées dans les couches internes du cortex.

Nous croyons que seuls de nouveaux faits anatomo-pathologiques pourront jeter quelque lumière sur ce problème.

Un cas de paraplégie spasmodique (pachyméningite hémorragique spinale dans la fièvre ondulante, fièvre de Malte), guéri par intervention chirugicale, par MM. Ph. Levison et N. R. Christoffersen (*Communication de Frederiksberg Hospital* (*Service B*). *Chef du Service :* Dr N. *R. Christoffersen*).

La fièvre ondulante (infection à brucella) amène rarement des complications graves au niveau du système nerveux central. C'est pourquoi il nous a semblé indiqué de communiquer l'observation suivante.

K. H., chef de bureau, âgé de 50 ans ; marié. En traitement au service B, du 2 octobre 1933 au 30 septembre 1934 (journal n° 1223-34).

Pas de maladies nerveuses ni mentales dans sa famille. Six ans avant son entrée à l'hôpital : lumbago qui disparut après traitement par la chaleur et massage.

A la veille des vacances de l'été 1933, étant particulièrement débordé de travail, il se sentait fatigué. Prenant 5 semaines de vacances, il fit un voyage par mer en l'Afrique et aux îles Canaries. N'a pas bu de lait dans ce voyage, à l'exception de ce qu'on servait à bord, par exemple pour le café au lait. N'avait pas l'habitude de boire du lait chez lui ; cependant, au cours des trois semaines de maladie, passées à la maison, il but beaucoup de lait cru. Toujours très fatigué et indisposé, il avait grand'peine, une fois de retour, à se remettre au travail. Environ six semaines avant son entrée à l'hôpital, de très fortes douleurs dans le dos, notamment dans la région lombaire. Ayant aussi la fièvre (oscillant de 39°5 à 37°2), il dut s'aliter. Les douleurs, très aiguës, se laissaient apaiser seulement par le pantopon.

A la maison, on le traitait par la chaleur et le pantopon ; ce traitement, bien efficace, entraîna cependant une constipation opiniâtre.

3 ou 4 jours avant l'entrée à l'hôpital, il se produisit dans les jambes une sensation de feutre et des paresthésies fourmillantes. La force musculaire diminua tellement que le malade, bientôt, était incapable de lever les jambes. Quelques jours plus tard, elles

étaient complètement paralysées. Il y eut, simultanément, une rétention d'urine qui nécessitait le cathétérisme.

Entre, le 2 octobre 1933, en observation dans le service. Se plaint de grandes douleurs au niveau de la colonne vertébrale ; a, d'ailleurs, un air sain. Les pupilles, naturelles. Mouvements libres des bras. La colonne est tenue fixée dans la région thoracique et lombaire à cause de l'effet très douloureux des mouvements ; les muscles sont durs et tendus, mais pas douloureux. A la palpation, le malade accuse une certaine sensation de feutre. A l'entrée, il était incapable de mouvoir les jambes à l'exception d'une faible rotation dans les articulations coxales ; les muscles voisins étaient flasques et hypotoniques. La sensibilité douloureuse était diminuée pour les deux jambes. Réflexes patellaires, présents (aucune notion de réflexes malléolaires). Impossible de provoquer des réflexes plantaires. Réaction de sédimentation du sang, en une heure : 17 mm.. Température : 38°,6.

Pression du sang : 120 mm. On procéda immédiatement à retirer du sang pour le Widal, dont la réaction fut positive pour le *bacillus abortus* de Bang (1-400), et, deux jours plus tard, de même (1-400). Le 7 octobre, on faisait ensemencer du sang ; l'ensemencement ne donna pas de culture de brucella.

Le lendemain de son entrée (le 3 octobre 1933), le malade fut examiné par un neurologiste. Voici ce qu'on en note : très fébrile. Légère raideur de la nuque. Signes de Brudzinsky et de Kernig, positifs.

Nerfs craniens, rien d'anormal. Membres supérieurs, légère atrophie, mais la force en est bonne. Réflexes abdominaux, absents. Rétention d'urine complète.

Membres inférieurs : Parésie spasmodique complète des deux jambes (légère rotation dans les articulations). Réflexes rotuliens, exagérés. Clonus patellaire au début. Clonus du pied. Malgré les faibles réflexes achilléens : signe de Babinski double.

Deux jours après l'entrée, il y eut de l'albuminurie. A l'examen microscopique, l'urine ne présentait ni érythrocytes ni cylindres.

On posait le diagnostic de *myélite aiguë* relevant d'une intoxication ou infection. D'ailleurs, l'aspect du malade semblait témoigner d'une atteinte bulbaire ; durant quelques jours, on observait un effacement passager de la moitié gauche de la face et une déviation à gauche de langue. Un peu plus tard, une somnolence passagère se manifesta. On considérait la possibilité d'une poliomyélite, dont il y avait eu un cas dans le bureau du malade ; cette hypothèse fut pourtant écartée. La ponction lombaire dut être remise, comme le malade était sérieusement atteint ; ainsi, il se produisit une grave syncope qui dura 10-15 minutes avec défécation involontaire.

Evolution de la maladie : La température restait élevée 9-10 semaines avec des oscillations de caractère ondulant. Des injections de septacrol (5 centimètres cube, administrées par voie intraveineuse, 10 jours de suite), semblaient produire un effet favorable sur l'infection générale. La température restant toujours un peu élevée, on donna plus tard (du 7 au 30 décembre), 10 injections d'omnolin (préparation vaccinale comme l'omnadin). La température devint normale. Dès le 26 novembre, c'est-à-dire 7 semaines après l'hospitalisation, l'albuminurie avait disparu. Une grave phlébite des deux membres inférieurs, survenue le 22 novembre, et s'accompagnant d'infarctus, pulmonaires répétés, constituèrent une autre complication. La phlébite se perdait en 4-5 semaines.

Les symptômes spinaux sus-mentionnés, paralysie spasmodique des deux membres inférieurs, et rétention d'urine complète, ont passé plus vite que l'infection générale. A partir du 19 octobre (17 jours déjà après l'entrée), l'excrétion urinaire était parfaitement spontanée, tandis que la température restait considérablement élevée. Le 13 novembre, le malade était capable de mouvoir activement les pieds et les orteils, et le signe de Babinski était négatif. La motilité augmentait toujours ; le 27 novembre, les deux jambes étaient assez mobiles. D'autre part, les rachialgies persistaient, quoique moins accusées. Une radiographie de la colonne dorso-lombaire, prise le 6 janvier 1934, ne présentait rien d'anormal. Le 15 janvier — au bout de 15 semaines de séjour à l'hôpital — le malade sortait du lit. Depuis 3 semaines, la température était normale, et il se portait bien. La motilité des membres inférieurs était bonne, la muscula-

ture, cependant, un peu flasque. Les réflexes patellaires et plantaires étaient normaux, les réflexes achilléens, exagérés, et il y avait clonus double du pied, plus accusé du côté droit. Les réflexes abdominal et crémastérien ne se produisaient pas.

Au bout de 8 jours, se tenant bien sur les jambes, il marchait en s'appuyant sur deux personnes, et il passait 4 h. 1/2 hors du lit. Puis, les rachialgies reprirent avec une intensité croissante et, au bout de quelques jours, une rechute se produisait, d'abord les symptômes spinaux, ensuite la fièvre qui, cette fois, ne s'élevait qu'à 38°. A partir du 25 janvier, le malade dut s'aliter de nouveau, atteint de douleurs lombaires et présentant un signe de Babinski positif des deux côtés, ainsi qu'une parésie progressive des jambes et une albuminurie passagère.

A l'examen entrepris le 2 février par un neurologiste (Levison), on note :

Nerfs craniens : normaux. Membres supérieurs : normaux. Réflexes abdominaux : normaux ; peut-être un peu faibles en bas. Les réflexes crémastériens : abolis. Parésie des deux jambes, notamment de la droite. Des deux côtés, clonus patellaire et clonus du pied ainsi qu'un signe de Babinski nettement positif. Il y a un certain degré de rigidité et une légère atrophie diffuse de la musculature des membres inférieurs. La région dorsale inférieure, douloureuse. La sensibilité à la température et la sensibilité au contact sont normales, tandis que la sensibilité aux piqûres d'épingles est légèrement diminuée jusqu'au transverse ombilical.

Diagnostic : Affection médullaire au niveau de la moelle dorsale inférieure, causée probablement par la fièvre ondulante de Bang, peut-être par brucella melitensis. Le pronostic est censé favorable. Traitement : pour le moment, expectatif (pourtant, observation pour la compression de la moelle épinière).

Espérant que les symptômes allaient diminuer comme la première fois, on institua de nouveau une série d'injections d'omnolin, et la température redevint normale.

Cependant, la parésie des membres inférieurs s'aggravait, elle était complète le 16 février. On crut pouvoir localiser l'extension du trouble jusqu'à la vertèbre dorsale VII.

Dès que la température fut redevenue normale, on pratiqua, le 8 mars, la ponction lombaire, suivie d'une injection d'iodipin (lipiodol) ascendant.

Le liquide céphalo-rachidien retiré présentait des altérations marquées : la pression initiale était de 190 millimètres d'eau, la pression finale : de 20 millimètres. On évacuait 6-7 centimètres cubes d'un liquide clair d'aspect normal. A l'examen du liquide, on constatait : *alb.* : 400. *Glob.* : 100. *Cellules* : 41/3. Réaction Wassermann : négative.

La radioscopie, faite après injection de 2 centimètres cube d'iodipin ascendant, montrait que cette substance n'était montée qu'à la vertèbre lombaire I ; au bout de 48 heures, on démontrait sa présence jusqu'à la 12e vertèbre dorsale et, au bout de 7 jours, jusqu'à la vertèbre dorsale XI et X.

On procéda alors à une ponction occipitale (service chirurgical). L'examen du liquide spinal retiré fournit les taux suivants : Alb. : 50 ; Glob. : 7 ; cellules : 6/3. Simultanément, on faisait une injection d'iodipin (lipiodol) descendant ; l'examen radioscopique consécutif montrait la descente rapide du médicament contrastant jusqu'au milieu de la vertèbre dorsale X.

Doutant maintenant d'une guérison spontanée, et n'osant remettre à plus tard l'intervention chirurgicale, on entreprit, le 7 avril, la laminectomie sous anesthésie locale (Dr Bagger, médecin en chef). On commence par la vertèbre dorsale 10, on aborde ensuite la 9e et la 8e. Au niveau de la 8e, la dure-mère est épaissie et tout le contenu du canal rachidien présente une déviation vers la droite. Cette déviation est redressée durant la laminectomie. Ensuite, on réalise l'ouverture de la dure-mère qui, au niveau de la 8e vertèbre dorsale présente un épaississement net, avec du tissu de granulation. A l'ouverture, on observe sur la surface, une boule épaisse, jaune, du volume d'un pois ; d'apparence purulente, elle s'est trouvée, au microscope, composée de : 1° liquide tissulaire coagulé ; 2° leucocytes singulièrement peu nombreux (formes mononucléaires ; peu de polynucléaires) ; 3° pas de bactéries. Le tableau était celui d'un tissu de granulation en nécrose (Christoffersen). Après découpage de la dure-mère, on constatait par sondage du canal rachidien qu'il y avait passage libre en haut et en bas. L'opération est alors arrêtée.

L'histologie de quelques petites pièces dure-mériennes a montré : à l'extérieur, un tissu fibreux avec cellules adipeuses, une vieille couche de coagulum de sang et du sang plus frais ; à l'intérieur, un fin tissu de granulations vasculaires avec cellules conjonctives en dégénérescence à disposition nodulaire, mais sans cellules géantes ni autres signes de tuberculose ; vaisseaux très nombreux. Diagnostic microscopique : *Pachyméningite hémorragique spinale* (*Stamer*).

La plaie s'est réunie en formant une cicatrice lisse, et l'état du malade s'améliora rapidement. Déjà le 27 avril, mouvements actifs. Le 4 juin, permission de se lever. Le 15 juin, exercices de marche. Le 25 juin, marche un peu. Le 2 juillet, sort dans le salon. Le 10 août, béquilles. Le 3 septembre, marche avec une canne. Le 24 septembre, descend dans le jardin, s'appuyant sur une personne. Le 30 septembre, séjour à la campagne.

Revu, le 23 novembre 1935, il communiqua qu'il conduisait lui-même son auto, qu'il avait la démarche tout à fait naturelle, qu'il faisait de la gymnastique et nageait, et qu'il avait même fait une promenade de 15 kilomètres.

La motilité était parfaite. Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes abdominaux inférieurs sont toujours absents, les autres présents. Réflexes patellaires, grandement exagérés ; pas de clonus patellaire. Réflexes des tendons d'Achille, également exagérés ; il y a *clonus du pied*. Pas de réflexes plantaires à cause de l'état froid des pieds. Après les avoir chauffés, on obtient un signe de Babinski positif à droite ; absence de réflexe à gauche.

Il nous est impossible ici d'émettre trop de commentaires sur ce cas intéressant, impossible également de signaler toute la littérature extrêmement riche qui existe sur cette maladie. Bornons-nous donc à une mention des symptômes de caractère neurologique.

Il existe chez l'homme trois formes au moins de brucella. 1° Brucella melitensis, fièvre de Malte, dite quelquefois aussi ondulante ; 2° Brucella abortus (Bang), fréquemment constatée au Danemark ; chez l'homme, on nomme la maladie qu'elle provoque, fièvre ondulante (ce bacille a d'autres synonymes : brucella abortus bovinus, brucella bovis, brucella abortus infectiosi (Bang)). Enfin, 3° Brucella suis qui provoque l'avortement épizootique chez le porc. Nous ignorons si, au Danemark, cette maladie est transmise à l'homme ; dans l'Amérique du Nord, cependant, on l'a constatée chez l'homme en nombre de cas (p. ex., en 1929, 3.000 cas (Traum) ; d'autres encore l'ont observée, quoique en moins grand nombre). C'est surtout chez les ouvriers travaillant dans les grands établissements d'empaquetage de lard qu'on a constaté sa présence.

Lesdites formes de brucella existent chez tous les animaux domestiques : chèvres, vaches, moutons, chevaux, chiens, chats et volailles ; en outre, chez les lièvres et lapins ; la melitensis surtout, paraît-il, chez les chèvres (pays méditerranéens). Au Danemark, on trouve le bacille de Bang surtout chez les vaches.

En fait de littérature, nous renvoyons à *Stage*, *Martin Christensen*, et *Krabbe*. Les deux premiers, discutant les symptômes neurologiques d'une manière plutôt collective, affirment la survenue, en des cas isolés, de paralysie et de troubles visuels et auditifs, indiquant l'existence d'une atteinte organique portant sur le cerveau, la moelle et les méninges, tandis que le lien étiologique à l'infection par la brucella serait de nature incer-

taine. L'un de ces auteurs est d'avis que le système nerveux est particulièrement atteint dans la fièvre de Malte, beaucoup plus que dans l'infection d'avortement. Selon *Stage* et *Martin Christensen*, les complications neurologiques seraient d'ordinaire peu importantes.

Krabbe communique un cas de méningo-myélite, et *Raagaard* a récemment décrit un cas compliqué de méningisme.

Vera Johnsen étudie la question plus à fond sur les 4 cas examinés par elle. Elle y a observé : atrophie musculaire, parésie, hyperesthésie, signes de Kernig et de Babinski positifs. Dans un cas isolé, elle trouvait 150/3 cellules au niveau du liquide spinal. *Severin* décrit quelques cas méningitiques. *Starke* a vu 7 cas d'amyotrophie des bras et jambes ; en outre, polynévrites et radiculites. *Jacob* a communiqué un cas de méningite avec 200/3 cellules dans le liquide rachidien. La littérature française offre beaucoup de cas neurologiques dans ces infections ; ainsi, *Rimbaud* parle d'une forte et d'une faible réaction, et encore d'une réaction discrète.

Pierre Sée fournit une description détaillée des trois formes de brucella. Au sujet de la fièvre de Malte, il fait la distinction entre une forme classique et une forme larvée. En parlant des symptômes dans la fièvre de Malte, il signale une odeur particulière de la sueur (de paille pourrie ?) ; en outre, céphalée, myalgies (rhumatisme mélitococcique), troubles articulaires spléniques, douleurs (spontanées et provoquées par percussion), dyspepsie, desquamation, ongles striés, chute des cheveux, convalescence prolongée. Il mentionne, en outre, les évanouissements, les courtes absences, etc., etc. Comme complications d'ordre nerveux. 1° Symptômes cérébraux et psychiques (confusion mentale), asthénie, convulsions, hémiplégies ; 2° Symptômes relevant du complexus médullaire : paraplégie spasmodique progressive (cas graves), cas simulant le tabes ; 3° Méningo-radiculo-névrites ; 4° Névrites périphères (polynévrites) ; 5° Méningites, ou subaiguës ou bien latentes et tardives (méningite mélitococcique (rare)) (lymphocytose, hyperalbuminose et, dans les cultures, présence de microbes types du liquide céphalo-rachidien ; 6° Les réactions au niveau du liquide céphalo-rachidien peuvent être puissantes ou fort discrètes. L'auteur émet l'hypothèse suivante : *a*) la brucella melitensis est la cause directe des symptômes névrologiques ; *b*) combinée peut-être avec un virus neurotrope.

Les auteurs français pensent — à la différence des auteurs danois — que le bacille de Bang amène des complications neurologiques plus souvent que ne fait la melitensis.

A l'hôpital de Frederiksberg, nous avons également observé différentes complications neurologiques (notamment méningo-radiculaires, d'ordre polynévritique). Mais jamais, nous n'avons constaté de syndrome analogue au cas présent, et nous n'avons pas non plus trouvé rien d'approchant dans la littérature étudiée.

Sur la base de cette observation, nous sommes d'avis qu'on doit considérer les infections à brucella comme agents étiologiques directs d'un

plus grand nombre de tableaux morbides d'ordre neurologique que ceux signalés jusqu'ici.

Pour terminer, nous attirons l'attention, une fois de plus, sur l'effet favorable obtenu par l'intervention chirurgicale, en recommandant de faire rentrer la chirurgie dans les considérations thérapeutiques.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANDERSEN. Siggaard. *Ugeskrift for Læger*, n° 49, 1933.
BAASTRUP. *Ibid.*, n° 20, 1928.
BENDIXEN. *Dyrlægetidenden*, n° 8, 1928.
BONDO. *Ugeskrift for Laeger*, n° 30, 1925.
CHRISTENSEN, MARTIN. *Bibliotek for Laeger*, mai 1933.
JOHNSEN, VERA. *Klinische Wochenschrift*, n° 33, 1933.
KRABBE. *Revue neurol.*, t. I, janvier 1934, p. 34.
RAAGAARD. *Ugeskrift for Læger*, 96, 430, 1934.
SÉE, PIERRE. *Revue de Méd.*, n° 2, 1934.
STAGE. *Ugeskrift for Læger*, n° 33, 1925.
THOMSEN, AXEL. *Brucella infection in Swine* (1934) (pourvu d'index bibliographique).

Sur un cas de syndrome de la calotte protubérantielle,

par M. C. I. URECHIA.

Nous donnons l'observation clinique de ce cas, à cause de la rareté et de l'importance de quelques-uns de ses symptômes.

Tok. Jean, 48 ans, mécanicien aux chemins de fer ; nulle tare nerveuse dans la famille. Né à terme, n'a eu aucune maladie toxique ou infectieuse ; nie la syphilis ; n'est pas alcoolique ou tabétique ; sa femme n'a pas eu d'avortements ; ses enfants sont sains.

Sa maladie a débuté brusquement au mois d'août 1935 ; le 16, en effet, pendant qu'il était sur sa machine, il se sent subitement mal ; il a de la céphalée, vomissements, vertiges, tous les objets tournent devant ses yeux dans des directions variées, et il est obligé de s'asseoir. Dix ou quinze minutes plus tard, il remarque qu'il n'entend plus de l'oreille droite, et qu'il entend des bruits comme les tintements d'une cloche à tonalité aiguë. Il avait en même temps de la diplopie, se sentait affaibli et exténué, et sent les membres du côté droit paralysés et dans l'impossibilité de bouger. Quinze minutes plus tard il commence à faire quelques mouvements avec ces membres, qui se sont assez vite améliorés, mais la force est restée diminuée jusqu'à présent. Pendant deux heures il s'est senti très mal, se rendant à peine compte de ce qui se passait autour de lui. Quand il revient un peu, et se regarde dans une glace, il constate un strabisme convergent gauche. Il a fait un traitement par le massage et l'électricité, et l'hémiplégie a guéri, ne laissant qu'un peu de faiblesse ; la diplopie a disparu, mais il n'entend plus avec son oreille droite. Une semaine après la première attaque il fait encore une autre crise de vertige de Ménière.

Le malade entre dans notre clinique le 3 octobre 1935. A l'examen du poumon rien d'anormal. A l'examen du cœur pas de souffles ; les bruits sont clairs ; la tension artérielle 15-9. A l'examen radioscopique on constate que le diamètre transversal du cœur dépasse un peu le longitudinal. L'aorte de volume et d'aspect normaux. Rien d'anormal du côté de l'appareil digestif, du foie, de la rate, des reins ; l'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

A l'examen du système nerveux on constate : anisocorie, la pupille droite étant myotique. Après la dilatation avec homoatropine elle devient un peu plus grande que la gauche ; les réactions lumineuses et à l'accommodation sont bonnes; dans les mouvements de latéralité à droite, apparaît un nystagmus qui ne dure pas longtemps ; quand il regarde en haut il apparaît un nystagmus de l'œil gauche ; quand il regarde du côté gauche (en

dehors) l'œil gauche dévie après quelques instants vers la racine du nez ; ce mouvement est surtout prononcé quand le malade regarde en haut et en dehors vers le côté gauche. A l'examen ophtalmoscopique on constate une pâleur des régions temporales des papilles. L'acuité visuelle 5/15 (des deux côtés). Quand le malade reste couché on constate un nystagmus plus prononcé quand il regarde à gauche ; quand sa tête fléchit à droite, le nystagmus devient plus accentué à droite. La campimétrie montre une diminution concentrique des champs visuels.

Les réflexes des membres supérieurs et inférieurs, de même que le réflexe massétérin sont normaux et sans différence d'un côté à l'autre. Les réflexes cutanés sont normaux ; pas de réflexes pathologiques. Le voile du palais est normal et symétrique, le réflexe de la luette est normal. La déglutition, et la prononciation sont bonnes. Pendant la marche on ne constate aucun symptôme d'hémiplégie ; le malade ressent cependant une diminution de la force musculaire du côté droit, et l'examen de la force motrice aux mouvements passifs, nous montre une petite différence, la force de ce côté étant

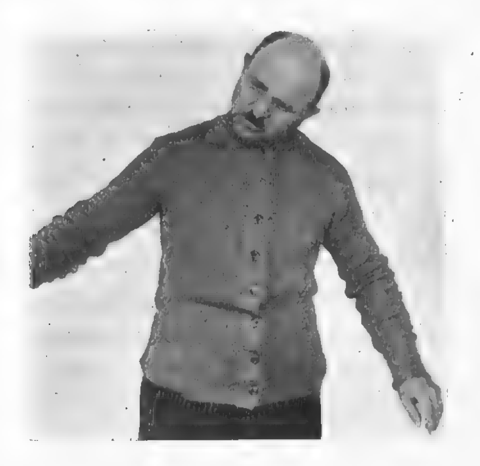


Fig. 1.

un peu diminuée comparativement à celle du côté gauche. La force dynamométrique montre 90 à gauche, et 70 à droite (le malade est droitier). Les mouvements articulaires actifs et passifs sont libres, et on ne constate pas la moindre rigidité. En ce qui concerne la sensibilité objective, le malade accuse une sensation de tension dans la tête, et une céphalée vague et légère. Pas de douleurs ou de paresthésies dans les membres du côté droit. Bourdonnements dans l'oreille droite avec une tonalité aiguë et une hypoacousie bilatérale. Quand il tourne un peu vite la tête à gauche, il a des sensations vertigineuses. A l'examen de la sensibilité objective on constate du côté droit une hypoesthésie tactile, thermique, douloureuse et profonde ; la sensibilité articulaire est diminuée ; le sens de l'orientation segmentaire est conservé ; le sens stéréognostique est altéré ; avec les yeux fermés il reconnaît la forme et la consistance des objets, mais ne peut pas les identifier ; la baresthésie est aussi altérée, il ne peut pas différencier un poids de 3.000 gr. d'un autre de 1.000 grammes. Pendant la station et surtout pendant la marche la tête prend une attitude de flexion à gauche avec une légère rotation à droite ; il peut corriger cette attitude sans ressentir de vertiges ou autres malaises mais la tête revient spontanément dans cette attitude où il se sent mieux ; il tient les membres supérieurs éloignés du tronc, beaucoup plus du côté droit, où les mouvements de balancement sont en même temps réduits. La marche est un peu titubante avec la base de sustentation élargie, s'exagérant quand il veut marcher, les yeux fermés. Tendance à tomber à droite et déviation à droite pendant la marche (démarche en étoile avec déviation à droite). L'épreuve de Romberg est positive. Les épreuves cérébelleuses sont positives pour les

membres supérieurs et inférieurs du côté droit (dysmétrie, adiadococinésie, asynergie).

A l'examen de l'appareil auditif on constate : le diapason est latéralisé à gauche. Du côté droit la perception osseuse est beaucoup diminuée, et la perception aérienne abolie. Du côté gauche, l'ouïe est affaiblie, la voie aérienne est meilleure que l'osseuse. Examen de la clinique otologique (P[r] Buzoianu) : le vestibule et la cochlée de l'oreille droite sont complètement inexcitables ; les voies extralabyrinthiques sont altérées ; du côté gauche la cochlée est peu atteinte (16 au lieu de 20 au Schwabach). Le vestibule est très altéré. L'épreuve voltaïque : le pôle positif *à droite* : *a*) nystagmus vers le pôle négatif à 10 M. A. ; *b*) tombe vers l'anode à 15 M. A. La même épreuve, le pôle positif *à gauche* : *a*) nystagmus vers la cathode à 16 M. A. ; *b*) tombe vers l'anode à 12 M. A.

A l'examen du sang la réaction de Bordet-Wassermann est négative. Dans la ponction lombaire les quatre épreuves sont négatives (albuminose, lymphocytose, colloïdale au mastix, Bordet-Wassermann).

Le traitement symptomatique avec électricité, quinine, papavérine, de même qu'un traitement avec néosalvarsan fait plutôt pour encourager le malade, et probablement l'évolution spontanée, ont un peu amélioré les symptômes. Les troubles auditifs cependant, de même que les troubles de la sensibilité, n'ont pas changé. Le malade peut mieux marcher, les symptômes vestibulaires et cérébelleux ayant diminué. Il quitte la clinique dans cet état d'amélioration au mois de janvier.

En résumé : un homme de 48 ans, qui fait brusquement en pleine santé un accès de vertige de Ménière, suivi ou peut-être mieux accompagné d'autres symptômes qu'on peut grouper de la manière suivante :

Du côté gauche : Une parésie légère et en grande partie transitoire du moteur oculaire externe, avec une diplopie de courte durée. Cette parésie n'est qu'à peine perceptible au moment de l'examen du malade. Une hypoacousie.

Du côté droit : Une hémiparésie transitoire, qui n'a laissé que des traces, caractérisées seulement par une diminution de la force motrice (dynamomètre 70 à droite, 90 à gauche, le malade étant droitier), sans troubles des réflexes. Des troubles auditifs et labyrinthiques. Des troubles cérébelleux. Des troubles sensitifs, caractérisés par une anesthésie, tactile, thermique, douloureuse, vibratoire, de même qu'une astéréognosie, troubles de la baresthésie, et du sens articulaire.

Ce malade dont la ponction lombaire fut complètement négative, et la tension rachidienne normale, présentait en outre une pâleur temporale des papilles optiques, et une attitude de la tête caractérisée par une rotation à droite avec une légère flexion sur l'épaule gauche. Cette attitude de la tête, très fréquente dans les néoplasmes du cervelet, n'est pas spéciale à cet organe parce qu'on l'a retrouvée au cours d'autres néoplasies encéphaliques.

Rencontrée aussi dans les tumeurs du quatrième ventricule ou même dans des affections non néoplasiques du même ventricule, — quelquefois même dans les tumeurs frontales (Cl. Vincent et Rappoport) on lui attribue soit une origine cérébelleuse (Batten), soit labyrinthique (Horsley, Magnus et Kleijn, Muskens, etc.).

D'après ces symptômes il faut localiser la lésion au niveau de la calotte protubérantielle gauche, empiétant peu ou irritant la voie sous-jacente pyramidale.

Comme notre cas manque de contrôle anatomique, nous ne pourrions faire que des conjectures cliniques. Ce cas présente quelques points rares et intéressants. Comme nous venons de le voir, l'hémiparésie qui accompagnait les troubles sensitifs a disparu assez vite et à peu près complètement, tandis que l'hémianesthésie a persisté. Les troubles de la sensibilité ont un caractère bien rare, étant totaux (à part l'orientation segmentaire), les troubles protubérantiels consistant habituellement dans une dissociation du type tabétique ou syringomyélique. Un symptôme sensitif assez rare consistait dans l'astéréognosie. Delay, qui nous dit à ce propos que ces troubles ne sont pas très fréquents, cite les cas de Raymond et Claude, Rovighi, Moniz, de Brault, et Cl. Vincent, Leenhardt et Mlle Sentis, Claude, Schaeffer et Alajouanine, d'Ardin-Delteil et Lévy-Valensi ; Baudouin, Delay, etc. Les troubles de la baresthésie constituaient aussi un symptôme assez rare.

En ce qui concerne les symptômes cérébelleux, il était intéressant de remarquer qu'ils étaient situés du même côté que les troubles sensitifs. A ce point de vue, beaucoup d'auteurs sont d'avis que ces symptômes se trouvent du même côté que la lésion, et du côté opposé aux troubles sensitifs (de Brault, Cl. Vincent, Oulmont, Lévy-Valensi, etc.). Raymond et Cestan, Schuster, de même que d'autres auteurs, admettent que les symptômes cérébelleux se trouvent tantôt du côté de la lésion, tantôt du côté opposé. On pourrait penser dans notre cas à des oblitérations dans les petites branches de l'artère cérébelleuse supérieure, donnant lieu comme les syndromes partiels de cette artère à cette association cérébello-sensitive.

La paralysie de l'auditif, qui constitue aussi un des rares symptômes des syndromes protubérantiels, est signalée surtout par Huguenin, Wernicke, Gellé, Souques, etc. Les symptômes vestibulaires enfin constituent des symptômes plus rares encore, et que Bonnier met sur le compte d'une atteinte du noyau de Deiters.

En ce qui concerne la nature de cette lésion protubérantielle, toutes nos investigations sont restées stériles ; en considérant l'étendue relative de la lésion, il faudrait admettre plutôt, d'après Foix et Hillemand, qu'il s'agit d'une hémorragie que d'un ramollissement. Nous ne pourrions cependant préciser quelle peut être la nature de cette hémorragie, car la syphilis s'élimine et l'athéromasie est problématique.

Tabes hérédo-syphilitique avec labyrinthite unilatérale apparaissant à l'âge adulte, par M. C. I. Urechia.

L'existence de troubles auditifs et vertigineux chez les tabétiques a été signalée, d'une manière fortuite du reste, par Duchenne de Boulogne (1858). P. Marie et Walton, examinant 24 tabétiques, constatent des troubles vertigineux chez les deux tiers de ces malades. D'autres auteurs, parmi lesquels nous citerons Collet, Bonnier, Rebattu, Morin, etc., nous donnent des contributions intéressantes. Oppenheim, Siemer-

ling, Habermann, Lucae, Pierret constatent des lésions anatomiques soit sur le nerf, soit sur les noyaux de la huitième paire. Rebattu constate que la branche vestibulaire est plus souvent atteinte que la cochléaire, ce qui plaiderait plutôt pour une atteinte nucléaire.

Assez fréquents pour quelques rares auteurs, comme Bonnier par exemple, qui nous parle même d'un tabes labyrinthique, ces symptômes cependant seraient très rares pour la majorité des autres. Morin, par exemple, qui a examiné 32 tabétiques ne trouve que rarement des symptômes tabétiques, Torini nie l'existence de troubles labyrinthiques. Rebattu, au contraire, chez 30 malades les rencontre fréquemment, consistant soit en hyper soit en hypoexcitabilité, et pouvant même se constater dès le début du tabes, quand les pupilles réagissent encore à la lumière. Rigaud les considère aussi comme fréquentes.

Quoi qu'il en soit de ces discussions, fréquentes ou rares, on est d'accord pour reconnaître l'absence ou la rareté des sensations vertigineuses. Hautant fait remarquer aussi la coexistence, sinon constante, du moins très fréquente, de l'altération du réflexe oculo-cardiaque. Tumpowski, Bauer, Sarbo mentionnant les troubles auditifs, remarquent que les atteintes vestibulaires peuvent aussi accompagner celles du cochléaire. Mais dans notre cas il s'agit d'un hérédo-syphilitique ; et si on peut considérer l'affection du labyrinthe comme une altération identique à celle du nerf optique ou des autres nerfs craniens qu'on peut rencontrer dans cette maladie, — on peut aussi envisager l'atteinte labyrinthique comme une manifestation hérédo-syphilitique directe, sans rapport avec le tabes. Quoiqu'en général la labyrinthite hérédo-syphilitique soit bilatérale, dans notre cas elle était unilatérale ; on doit cependant faire la réserve d'une atteinte tardive de l'oreille de l'autre côté. Tout aussi rare aussi est l'apparition tardive de cette atteinte de l'oreille interne, l'hérédo-syphilis auditive apparaissant habituellement entre six et quinze ans.

Theis Jean, 41 ans, conducteur aux chemins de fer ; nulle tare nerveuse dans la famille.

Varicelle à l'âge de six ans ; nie la syphilis. Marié, sa femme n'a pas eu d'avortements; il a eu un enfant qui est mort à l'âge de quatre ans après une rougeole.

Sa maladie actuelle, et qui l'a déterminé à nous consulter et à être interné dans notre clinique, date du mois d'avril 1935, quand il a remarqué qu'il n'entendait plus si bien de son oreille gauche. En consultant un spécialiste, on a constaté des polypes et une déviation de septum nasal dont il a été opéré au mois de juillet. Depuis le mois d'octobre il a par moments des vertiges de courte durée, sans perte de connaissance ou chute, avec légère obnubilation et quelquefois de la diplopie. Au mois de décembre, on lui fait une ponction sous-occipitale qui est positive. Au mois de janvier 1935, pendant son service, et après s'être mouché un peu fortement, il a un vertige, tombe sur un fauteuil, et perd conscience pendant cinq à dix minutes ; il n'a eu pendant l'accès ni émission d'urine, ni morsure de la langue. Les chefs du malade, de même que le médecin, l'envoient dans notre clinique pour constater la nature de sa maladie, et surtout pour constater s'il ne s'agit pas d'une épilepsie, qui n'est pas compatible avec son service. A l'examen physique on constate des dents hérédo-syphilitiques. Rien d'anormal au cœur et à l'aorte ; tension artérielle 12-7. Pouls 72-80. Rien d'anormal aux poumons, au foie, aux reins, au tube digestif ; l'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

Les pupilles sont inégales, la droite étant en mydriase ; le réflexe photomoteur se pro-

duit avec des incursions très réduites ; les mouvements des globes oculaires sont libres ; pas de nystagmus. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis ; les autres réflexes tendineux et cutanés se produisent normalement. Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles vésicaux ou sexuels. Le signe de Romberg est négatif. Rien d'anormal à l'examen ophtalmoscopique. Le malade accuse des sensations vertigineuses qui apparaissent deux ou trois fois par jour, qui sont de courte durée, accompagnés d'amblyopie et quelquefois de diplopie ou de polyopie. Nous prions le Pr Buzoianu de faire l'examen de l'appareil cochléaire et vestibulaire, qui nous donne le résultat suivant : le labyrinthe antérieur gauche est complètement inexcitable (surdité labyrinthique totale) ; le vestibule gauche, à peu près normal ; une insignifiante hyperexcitabilité rotatoire, calorique, voltaïque). L'oreille droite est normale. La ponction sous-occipitale : albuminose légère (Pandy, Nonne-Apelt), lymphocytose légère (12 par mmc.), réaction colloïdale à la gomme-laque positive, Bordet-Wassermann positif (0,4-10). Le B.-W. du sang est négatif. Le réflexe oculo-cardiaque est aboli.

En résumé : malade âgé de 41 ans, hérédo-syphilitique, avec un tabes fruste hérédo-syphilitique, et une labyrinthite syphilitique unilatérale gauche. On ne pourrait fixer l'ancienneté de ce tabes ; date-t-il de l'enfance ? S'agit-il d'une tabes juvénile ; ou d'un tabes datant de plus tard ? En ce qui concerne l'atteinte du labyrinthe, on peut établir avec quelque approximation qu'elle date d'une année. La ponction sous-occipitale étant faiblement positive, on doit admettre avec quelque réserve, bien entendu, qu'il s'agit d'un processus en activité, et il ne serait pas improbable que le tabes ait débuté depuis peu de temps, ou bien qu'après une période de latence, le processus se soit mis à évoluer. A ce point de vue, on peut dire que les vertiges ont attiré l'attention sur le labyrinthe et à cette occasion on a mis en évidence le tabes, un tabes hérédo-syphilitique débutant à l'âge adulte. Ce tabes a été signalé par Remak (1884) dans deux de ses cas débutant à l'âge adulte. Gilles de la Tourette le signale chez un malade de 29 ans. Ce tabes débutant à l'âge adulte est très rarement rencontré, et les cas de la littérature sont peu nombreux. On en trouvera une bonne mise au point dans la thèse de M. Coste, faite sous la direction du Pr Guillain. Des cas de tabes hérédo-syphilitique débutant après la puberté « actuellement considéré comme exceptionnel » (M. Coste) ont été publiés par Fournier, Bertolotti, de Long, de Hösslin, Galliot, Dufour, Babinski, Alajouanine, Targowla, Moreau, Thomas, Bouchut, Nonne, Chalier, Souques, Naussac et Boncomont. Coste en totalise 18 cas sûrs, et 9 avec une origine hérédo-syphilitique probable. L'hérédité peut être similaire ou voisine, comme dans les cas de Kalischer, Hallopeau et Lemierre, Babinski, Souques, Linser, Hösslin, Lechelle, Chalier, Moreau. D'après M. Coste, le nombre des cas avec hérédité similaire, débutant entre 35 et 50 ans, remonte à 16 cas. Les symptômes cliniques sont peu abondants en général et les formes frustes sont fréquentes. Les manifestations douloureuses sont observées à peu près dans tous les cas ; quoiqu'on rencontre cependant des cas latents, découverts accidentellement (Péron). Dans notre cas le tabes a évolué d'une manière fruste, se traduisant seulement par une abolition des réflexes et une parésie pupillaire, les vertiges seulement

attirant l'attention et donnant l'occasion de le découvrir. Le liquide céphalo-rachidien a été assez souvent négatif et plus rarement positif comme dans notre cas. Les stigmates hérédo-syphilitiques sont souvent absents et rarement présents comme dans notre cas, où l'on constatait des dents hérédo-syphilitiques.

En ce qui concerne les atteintes vestibulaires, elles ne sont que tout à fait rares, et nous pourrions citer par exemple celui d'Alajouanine qui présentait des crises vertigineuses.

Calcification de la faux de la dure-mère du cerveau, par MM. D. Paulian, S. Sfintescu et C. Fortunescu. (*Travail du service neurologique et radiologique de l'hôpital des maladies mentales, nerveuses et endocriniennes de Bucarest.*)

On a déjà signalé des cas de calcifications de la faux de la dure-mère, au point de vue anatomique.

Toutefois, l'apparition en est assez rare, puisque au Service de Nécropsie de notre hôpital, on ne l'a jamais rencontré pendant les derniers dix ans.

Parmi les anciens travaux anatomiques, nous rappellerons ceux de Moles, Tigre en 1859, de Falin en 1865, Legroux en 1869, Fimel en 1870 et Wood en 1881, et de date plus récente, ceux de Cushing et Weed en 1915, ainsi que ceux de Guillain (1926) qui décrit deux aspects anatomiques différents de cette modification de la faux du cerveau.

Le premier aspect s'observe quand le dépôt de calcium se fait au début de la maladie, en une petite quantité. Les plaques calcifiées en pareil cas étant irrégulièrement distribuées sur la face externe de la faux cérébrale et disposées variablement en dépôts granuleux plus ou moins volumineux.

Le second aspect s'observe quand le dépôt se fait d'une manière homogène, et parfois presque sur la surface entière de la faux. Il apparaît comme un os enclavé, entre les deux feuilles de la dure-mère, l'os falciforme. Cette formation a tous les caractères d'un véritable os, ne présente pas d'adhérences, peut s'énucléer avec facilité, et présente à peu près la forme de la faux cérébrale, ressemblant à un triangle à base approximative de 10 cm., et de 2-3 cm. de hauteur.

Le diagnostic de ces lésions n'a pu se faire que récemment, grâce à l'examen radiographique.

Cushing et Weed en 1915, Dandy et Heuer en 1916, Charles Keendres et Imbroden en 1921, Cushing en 1922, Guillain en 1926, Betochi en 1930 et Nicotra en 1931, ont décrit certains aspects radiographiques de ces modifications pathologiques.

Sur la radiographie de face du crâne, en ce cas, on constate, projetée sur la ligne médio-frontale, une opacité presque uniforme et de tonalité assez intense, correspondant exactement à la scissure interhémisphérique et à la faux du cerveau. La forme varie d'une goutte plus ou moins allongée,

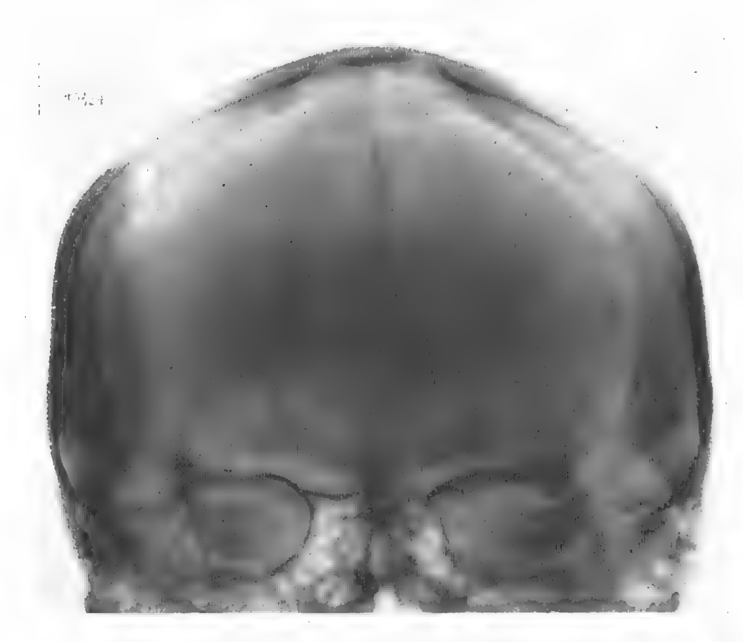


Fig. 1. — Obs n° 439/34. La calcification de la faux, chez un éthylique, sous la forme de deux gouttes opaques et allongées, situées sur une ligne médiane. Sur la radiographie latérale, la calcification est aussi visible.

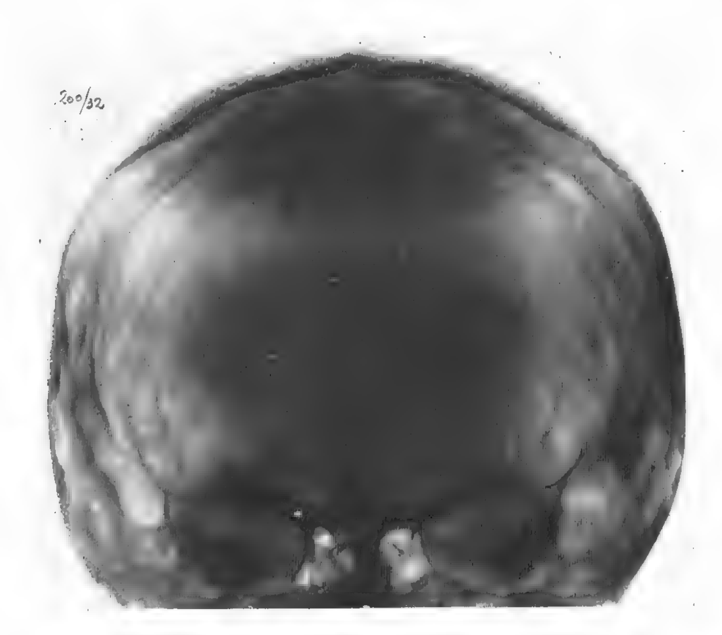


Fig. 2. — Obs. n° 200/32. La calcification de la faux, sous la forme d'un prolongement de l'apophyse de la crête gallique, chez un malade avec tumeur de la région rolandique.

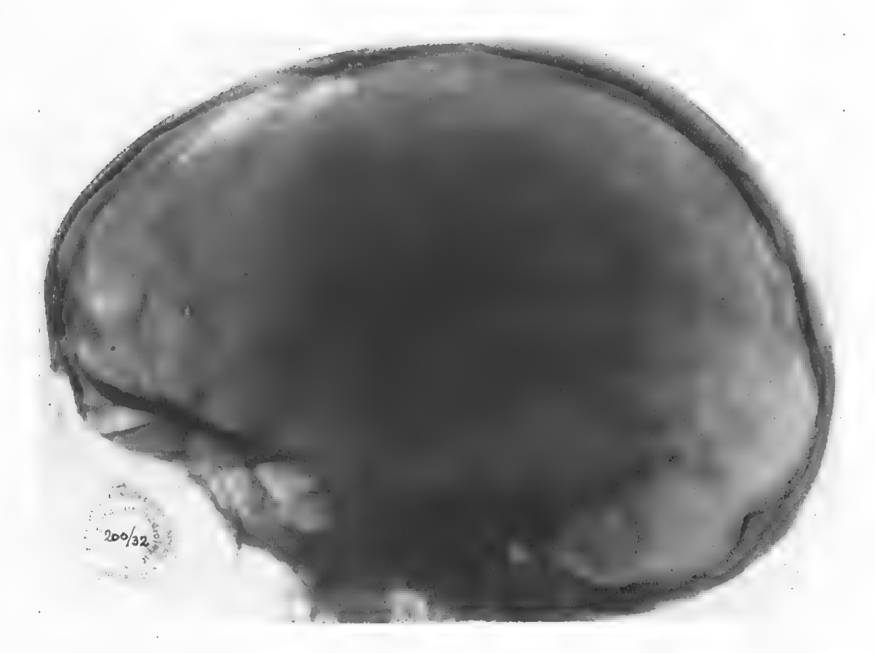


Fig. 3. — Obs. n° 200/32. Sur la radiographie latérale, du même cas de la fig. 2, la calcification a l'aspect d'un triangle situé dans la région frontale.

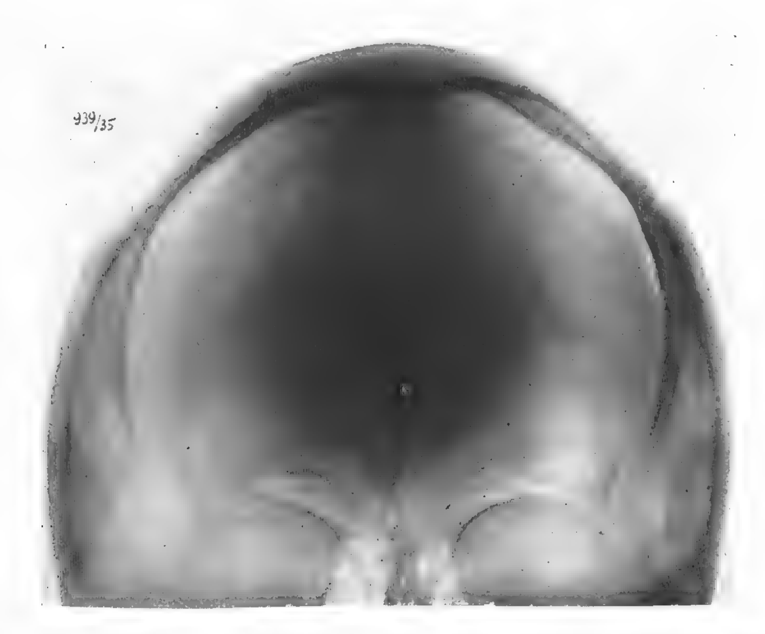


Fig. 4. — Obs. n° 939/35. La calcification de la faux, sur presque toute la longueur de la ligne médio-frontale chez un épileptique.

suspendue à un certain niveau de cette ligne médio-frontale, jusqu'à une formation triangulaire fort pointue, qui arrive presque au toit de la boîte cranienne, ayant pour base l'os ethmoïdal. Le contour en est toujours net et bien limité, même quand l'opacité est formée de plusieurs plaques placées l'une à la suite de l'autre. Mais le plus souvent on rencontre la forme de goutte allongée située immédiatement sous la boîte cranienne ; par ordre de fréquence vient ensuite une forme linéaire qui paraît partir de bas en haut comme un prolongement de l'apophyse de la crête gallique ; plus rarement on constate la présence de ces deux formations qui, crois-



Fig. 5. – Obs. n° 19/35. La calcification de la faux, sous la forme d'un triangle très pointu, chez un jacksonien. Les ventricules latéraux injectés d'air sont assymétriques et inégaux.

sant en sens inverse, se rapprochent en laissant entre elles une petite portion de transparence normale, ou s'unissent en une seule masse presque continue en prenant la forme d'un triangle fort pointu.

La radiographie de profil, beaucoup plus rare que la radiographie de face, montre dans certains cas une image vaguement triangulaire projetée dans la partie postérieure de la région frontale. Il est certain que dans cette position, la faux du cerveau ne donne une image visiblement opaque que lorsque la calcification a atteint une certaine grosseur.

Pour établir le diagnostic différentiel radiologique de la calcification de la faux du cerveau et des autres opacités anormales du crâne, il faut tenir compte des données suivantes :

La calcification de la glande pinéale, assez fréquente surtout à partir d'un certain âge, donne une ombre assez semblable sur la radiographie de face ; sur la radiographie latérale, l'image ronde, homogène ou muri-

forme se projette d'habitude en un certain niveau de 5 cm., au-dessus de l'horizontale allemande, et à 1 cm. derrière la verticale qui passe par l'orifice de conduit auditif.

La calcification des plexus choroïdes apparaît sur la radiographie latérale sous forme d'une opacité située au même niveau de la glande pinéale, mais un peu vers l'occiput, et sur la radiographie de face ainsi que les calcifications autour des granulations de Pachioni, elles sont doubles, symétriqnes et paramédianes.

Les calcifications anévrismales de la faux du cerveau diffèrent sur la radiographie latérale par leur forme tubulaire et leur siège défini.

La suture métopique vicieuse donne sur la radiographie frontale une ligne double, opaque, constituée par la présence de l'os vermien et entre lesquels on constate une suture déhiscente.

L'hypertrophie de la crête gallique, très fréquente, se reconnaît sur la radiographie de face et se relève mieux encore dans la position oblique, comme un prolongement de cette apophyse, enflé au centre et pointu en haut, comme une lancette.

De l'étude de 400 cas cliniques, tous radiographiés, et de 200 cadavres, dont seulement 40 ont été radiographiés, Nicotra de Catania a trouvé chez 8 % l'opacification de la ligne médio-frontale et a constaté seulement chez 1 % de cas semblables que cette opacification est due à la calcification de la faux du cerveau.

Nous avons examiné plus de 750 radiographies frontales et plus de 1.500 radiographies latérales, exécutées dans le service radiologique, et nous avons trouvé 45 fois la calcification de la faux du cerveau plus ou moins développée, c'est-à-dire dans 6 % des cas.

En ce qui concerne le diagnostic clinique de ces cas, il a été le suivant : accès convulsifs avec hypertension du L. C.-R. 11 fois ; épilepsie jacksonienne après traumatismes craniens, 8 fois ; tumeurs cérébrales 5 fois ; céphalées 2 fois ; hydrocéphalie 2 fois ; une seule fois méningiome frontal, spondylose dorsale, microcéphalie, paralysie générale, paralysie infantile, éthylisme chronique, hyperthyroïdisme, psychasthénie, paranoïa, confusion mentale, manie périodique et obsession ; 5 fois le diagnostic clinique n'a pas été encore précisé.

Les rapports de causalité entre l'existence de ces formations pathologiques et les symptômes cliniques présentés par les malades, forment la partie la plus difficile de la question.

Cushing est d'avis que ces images radiographiques seraient en liaison avec certains méningiomes en voie de développement, surtout quand ils sont en liaison avec l'augmentation de la tension intrarachidienne et des modifications cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien. Nos constatations confirment cette opinion, comme on le voit d'après les cas énumérés plus haut.

Guillain enregistre la corrélation entre la calcification de la faux du cerveau et la céphalée ; dans un de ces cas il était question d'une malade qui souffrait depuis dix ans de céphalée, sans qu'il puisse trouver l'ex-

plication et il laisse la question en suspension, en admettant toutefois une valeur étiologique de la production de certaines céphalées.

Cette opinion est aussi confirmée par nos constatations.

Mais nous ne pouvons pas confirmer l'avis de Bettochi, qui considère le traumatisme cranien comme indifférent dans la production de la calcification de la faux du cerveau, et qui attribue une valeur pathogénique à l'infection syphilitique dans ses 2 cas, puisqu'il est question des syphilitiques avec traumatismes craniens.

Dans les cas que nous rapportons, 8 fois, c'est-à-dire dans 17,7 % des cas, le traumatisme cranien a favorisé, au moins, la production de la calcification et l'apparition des crises jacksoniennes, et si nous ajoutons encore à ces cas le 11e cas d'accès convulsifs sans traumatisme cranien, nous obtenons 19 cas, c'est-à-dire 42,2 % de tous les cas dans lesquels la coexistence des accès épileptiques et de la calcification de la faux du cerveau étant impressionnante, nous ne pouvons la laisser de côté sans être inclinés à admettre une étroite liaison de cause à effet.

Encéphalographie dans un cas d'atrophie cérébelleuse,

par MM. J.-C. Mussio-Fournier, et F. Rawak, de Montevideo.

Les nombreux travaux, parus depuis quelques années sur l'encéphalographie, démontrent la grande utilité de ce procédé si exactement qualifié d' « anatomie *in vivo* ». Si l'encéphalographie connaît cette vogue, c'est que, outre sa haute valeur dans le diagnostic de localisation des tumeurs cérébrales, elle est encore un important appoint dans l'étude d'autres affections nerveuses : posttraumatiques, inflammatoires ou dégénératives. Ce qui, dans ce nouveau procédé d'investigation, se réfère à la pathologie cérébrale, a été bien étudié (Friedmann, Grant, Jüngling-Peiper, Rawak, Rupilius et autres), tandis que dans les affections du cervelet, les recherches ont porté principalement sur les altérations encéphalographiques d'origine tumorale ou inflammatoire (Léwy).

Nous venons d'avoir l'occasion de démontrer l'utilité de l'encéphalographie, mais cette fois dans le diagnostic d'une affection dégénérative du cervelet. Il nous a été en effet possible de constater à l'aide de cette technique, la diminution de volume de l'organe affecté. Le cas en question, que nous allons rapporter ci-après, offre, de plus, quelques particularités cliniques que nous commenterons.

Histoire clinique : J. M..., 63 ans, marié, père de deux enfants sains. *Antécédents familiaux* sans importance. *Antécédents personnels* : D'après le malade, à l'âge de 7 ans et à la suite d'un effroi, il eut pour la première fois une attaque constituée par des étourdissements, fortes céphalalgies dans la région frontale et des bourdonnements d'oreilles. Le vertige était si intense qu'il dut rester au lit dans le plus grand calme car lorsqu'il tentait, étant couché, de s'asseoir sur son lit, il était pris de nausées et de vomissements. Cet état dura un mois. Par la suite, et à intervalles irréguliers (deux ou trois fois par an), des attaques du même genre se reproduisaient et duraient huit jours. Elles débu-

taient toujours par des étourdissements et se terminaient par une sensation de pesanteur dans la tête et une sorte d'hébétement. La dernière eut lieu en juin ou juillet de 1933 et fut très atténuée. Après juillet de la même année, le malade éprouve de la diffi-

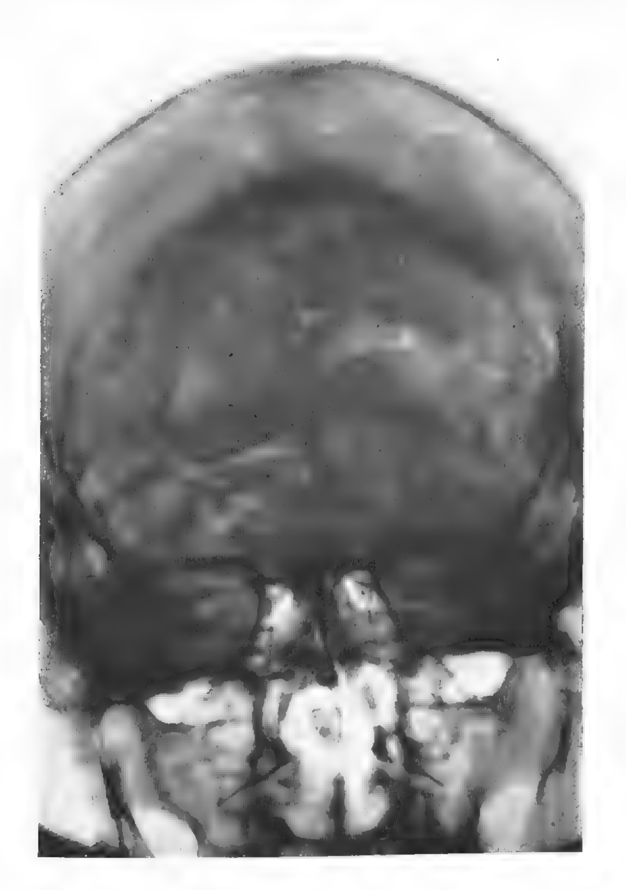


Fig. 1. — Encéphalographie postéro-antérieure.

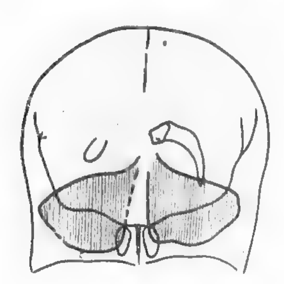


Schéma n° 1 bis.

culté à marcher droit et doit se surveiller pour ne pas tomber en avant. Lorsqu'il buttait, il lui semblait que ses jambes étaient secouées comme par un courant électrique. L'affection suivit son cours et le malade en vint à éprouver de la difficulté à se lever et à s'asseoir. A une époque qu'il n'a pu nous préciser, certains mouvements des membres

supérieurs étaient maladroits ; par exemple, pour prendre une bouteille, la main déviait et ne parvenait même pas à la toucher, mais au bout de quelques mois, ce trouble s'améliora. Il y a trois mois environ que le malade éprouve de la difficulté pour parler, et depuis quelques semaines pour avaler ; enfin, pendant toute la durée de la maladie, il ressentait parfois de fortes démangeaisons sur tout le corps ; il lui est arrivé de passer la nuit à se gratter.

Examen du système nerveux : *Nerfs craniens* : Pupilles rondes réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Réflexes cornéens normaux, pas de nystagmus. Le malade sent, voit et entend bien. L'expression du visage est un peu raide, figée ; les mouvements de la langue vers les côtés sont lents et maladroits. Le langage est lent, monotone, scandé et indistinct. *Symptômes cérébelleux* : on observe dans les deux mains une adiadococinésie accentuée, une légère ataxie dans le geste de se toucher le nez et un peu de dysmétrie dans celui de toucher le doigt de l'observateur. L'écriture est légèrement ataxique. La marche est très difficile, un peu trépidante et s'effectue à petits pas avec élargissement de la base de sustentation et le malade a tendance à choir. Il n'y a ni antéropulsion ni latéropulsion, mais le sujet éprouve de la difficulté à conserver l'équilibre lorsqu'on le pousse d'avant en arrière. Que les yeux soient ouverts ou fermés, il ne peut rester debout lorsqu'on l'oblige à joindre les pieds. On remarque une légère ataxie dans le geste de tout le genou avec le talon du membre opposé et une ataxie statique lorsque le malade se trouvant dans le décubitus dorsal maintient la jambe relevée. Dans le décubitus ventral, les jambes étant repliées à angle droit, et séparées l'une de l'autre, oscillent amplement en avant, en arrière et sur les côtés, accusant une ataxie statique beaucoup plus intense que celle que l'on observait dans le décubitus dorsal. Dans la position assise, le corps a des oscillations en avant et en arrière, d'amplitude moyenne. Si l'on donne aux membres supérieurs des positions passives, elles sont conservées pendant un certain temps.

L'épreuve de Holmès-Stevart est normale. *Tonus* : le relief de la musculature des épaules est très prononcé ; les mouvements actifs et passifs de la tête sont très difficiles, surtout dans la direction antéro-postérieure. Dans la position couchée, le tonus des membres est diminué et ceux-ci sont en extension. Dans la station debout, la tête est un peu inclinée en avant ; le tonus de la musculature du cou est augmenté, ce qui accentue le relief de ces groupes de muscles. Les bras sont en demi-flexion et les genoux légèrement reportés en avant. Les réflexes tendineux des membres inférieurs et supérieurs sont vifs ; pas de signe de Babinski ni d'équivalents ; pour les réflexes de posture, celui du tibial antérieur est normal. Sensibilité superficielle et profonde normale, forces conservées. Pas de tremblement ni d'atrophie musculaire. Il n'y a pas non plus de troubles intellectuels ni affectifs. *Encéphalographie* : on injecte 50 cc. d'air par voie occipitale. La radiographie antéro-postérieure montre que le ventricule gauche est de dimensions, contours et position normaux. Le ventricule droit ne se voit pas. Le troisième ventricule est situé dans la ligne médiane et très légèrement dilaté. A la périphérie, on observe quelques accumulations d'air très irrégulières, réparties sur les deux hémisphères. La radiographie postéro-antérieure révèle le ventricule gauche dans sa forme typique, de situation et dimensions normales, tandis qu'on voit seulement une ébauche du ventricule droit. Ici encore on remarque à la périphérie des accumulations irrégulières d'air. On distingue en outre, en partant de la ligne moyenne, deux lignes courbes légèrement inclinées en dehors et en dessous, qui se poursuivent ensuite jusqu'au-dessous des orbites ; elles prennent de là une direction presque horizontale et, s'écartant un peu de la ligne moyenne, se dirigent vers le haut. La ligne du côté gauche est plus nette. Dans les espaces limités par ces lignes, les accumulations d'air sont plus prononcées (fig. 1 et schéma 1 *bis*).

Les radiographies latérales montrent le ventricule latéral dans sa partie centrale et, en partie, le prolongement occipital et sphénoïdal. A la périphérie, l'air est irrégulièrement réparti. Dans la loge postérieure du crâne, on aperçoit une distribution diffuse de l'air, de limite nette, évoquant grossièrement, dans les contours du cervelet, l'aspect d'une tomate (fig. 2 et schéma n° 2 *bis*). *Examens du sang* : numération et classification des globules rouges et blancs normales ainsi que le dosage de l'urée ; réaction de

Wassermann négative. *Examen de l'urine* : ni albumine ni sucre. *Examen du liquide céphalo-rachidien* : normal. La *radioscopie du thorax* révèle uniquement une aorte plus dense sur tout son parcours. *Examen des yeux* : vision : œil droit : 0,9 et œil gauche : 0,6 ; dans les deux yeux, staphylome. *Ouïe* : labyrinthe antérieur : Wéber indifférent. Rinné positif des deux côtés. Limites de l'audition : de 16 à 13.000 vibrations. Labyrinthe postérieur : hyperexcitabilité des deux côtés à l'épreuve rotatoire ; légère hypo-



Fig. 2. — Encéphalographie latérale.

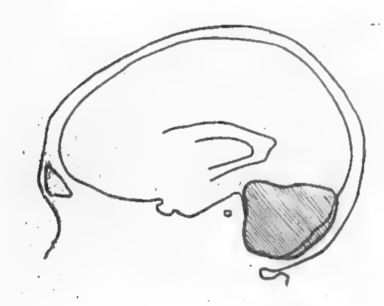


Schéma n° 2 bis.

excitabilité des deux côtés à l'épreuve par le froid ; canaux horizontaux et verticaux légèrement excitables des deux côtés.

Résumé. — Il s'agit d'un homme de 63 ans qui, déjà à l'âge de sept ans, c'est-à-dire depuis 56 ans, a souffert d'attaques constituées par : vertiges, maux de tête et bourdonnements d'oreilles, attaques qui avaient débuté brusquement, comme il le prétend, par suite d'une forte émotion psychique. Il est assez difficile de classer ces attaques. De prime abord, elles font penser à un syndrome de Ménière, mais ce qui étonne, c'est que, malgré la longue évolution de l'affection, il ne se soit pas produit de surdité

comme il est de règle dans ce syndrome. On pourrait encore penser à une migraine atypique. Mais, puisque le concept du syndrome de Ménière et celui de la migraine sont encore en discussion, cette dernière pouvant s'accompagner de vertiges et les syndrome de Ménière ne pas présenter de surdité, il nous semble inutile d'insister sur ce point. Nous sommes cependant portés à admettre comme plus vraisemblable que les attaques sont d'origine centrale.

La maladie actuelle a débuté par des troubles de la marche qui augmentèrent peu à peu ; puis apparurent ceux des mains et, en dernier lieu, les difficultés de la parole et de la déglutition. Le tableau neurologique de notre malade présente trois groupes séméiologiques distincts : les phénomènes pseudo-bulbaires, les cérébelleux et les troubles du tonus.

Parmi les symptômes pseudo-bulbaires, le plus important est le trouble de la parole. La voix, comme nous l'avons rapporté, par sa monotonie, son caractère scandé et sa lenteur, a conduit à une dysarthrie très marquée. L'autre symptôme de cette série, la difficulté de la déglutition, est moins intense.

Quant à la symptomatologie cérébelleuse, nous en trouvons, plus ou moins accentués, presque tous les troubles que l'on attribue à une lésion du cervelet : adiadococinésie, dysmétrie, ataxie, troubles de l'équilibre statique et dynamique, asynergie et catalepsie cérébelleuse.

Les symptômes extrapyramidaux sont moins nombreux et constitués par des altérations de la tonicité ; rappelons le facies figé, la contracture des muscles de la nuque, puis l'intensification de cette contracture ainsi que l'apparition d'une hypertonie en flexion des membres, beaucoup plus accentuée dans les supérieurs dans la station debout, ce qui, lié au facies figé, donnait l'impression d'un parkinsonisme.

Si nous considérons maintenant l'apparition du tableau clinique à un âge avancé, l'absence de tout symptôme de la série pyramidale, la négativité des réactions sérologiques de la syphilis, et enfin, l'absence de tout symptôme d'hypertension intracranienne, nous pourrons éliminer d'emblée l'hypothèse d'une sclérose en plaques, d'une syphilis nerveuse, ou d'une tumeur intracranienne. C'est pourquoi nous avons admis qu'il s'agissait d'un processus dégénératif du cervelet.

Les auteurs ayant établi des distinctions entre divers types d'atrophie cérébelleuse, nous allons rechercher auquel de ces tyes notre cas peut appartenir :

Parmi ceux bien caractérisés actuellement, vient en premier lieu l'atrophie cérébelleuse tardive (Marie-Foix-Alajouanine), c'est l'ancienne « atrophie lamellaire » d'André-Thomas, ou « Parenquymatous cortical cerebellar atrophy » de la littérature anglaise (Kernohan).

Le second groupe est celui de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (Dejerine-Thomas).

Comme troisième groupe, on peut admettre l'atrophie cérébro-cérébelleuse (Mathieu-Bertrand, Kirschbaum-Schroeder).

Le quatrième est l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

On trouve ensuite divers cas isolés qui ne correspondent que partiellement à l'un de ces groupements principaux (cas de Greenfield, Guillain, Bertrand, etc.).

La différenciation clinique de ces groupes offre parfois de sérieuses difficultés. On les reconnaîtra ainsi : l'*hérédo-ataxie cérébelleuse* par son caractère familial, par son début en général plus précoce que dans les deux premiers types, et aussi par ses symptômes oculaires ; l'*atrophie cérébro-cérébelleuse*, par l'adjonction, aux symptômes cérébelleux, de symptômes mentaux. Quant aux deux premiers groupes, quoique l'on admette entre eux certaines différences cliniques dans les symptômes de la série cérébelleuse, on trouve pourtant des cas dont le classement est ardu. Malgré tout, il nous semble possible d'établir le diagnostic clinique d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, lorsque le tableau neurologique présente, comme dans notre cas, non seulement des troubles de la série cérébelleuse, mais encore des perturbations pseudo-bulbaires et de la tonicité sous la forme du « tonus paradoxal » (Austregesilo). En effet, les travaux anatomo-cliniques de ces dernières années (Mathieu-Bertrand, Guillain-Bertrand-Thurel) ont démontré la fréquence de cet ensemble clinique dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

Du fait anatomique que cette forme conduit à une atrophie macroscopique du cervelet, il nous a semblé intéressant de rendre visible cette atrophie au moyen de l'encéphalographie. Les radiographies que nous avons décrites plus haut ne révèlent, en ce qui concerne les ventricules latéraux et le ventricule moyen, rien qui soit digne d'être mentionné, le peu de remplissage du côté droit s'explique parfaitement par l'insuffisance de la quantité d'air injecté, si l'on considère son accumulation dans la loge postérieure. La répartition de l'air à la périphérie des hémisphères du cerveau nous paraît être aussi dans les limites normales étant donné l'âge du patient. Par contre, celle de nos constatations qui mérite d'être signalée, c'est l'accumulation de l'air dans la loge cérébelleuse. On voit qu'il s'étend au-dessous de la tente du cervelet dont il circonscrit les deux hémisphères. Dans la littérature que nous avons consultée, nous n'avons trouvé aucune mention de cette particularité. En effet, dans les encéphalographies, hors des altérations indirectes des ventricules latéraux produites par des tumeurs du cervelet, et des altérations directes observées dans les arachnitis de loge postérieure, on a décrit seulement, dans quelques cas, ce que nous avons constaté nous aussi : une accumulation d'air au-dessous de la tente du cervelet ; nous n'avons jamais trouvé de répartition aussi régulière que dans notre encéphalographie qui pourrait à ce point de vue être comparée à celle faite avec le thorotrast (Radovici-Meller).

Quant à l'importance de cette accumulation de l'air s'étendant régulièrement sur tout le cervelet, elle est indéniable, car elle renforcera le diagnostic d'atrophie cérébelleuse. En effet, malgré notre expérience en matière d'encéphalographie, où nous suivons toujours la même technique, c'est la première fois que nous avons constaté l'image déjà décrite.

Faisons ressortir une autre curiosité séméiologique qui se rapporte aux membres inférieurs : dans le décubitus ventral, les jambes étant fléchies et séparées l'une de l'autre, on observe une très intense ataxie statique constituée par d'amples et rapides oscillations dans toutes les directions, tandis que dans le décubitus dorsal, il y avait seulement une légère ataxie statique des membres relevés et en extension.

Sans vouloir discuter si les vertiges constituent un symptôme précoce de notre atrophie cérébelleuse, il est intéressant de faire remarquer qu'ils disparurent lorsque l'affection neurologique fut bien constituée. Ceci suggérerait que, quel que soit le degré de parenté entre celle-ci et ceux-là, la dégénération des voies centripètes causée par l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse pourrait avoir annihilé ces phénomènes irritatifs. Mais, faute de documentation anatomique, nous n'insisterons pas sur cette hypothèse.

Conclusions. — De l'étude ci-dessus, nous dégagerons les points suivants :

1° L'utilité de l'encéphalographie dans le diagnostic de certaines atrophies cérébelleuses ;

2° La disparition des phénomènes subjectifs (vertiges avec céphalée et bourdonnements d'oreilles) au bout de 56 ans et coïncidant avec l'installation du tableau clinique d'atrophie cérébelleuse ;

3° L'importance de l'examen du malade dans les décubitus dorsal et ventral, dans l'étude de l'ataxie statique des membres inférieurs ; nous avons vu en effet que l'ataxie était très intense dans le décubitus ventral et à peine ébauchée dans le dorsal.

BIBLIOGRAPHIE.

Austregesilo. *Rev. Neurol.*, 1933, I, p. 637.
Dejerine-Thomas. *Nouv. Iconog. de la Salp.*, 1900, p. 330.
Friedmann. *Intern. Clin.*, 1930, I, p. 53.
Grant. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1932, p. 1310.
Greenfield. *Brain*, 1934, 57, p. 161.
Guillain-Bertrand. *Rev. Neur.*, 1929, I, p. 577.
Guillain-Bertrand-Thurel. *Revue Neur.*, 1933, II, p. 138.
Jungling-Peiper. *Ventrikulographie und Myelographie*, Leipzig, 1926.
Kernohan. *Brain*, 1933, 56, p. 191.
Kirschbaum-Schroeder. *Z. f. Neur.*, 1928, 114, 687.
Lewy. *Klin. Med.*, 1931, 116, p. 36.
Mathieu-Bertrand. *Rev. Neur.*, 1929, I, p. 721.
Marie-Foix-Alajouanine. *Rev. Neur.*, 1922, 38, p. 849, et 1082.
Radovici-Meller. *Rev. Neurol.*, 1933, I, 541.
Rawak. *Fortchr. d. Röngenstrahlen*, 1932, 46, 520.
Rupilius. *Arc. f. Kinderheilkunden*, 1934, 103, 156.

Addenda aux séances précédentes.

A propos d'un cas de dolichosténomélie, par Mme J. Roudinesco.

En 1896, M. Marfan décrivait sous le nom de dolichosténomélie, une singulière dystrophie congénitale du squelette, caractérisée par un allon-

gement notable et un certain degré d'amincissement des os des quatre membres, malformation décroissant des extrémités à la racine des membres.

Depuis cette époque, une trentaine d'observations ont été publiées de cette rare malformation et il n'a été procédé que trois fois seulement à une autopsie.

Le cas que nous présentons nous a paru intéressant en raison du jeune âge de l'enfant (seule une observation de Zuber concerne un nourrisson de moins de cinq mois) et de l'importance des rétractions tendineuses, alors que la dolichosténomélie est peu accusée.

Observation : Raymonde H... nous est amenée à l'âge de cinq mois, en septembre 1935, pour des rétractions tendineuses très marquées, bilatérales et symétriques, qui gênent l'extension des mains et des pieds.

Au membre supérieur, la main peut à peine être mise dans le prolongement de l'axe de l'avant-bras, mais les doigts sont libres ; la rétraction porte sur les muscles palmaires.

Au membre inférieur l'extension du pied ne dépasse pas l'angle droit ; la rétraction porte sur le jambier antérieur. De plus, il existe une légère limitation de l'extension de la jambe sur la cuisse et de l'abduction de la cuisse qui fait saillir la corde des adducteurs.

Contrastant avec ces rétractions tendineuses, il existe une hypotonie musculaire, qui touche plus spécialement les muscles antagonistes des fléchisseurs rétractés. Cette hypotonie permet de placer la paume de la main au contact de l'avant-bras, la face dorsale du pied sur la partie antérieure de la jambe ; elle dépasse de beaucoup l'hypotonie physiologique d'un nourrisson de cinq mois.

L'examen neurologique ne révèle rien de spécial : les réflexes tendineux nous ont paru faibles, mais ils existent ; le réflexe cutané plantaire se fait en extension, ce qui est normal à cet âge.

Par ailleurs, il existe des signes qui bien que discrets nous ont permis de rattacher cet état dystrophique à la maladie de Marfan : les doigts de la main sont minces et allongés, le médius a 38 millimètres de long à droite, ce qui correspond à la taille des doigts d'un enfant de 18 mois environ. Sur une radiographie, les os de l'avant-bras sont grêles et amincis, mais ne semblent pas allongés ; l'ossification des os du carpe est normale. Au contraire, l'ossification des os du pied correspond à celle d'un enfant de 18 mois : le cuboïde et le premier cunéiforme sont déjà bien développés ; il existe de plus un signe caractéristique de la dolichosténomélie, c'est l'allongement et la saillie en arrière du calcanéum, celle-ci est d'ailleurs perceptible cliniquement.

Nous suivons l'enfant depuis cinq mois et les signes cliniques se sont peu modifiés : le développement pondéral, moteur et psychique, est normal ; l'éruption de la première dentition se fait sans retard appréciable, mais on perçoit actuelllement, malgré le pannicule adipeux, la fonte musculaire progressive des muscles frappés d'hypotonie ; ce fait explique l'affaissement de la voûte plantaire et la gêne qui en résulte pour la station debout. Les réactions électriques des muscles sont normales comme il est habituel de le constater dans ces cas.

Les antécédents héréditaires sont absolument normaux, mais nous devons signaler des pertes de sang survenues à plusieurs reprises à partir du deuxième mois de la grossesse ; l'enfant est né à terme, normalement ; la mère s'est aperçu de la malformation à la naissance.

Commentaires : La recherche des causes de la dolichosténomélie a donné naissance à de nombreuses hypothèses dont aucune n'est pleinement satisfaisante.

Brissaud rapprochait cette malformation de l'acromégalie et du gigantisme, lui attribuant une cause identique agissant sur le fœtus au lieu

d'agir sur un adulte ou un sujet en période de croissance. Les faits n'ont pas confirmé cette hypothèse : l'hypophyse était intacte dans les trois cas où l'autopsie a été pratiquée.

Parfois (Salle, M. Dubois), l'examen radiologique révèle l'apparition précoce des noyaux épiphysaires des métacarpiens, des métatarsiens et des phalanges. Dans un cas de Frontali, il existait même des noyaux d'ossification surnuméraires aux phalanges, aux métacarpiens et aux métatarsiens. De tels faits montrent une suractivité ossificatrice des points épiphysaires des os des extrémités qui peut expliquer leur allongement, mais ils sont inconstants. Dans notre observation, ce sont les os du tarse dont l'ossificatiou était prématurée. De toute manière, les modifications de l'ostéogénèse sont probablement sous la dépendance d'une cause plus générale susceptible de provoquer également d'autres symptômes associés de manière constante ou fréquente à la dolichosténomélie : l'hypotonie musculaire et les rétractions tendineuses.

La constance de l'hypotonie musculaire a amené Young à discuter les rapports de la dolichosténomélie avec la maladie d'Oppenheim, mais la fréquence des rétractions tendineuses congénitales n'est pas en faveur de cette hypothèse.

Cependant, en présence de lésions bilatérales, symétriques, atteignant les quatre membres, il est tentant d'attribuer la dolichosténomélie à une affection systématisée de la moelle. Ce n'est là qu'une hypothèse, car aucune des trois autopsies publiées ne relate d'examen histologique de la moelle.

Syndrome adiposo-génital, d'origine non tumorale, actuellement guéri après encéphalographie par voie lombaire. Contribution à l'étude du traitement de certaines perturbations des fonctions neuro-hypophysaires par l'encéphalographie (1), par MM. P. Puech, M. Roudinesco, S. Thieffry et Y. Sauvain.

Nous ne nous serions pas hasardés à présenter ce cas de syndrome adiposo-génital actuellement guéri, après encéphalographie par voie lombaire, si, à plusieurs reprises déjà, dans le service neuro-chirurgical de notre maître le Dr Cl. Vincent, nous n'avions observé les heureux effets possibles de l'encéphalographie dans toute une série de perturbations (non tumorales) des fonctions neuro-hypophysaires, telles que : troubles de la croissance, troubles génitaux, adiposité, polydipsie, polyurie, troubles de la régulation hypnique...

Certes les bons résultats possibles de l'encéphalographie, dans certains états comitiaux, dans certains troubles mentaux (qu'ils soient ou non consécutifs, les uns et les autres, à un traumatisme cranio-encéphalique) sont bien connus. Par contre, le traitement par l'encéphalographie

(1) Communication faite à la séance du 6 février 1936, p. 391.

de certaines perturbations des fonctions neurohypophysaires nous paraît nouveau et digne d'être signalé ici.

Aussi bien avons-nous l'honneur de présenter à la Société ce premier cas, que nous suivons depuis de nombreuses années, pour lequel, ce traitement ayant été entrepris, le succès vint couronner l'entreprise.

Il s'agit d'un malade chez lequel, *à l'âge de 15 ans*, *se développe un syndrome adiposo-génital évident*. Les traitements opothérapiques n'apportent aucune amélioration. Progressivement apparaissent d'*autres symptômes de*



Fig. 1. — A 11 ans, maigreur.

perturbation des fonctions neuro-hypophysaires (*narcolepsie, polydipsie, troubles du caractère...*) et aussi des *céphalées frontales et rétro-orbitaires*, une *baisse de l'acuité visuelle* avec *modifications du champ visuel* et *œdème léger des bords papillaires*. Le diagnostic de craniopharyngiome est dès lors à discuter. C'est dans ces conditions que notre maître le Dr G. Heuyer nous l'adresse, pour ventriculographie. La double trépano-fonction occipitale droite et gauche, faite par l'un de nous (P. Puech), reste blanche : les ventricules ne sont pas trouvés. Nous en concluons qu'ils ne sont point dilatés comme ils eussent vraisemblablement dû l'être, s'il se fût agit d'un craniopharyngiome. Le diagnostic de tumeur hypophysaire étant, de ce fait, pratiquement éliminé, nous pensons que les troubles observés sont en rapport avec des lésions inflammatoires du type encéphalite. Nous jugeons qu'une intervention chirurgicale sur la région hypophysaire

est, pour le moment, d'autant moins urgente que le malade peut être régulièrement suivi et que les altérations du fond d'œil sont légères encore. Dans l'espoir d'apporter. dans la région infundibulo-tubérienne quelque irritation susceptible d'améliorer les troubles dont souffre le malade, l'un de nous (P. Puech) fait une *encéphalographie par voie lombaire* : le malade a alors 17 ans (fig. 3). A la suite de cette encéphalographie, progressivement, tous les troubles disparaissent. *Très rapidement les céphalées, la narcolepsie, la polydipsie cessent. Six mois après, le malade a non seulement*



Fig. 2. — Vers 15 ans début du syndrome adiposo génital.

maigri, mais on note que la peau reprend un aspect normal ; les poils commencent à pousser au pubis ; les cheveux s'épaississent et frisent. Un an et demi après, les organes génitaux ont pris une taille sensiblement normale. Enfin la vision redevient normale et l'œdème papillaire disparaît. Actuellement nous présentons *un homme de 21 ans ayant l'aspect extérieur d'un sujet non seulement normal mais vigoureux et sportif* (fig. 4). Les organes génitaux sont normaux. Il affirme que la libido est vive ; il est à la veille de se marier (1).

Nous croyons intéressant de présenter ce cas parce qu'il nous paraît démonstratif de la rétrocession qu'on peut espérer d'un syndrome adiposo-génital et aussi d'autres perturbations des fonctions hypothalamiques, en

(1) Depuis la communication, il s'est marié.

particulier la narcolepsie, la polydipsie, après encéphalographie par voie lombaire (1).

Voici l'observation de ce malade :

Let... Henri, 17 ans, est adressé en mars 1931 par le Dr Heuyer pour un syndrome adiposo-génital.



Fig. 3. — Syndrome adiposo-génital. Avant l'encéphalographie par voie lombaire.

Dans ses antécédents héréditaires, on relève les faits suivants : son père est mort pendant la guerre d'un cancer de la langue ; sa mère est bien portante, il a un frère et une sœur plus âgés que lui et qui sont bien portants. Un autre frère serait mort dès la naissance.

Lui-même, né à terme, a sa première dent à 3 mois 1/2 et marche à 17 mois. L'enfance est assez difficile. Il tousse facilement.

(1) Notre maître, le Dr Vincent, a pu tenter, dans certains cas, avec succès, une thérapeutique analogue par une ventriculographie très poussée, faite par double trépanoponction occipitale.

Les maladies de l'enfance, varicelle, rougeole sont fortes. Jusqu'à l'âge de 13 ans, trois ou quatre fois par semaine, il a une incontinence d'urine nocturne. Il se développe, en taille, d'une façon sensiblement normale, mais reste maigre. La photographie ci-contre (fig. 1) *de premier communiant le montre maigre*. On l'opère vers cette époque des amygdales et de végétations adénoïdes et il passe alors de 28 *kgr. à* 36 *kgr., poids qu'il atteint à l'âge de* 14 *ans*.



Fig. 4. — Aspect normal. Après l'encéphalographie par voie lombaire.

C'est vers 14-15 ans que se développe le syndrome adiposo-génital. En une année, il passe de 36 kgr. à 56 kgr. pour une taille de 1 m. 44. L'adipose dès cette période prédomine nettement au tronc. Les poids successifs sont les suivants :

14 ans, 36 kgr.
15 ans, 56 kgr, 1 m. 44 (fig. 2).
16 ans, 88 kgr.
17 ans, 93 kgr., 1 m. 58.

Il a alors une *obésité considérable prédominant au thorax et à l'abdomen. Les caractères sexuels secondaires ne sont pas encore apparus.* Il a la peau d'un nourrisson. Il n'a pas de poils au pubis ni aux aisselles. Les cheveux sont fins et soyeux. Les organes génitaux

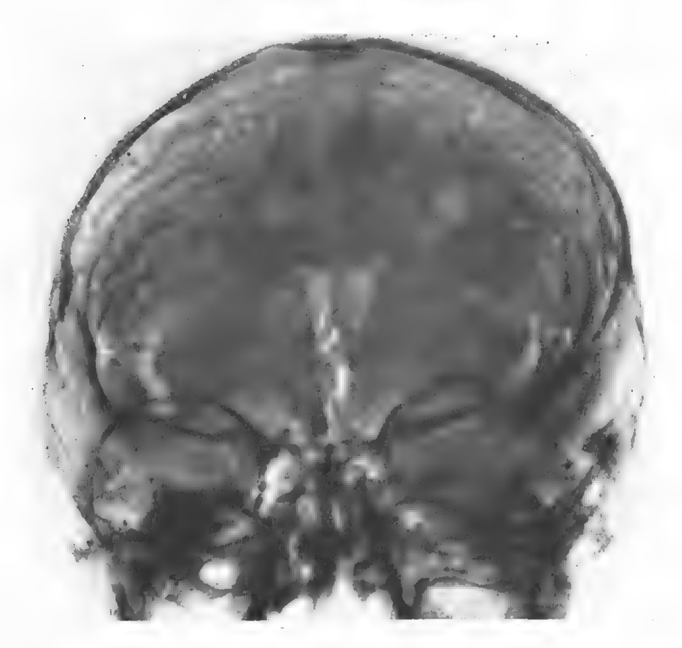


Fig. 5. — Cornes frontales normales. IIIe ventricule normalement rempli. Sillons frontaux injectés.

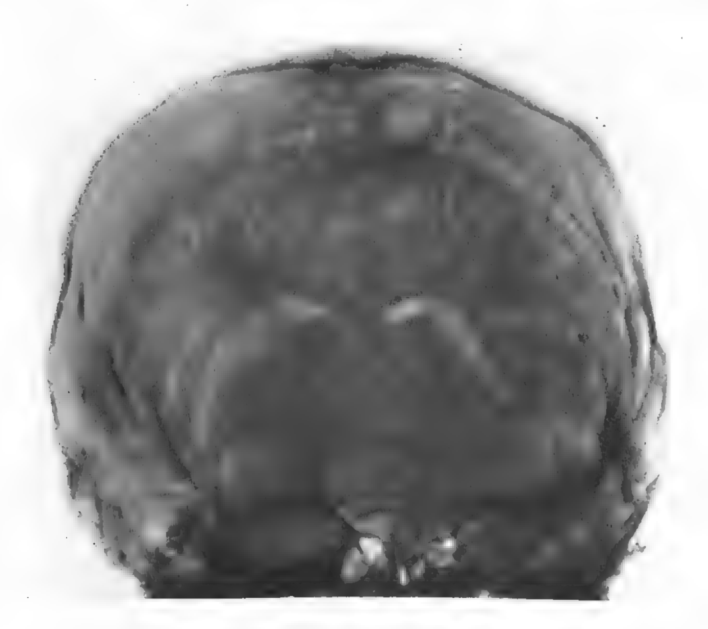


Fig. 6 — Cornes occipitales normales et image d'encéphalographie.

sont infantiles. Le psychisme est celui d'un enfant de 13 ou 14 ans. Il présente en outre de l'acrocyanose et est sujet à des poussées d'urticaire. La photographie ci-contre (fig. 2) le montre à 17 ans, avant traitement par l'encéphalographie.

A l'âge de 16 ans (1931-32) il souffre d'une *somnolence invincible*. Il dort 12-14 heures

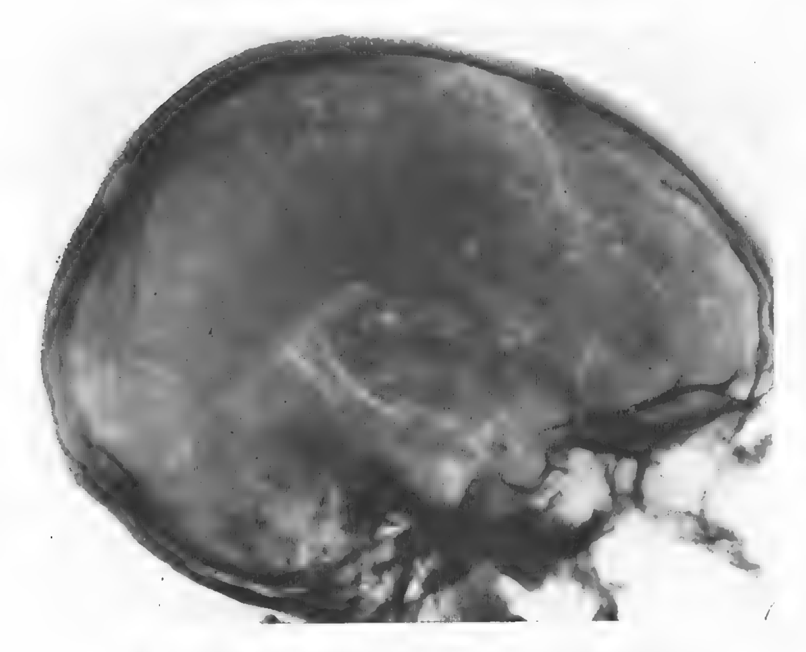


Fig. 7. — Ventricules latéraux normaux et image d'encéphalographie.



Fig. 8. — Corps des ventricules normaux et image d'encéphalographie.

consécutives et vers 16 heures ne peut lutter contre le sommeil et s'endort fréquemment.

A la même époque, il se plaint d'une baisse de la vision. Le 19 mars 1931, le Dr Hartmann notait : « Vision O. D. G : 5/5. Motilité, pupilles normales. Champ visuel normal. Fond d'œil : bords papillaires légèrement estompés en haut et en bas à l'œil droit. A surveiller. » Le 9 juin 1932, il constate « vision O. D. : 5/15 ; O. G. : 5/20 ; fond d'œil sans changement ; champ visuel : rétrécissement concentrique ».

A 16 ans 1/2, il accuse en outre une *soif intense* l'obligeant à boire de 3 à 4 litres d'eau par jour. Le caractère du malade change et l'on note un curieux mélange d'apathie et d'irritabilité.

A 17 ans, il a *mal à la tête et vomit fréquemment*. Les céphalées surviennent principalement en fin de journée ; elles sont frontales et rétro-orbitaires. Il a, sans horaire fixe, des vomissements en fusées.

L'examen neurologique confirme l'existence d'un syndrome adiposo-génital typique. Il n'existe aucun autre trouble objectif de la motilité, des réflexes ossotendineux et cutanés, de la sensibilité. Les épreuves cérébelleuses sont correctement exécutées. Les paires craniennes sont normales, sauf les troubles oculaires déjà signalés. L'examen radiologique du crâne et négatif.

L'examen général est par ailleurs satisfaisant. La pression artérielle est 15-10. Les examens de laboratoires ne montrent aucun symptôme de spécificité. Il n'en a d'ailleurs aucun stigmate. Les réactions de Bordet-Wassermann et Hecht sont négatives. L'examen du sang montre : H = 5.380.000 ; L = 8.000 ; Hémoglobine = 90 ; Temps de saignement = 3 minutes 15 ; Temps de coagulation = 5 minutes.

C'est dans ces conditions qu'une *ventriculographie* est décidée. La double trépanofonction occipitale droite et gauche ne trouve pas les ventricules.

Le 12 octobre 1933 (17 ans 1/2), une *encéphalographie par voie lombaire* est faite (P. Puech). Comme on peut le voir sur les clichés ci-contre (fig. 5, 6, 7 et 8), les 60 cc. d'air injecté se sont répartis dans les espaces arachnoïdiens et aussi dans les ventricules qui sont petits, symétriques, en place. Le IIIe ventricule est normalement rempli. Il n'y a pas d'image de tumeur de la région hypophysaire.

Dans les semaines qui suivent l'encéphalographie, les céphalées diminuent. Le malade n'est plus somnolent. La sensation anormale de soif a disparu.

Six mois plus tard, il a maigri de 10 kilogrammes, et de plus on note qu'il n'a déjà plus les téguments de l'hypopituitarisme classique. La peau est normale. Déjà aussi poussent des poils au pubis et aux aisselles. L'acrocyanose persiste encore. Il n'a plus eu d'urticaire. Les cheveux sont plus épais et ondulent.

Un an et demi après l'encéphalographie, les organes génitaux ont pris la taille sensiblement normale qu'ils ont actuellement (fig. 3). Le 29 novembre 1934, le Dr Hartmann note : « Vision O. D. G. = 5/5 ; fond d'œil normal ; champ visuel sensiblement normal. »

Actuellement, à 21 ans, le sujet se présente comme un homme normal (fig. 3), d'une taille de 1 m. 64, d'un poids de 79 kilogrammes. Il est fortement musclé. Il travaille régulièrement et s'adonne à plusieurs sports : course, natation..., etc. Les troubles du caractère ont disparu, de même que les troubles visuels. Il affirme que l'appétit et les possibilités sexuelles sont normales. Il est à la veille de se marier.

Telle est l'observation d'un syndrome adiposo-génital avec troubles multiples des fonctions neuro-hypophysaires ayant rétrocédé après encéphalographie par voie lombaire que nous désirions relater. Il semble que cette méthode, qui est d'une technique facile et qui est sans grand risque lorsqu'elle s'adresse à ce type de malade non porteur d'une tumeur encéphalique, mérite d'être tenté dans toute une catégorie de perturbations des fonctions neurohypophysaires qui résistent aux thérapeutiques ordinaires.

(*Travail des services des Drs Cl. Vincent et G. Heuyer.*)

Un cas de rétinite pigmentaire avec syndrome adiposo-génital et malformations corporelles (syndrome de Laurence-Moon-Bardet Biedl, par MM. J. Lhermitte et J. Bollack.

Si les syndromes adiposo-génitaux d'origine congénitale et familiale demeurent des exceptions, ils n'en demeurent pas moins pleins d'intérêt en raison de l'obscurité de leur origine. Or, pour ceux-ci il en est un beaucoup plus complexe et de symptomatologie plus touffue que les autres, mais dont l'authenticité peut être plus assurée. Nous voulons parler du syndrome décrit dès 1865 par Laurence, puis par Moon, qui fit l'objet de la thèse de Bardet en 1920 et le thème d'un important travail de Biedl en 1922. Au Congrès de Wiesbaden, si nous en jugeons d'après la littérature médicale, cette affection semble, en France, très exceptionnelle ; après Bardet, Baillart et M. Schiff-Wertheimer ; M. Raïssa Weissberg comptent parmi les très rares auteurs dont l'attention et la curiosité aient été retenues par le syndrome de Laurence-Moon. C'est pourquoi nous versons au dossier de la maladie une observation nouvelle qui nous montre la maladie à son complet achèvement.

Observation. — Simone B..., âgée de 15 ans, va consulter l'un de nous (Dr Bollack) pour des troubles de la vision : affaiblissement progressif de l'acuité visuelle, en janvier 1936. On constate une rétinite pigmentaire typique caractérisée par une décoloration manifeste des deux papilles, de teinte blanche, parcourues par des vaisseaux très rétrécis, surtout des artères qui apparaissent filiformes.

Il existe des altérations choriorétiniennes pigmentées et bilatérales, disposées en fins amas vers la périphérie, surtout vers le bas de la rétine, mais reconnaissables cependant sur toute l'étendue du pôle postérieur du globe où elles prennent un aspect poussiéreux. Il n'existe pas de lésions maculaires.

L'acuité visuelle est de 2/10 à droite et à gauche avec correction de — 3,50. Ces lésions de chorio-rétinite pigmentaire s'accusent aussi par un trouble de l'adaptation lumineuse, un rétrécissement du champ visuel surtout marqué pour les couleurs sans scotome central, et avec perception des couleurs conservée.

L'affection semble avoir débuté voici 5 à 6 ans par une amblyopie crépusculaire et une difficulté de la lecture. En mars 1935, un examen oculaire a été pratiqué qui a montré une diminution de l'acuité visuelle de 4/10.

Le 15 janvier 1936. Nous examinons à nouveau la malade et nous constatons les symptômes objectifs suivants.

1° *Modifications morphologiques.* — Développement statural insuffisant, obésité de type cérébral avec développement caricatural du pannicule adipeux sur le tronc, le ventre, la racine des membres, absence de caractères sexuels secondaires, apilosité des aisselles et du pubis, déformation de la tête qui apparaît comme écrasée, tassée, massive, aspect hébété et indifférent de la physionomie ; brièveté du cou. Polydactylie marquée par deux bourgeons charnus implantés chacun à l'extrémité inférieure du cinquième métacarpien, syndactylie aux pieds avec orteil surnuméraire ébauché (bourgeon charnu appendu vers la tête du cinquième métatarsien). Acrocyanose avec livedo des membres, hypotonie musculaire très accusée sur les membres inférieurs surtout.

2° *Modifications psychiques.* La malade semble complètement passive, indifférente sans nulle affectivité saisissable. L'interrogatoire fait apparaître un arrêt de développement des facultés considérable. Sans doute, la malade a pu fréquenter l'école pendant quelques années et y apprendre à lire et à écrire quoique imparfaitement, mais elle n'a retenu aucune des choses élémentaires qui lui ont été enseignées. Ses connaissances en arithmétique, histoire et géographie sont plus que rudimentaires. Elle ne con-

naît le nom d'aucun roi de France et ne peut dire quel est le fleuve qui traverse Paris, et cependant elle a fréquenté l'école jusqu'à 13 ans. Certaines notions plus immédiatement pratiques ont été cependant fixées dans la mémoire, telles, par exemple, que les jours de la semaine et les mois de l'année. Toutefois, si la patiente énonce les mois et les jours dans l'ordre habituel, elle ne peut les nommer en commençant par le dernier.

D'après les renseignements donnés par la famille, la jeune Simone présente un caractère très facile, très plastique ; mais elle ne s'intéresse absolument à rien et demeure inerte, apathique.



Fig. 1.

Symptômes subjectifs. — La malade présente une augmentation de certains besoins instinctifs : la sensation de faim et de soif est augmentée, et la malade boit au moins deux litres de liquide par jour.

Autres symptômes : a) *neurologiques.* Nous avons déjà relevé l'intensité de l'hypotonie musculaire. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, la sensibilité à ses divers modes est intacte. Le jeu des sphincters n'est pas troublé.

b) *Génitaux.* Bien que Simone ait 15 ans, elle n'est pas réglée.

c) *Viscéraux.* En dehors d'une polyurie relative qui atteint deux litres en moyenne, on n'observe aucun désordre viscéral.

d) *Osseux.* La radiographie du crâne ne permet de reconnaître aucune anomalie ; la selle turcique est du volume moyen, les clinoïdes postérieures pneumatisées, le sinus sphénoïdal est peu développé (ébauche de pachybasie sellaire).

c) *Humoraux.* La réaction de Wassermann pratiquée à deux reprises a montré une négativité absolue avec le sérum chauffé et non chauffé.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La malade que nous présentons offre l'image très achevée du syndrome bien connu aujourd'hui de Laurence - Moon-Bardet - Biedl. Chez elle, en effet, tous les traits sont parfaitement inscrits. Aucun des termes essentiels ne fait défaut, car nous avons successivement mentionné la polydactylie manuelle et pédale, la syndactylie, l'obésité du type cérébral, l'absence de développement de l'appareil sexuel et des caractères secondaires, le nanisme, l'arriération mentale profonde associée à l'hébètement et l'apathie affective, les éléments du syndrome infundibulo-tubérien : polydipsie, polyurie, hyperorexie, aménorrhée, enfin la rétinite pigmentaire dont le début a été marqué par l'amblyopie crépusculaire.

Dans le cas présent, l'association du syndrome infundibulaire à l'arriération mentale et à la chorio-rétinite pigmentaire nous semble mériter une particulière attention. En effet, les faits de syndrome infundibulaire congénital ne sont pas fréquents, et l'on peut se demander si quelques-uns d'entre eux ne doivent pas être tenus pour des représentants des formes frustes de la maladie de Laurence-Moon.

Depuis l'édification du syndrome qui nous occupe, le problème des formes larvées est posé.

Devons-nous rappeler que Baillart et Schiff-Wertheimer ont rapporté un cas de rétinite pigmentaire avec polydactylie, que Raab a noté la coexistence de l'impuissance avec la polydactylie ainsi que Boenheim, que Ricaldoni et Isala se sont demandé si l'obésite familiale congénitale avec dystrophie sexuelle n'était pas, en réalité, une forme ébauchée du syndrome de Lawrence.

A vrai dire, M. Raïssa Weissberg rejette du cadre de la maladie les exemples où l'impuissance sexuelle s'allie à la rétinite, parce que, d'après l'opinion de cet auteur, l'impuissance est indépendante des modifications de l'appareil végétatif infundibulo-tubérien. Nous ne saurions souscrire à semblable ostracisme, car nous savons par de nombreux exemples que l'impuissance génitale peut être engendrée par des perturbations diencéphaliques.

La cause du syndrome de Lawrence-Moon nous échappe complètement, de même que sa pathogénie. Ce que nous pouvons dire c'est que l'on ne peut aujourd'hui souscrire ni à la thèse de l'origine hypophysaire des perturbations morphologiques, ni à celle qui fut défendue par Raab et selon laquelle les modifications corporelles seraient dues à un retentissement diencéphalo-hypophysaire lié à l'exagération du *dorsum sellæ,* non plus enfin à l'hypothèse proposée par Smitt, Allen, Hogben, Zondek pour lesquels la dyspigmentation rétinienne aurait pour origine une perturbation de l'hypophyse.

Le syndrome de Laurence-Moon nous apparaît comme une affection germinale, *totius substantiae* de l'individu et, sans doute, doit-on en cher-

cher la raison dans des modifications des supports organiques de l'hérédité : les chromosomes.

L'on sait, en effet, que le syndrome que nous avons en vue se montre congénital et familial, que la consanguinité parentale s'y retrouve avec une singulière fréquence et que lorsque l'on fouille soigneusement l'hérédité, il est exceptionnel de n'y pas découvrir quelque malformation chez un collatéral. Et tous les auteurs s'accordent à reconnaître que cette affection s'effectue suivant le mode mendélien récessif. Dans les antécédents héréditaires de notre malade, nous avons retrouvé les données suivantes : père et mère normaux (ainsi qu'il est de règle), une tante maternelle cyphotique, une autre tante sourde-muette, un oncle paternel aveugle, un autre oncle très obèse et particulièrement court de taille, un oncle du père atteint de polydactylie (deux pouces) ; enfin signalons qu'un demi-frère de la malade est épileptique et qu'un autre est atteint de spina-bifida.

On le voit, nos constatations cadrent de tous points avec celles qui ont été faites par nos prédécesseurs et indiquent de la même manière l'origine germinale du syndrome de Lawrence-Moon et le caractère récessif de cette hérédité.

La polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires et avec dissociation albumino-cytologique. Étude anatomique, par Th. ALAJOUANINE, R. THUREL, TH. HORNET et G. BOUDIN (1).

A côté des polynévrites secondaires à des intoxications ou à des infections générales dont l'agent pathogène nous est connu en lui-même et par d'autres localisations morbides, il existe des polynévrites dans lesquelles l'atteinte des nerfs périphériques constitue la seule manifestation et que l'on peut attribuer, faute de mieux et par analogies avec d'autres infections nerveuses, à un virus neurotrope, dont nous ignorons tout en dehors de ses affinités pathologiques.

Alors que le diagnostic étiologique des polynévrites secondaires est basé en premier lieu sur les conditions d'apparition et accessoirement sur le tableau clinique qui présente quelques particularités selon qu'il s'agit de telle ou telle forme étiologique, l'individualisation de la polynévrite à virus neurotrope ne repose que sur les données fournies par l'examen clinique et, dans les cas mortels, par l'examen histologique.

Les caractéristiques cliniques et anatomiques de la polynévrite à virus neurotrope sont au complet dans l'observation qui fait l'objet de cette communication.

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie*, séance de décembre 1935.

Observation. — Bl. Ch..., âgé de 50 ans, de constitution robuste et jusque-là en bonne santé, ressent, le lundi 27 mai 1935, de légères douleurs à type de fourmillements dans le membre inférieur gauche. Il consulte un médecin qui, après avoir constaté que les réflexes tendineux sont conservés et même plutôt vifs, porte le diagnostic de sciatique et pratique une injection de naïodine.

Le lendemain les douleurs s'accentuent aux (fourmillements se surajoutent des brûlures) et envahissent le membre inférieur droit ; mais elles restent prédominantes à gauche. Le malade éprouve par ailleurs une sensation de faiblesse dans les membres inférieurs, surtout du côté gauche.

Le mercredi 29, le membre inférieur gauche est paralysé, inerte, alors que le membre inférieur droit peut encore exécuter les divers mouvements, mais sans énergie.

L'apparition, le jeudi 30, d'une paralysie faciale périphérique droite éveille dans l'esprit du médecin l'idée d'un syndrome de Millard-Gubler.

Mais le lendemain la paralysie immobilise à son tour le membre inférieur droit et gagne les membres supérieurs.

L'installation des troubles ne s'est accompagnée de fièvre à aucun moment.

Appelés en consultation, le mardi 4 juin, nous constatons une quadriplégie associée à une paralysie faciale droite.

Aux membres inférieurs l'impotence est complète ; seuls persistent quelques mouvements de faible amplitude des orteils.

Les membres supérieurs sont moins touchés ; la diminution de la force musculaire porte surtout sur la racine.

Tous les réflexes tendineux (rotuliens, achilléens, stylo-radiaux, tricipitaux) et cutanés (plantaires, crémastériens, abdominaux) sont abolis.

Aux troubles moteurs se superposent des troubles sensitifs. Les membres inférieurs sont le siège d'une anesthésie au tact, à la piqûre, au chaud et au froid, qui prédomine à l'extrémité et s'atténue à mesure que l'on se rapproche de la racine. Les excitations fortes sont ressenties comme des brûlures. Les vibrations du diapason ne sont perçues ni aux malléoles, ni aux genoux, ni aux crêtes iliaques. La notion de position des différents segments est relativement bien conservée ; on ne note que quelques erreurs dans l'appréciation de la position des orteils.

La pression des masses musculaires est douloureuse ; la manœuvre de Lasègue, les tentatives pour asseoir le malade, les membres inférieurs étant maintenus en extension, provoque de vives douleurs dans la région lombaire et les membres inférieurs.

Aux membres supérieurs, on ne trouve qu'une légère hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse, limitée aux extrémités. Il n'existe ni troubles de la discrimination tactile, ni perte de la notion de position des doigts, ni stéréo-agnosie ; les vibrations du diapason sont perçues.

La paralysie faciale périphérique droite est complète, avec signe de Charles Bell.

Les autres nerfs craniens sont indemnes ; la sensibilité de la face est conservée et le réflexe cornéen existe des deux côtés.

Les mictions s'effectuent normalement ; le malade perçoit le besoin d'uriner et le passage de l'urine dans l'urètre ; la sensibilité de régions périnéale et fessière n'est qu'à peine diminuée, pas plus que ne l'est la sensibilité de la racine des membres inférieurs.

Le 5 juin, la paralysie s'étend au facial gauche : il en résulte une diplégie faciale avec impossibilité de fermer les paupières et gêne de la prononciation des labiales.



Fig. 1. — *Corne antérieure* (coloration de Nissl). Intégrité des cellules motrices.

La motilité de la langue, du voile du palais et du pharynx s'effectue normalement.

Il n'existe pas de fièvre (température rectale aux environs de 37°), mais le pouls est à 108 à la minute. La tension artérielle est de 12-8 au Vaquez.

La ponction lombaire ramène un liquide légèrement xanthochromique et l'examen met en évidence une dissociation albumino-cytologique : albumine : 2 gr. 40 pour ‰ (tube de Sicard ; cellule de Nageotte : 0,8 élément par mmc. La réaction du benjoin colloïdal est normale, 0000012221000000 ; la réaction de Wassermann est négative.

Dans le sang, les réactions de Wassermann, Hecht, Desmoulières et Kahn sont négatives.

Le 6 juin, la paralysie se complète aux membres supérieurs, et surtout

gagne le diaphragme : la respiration est superficielle et rapide (32 à la minute). Le pouls est à 112, la température à 37°2.

Le 7 juin, le malade respire avec difficultés, mettant en jeu les muscles respiratoires accessoires (scalènes et angulaire de l'omoplate), le diaphragme est paralysé ; il existe un fort tirage sus- et sous-sternal.

Les progrès de l'asphyxie sont rapides : le malade, angoissé, s'agite, se cyanose et meurt à 10 heures du matin.

Autopsie. — L'examen des différents viscères ne révèle aucune altération pathologique ; les poumons en particulier ont un aspect normal, ce

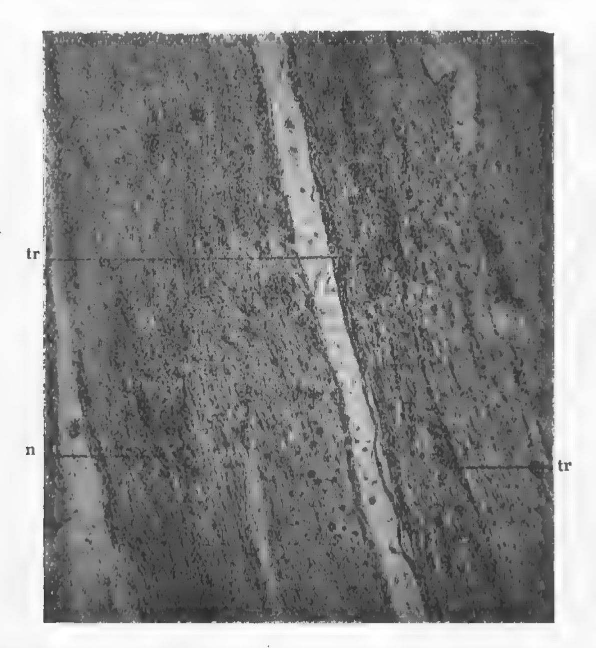


Fig. 2. — *Nerf radiculaire (racine cervicale)*, coupe longitudinale (coloration de Nissl). Infiltration lymphoplasmocytaire interstitielle diffuse avec trainées (*tr*) et amas nodulaires (*n*). Dilatation des vaisseaux.

qui permet d'affirmer l'origine exclusivement nerveuse de l'état asphyxique.

Outre le cerveau et la moelle, nous avons prélevé pour étude histologique des fragments de la plupart des nerfs périphériques (sciatique, crural, médian, phrénique, facial, grand hypoglosse, trijumeau) et en différents points de leur trajet (racines antérieure et postérieure, plexus, tronc), et des fragments de plusieurs muscles.

I. — Nerfs périphériques.

Tous les nerfs périphériques examinés, qu'il s'agisse des nerfs rachidiens ou des nerfs craniens, des nerfs moteurs ou des nerfs sensitifs, présentent des lésions identiques, ne différant d'un nerf à l'autre que par leur intensité.

Ces lésions se retrouvent sur toute la longueur du nerf, mais prédominent sur les racines et diminuent d'intensité au fur et à mesure qu'on s'éloigne d'elles : encore importantes au niveau des plexus, elles s'atténuent dans les troncs, et ceci d'autant plus qu'on se rapproche des extrémités distales.

Ceci étant dit, abordons l'étude qualitative des lésions.

A) *Sur les coupes traitées par les méthodes de Nissl et de Van Gieson* apparaissent des modifications pathologiques de deux ordres :

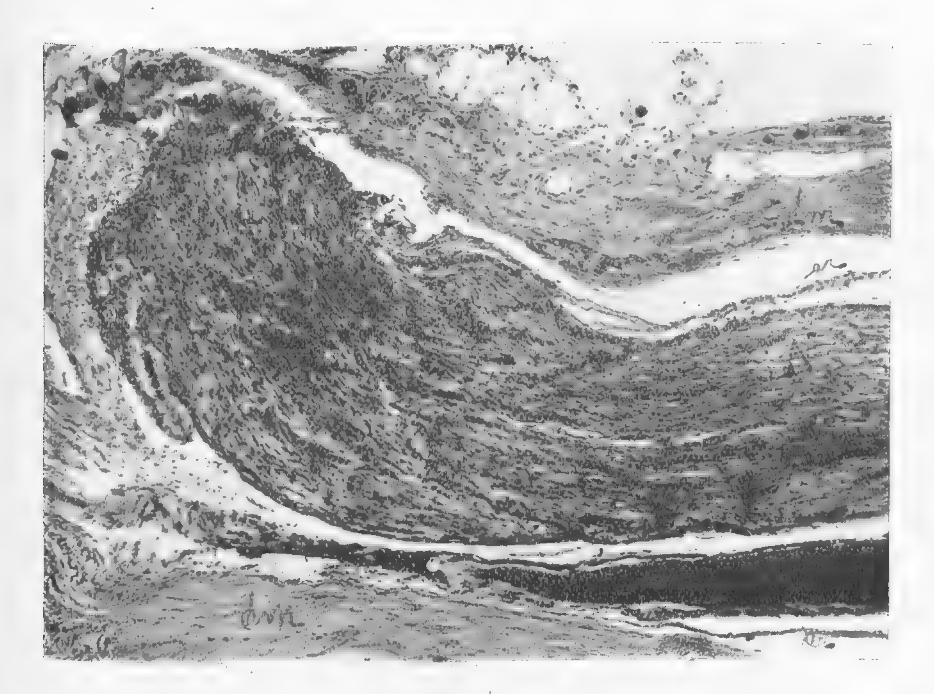


Fig. 2 *bis*. — *Nerf radiculaire* au niveau du cul-de-sac arachnoïdien (*N*, nerf radiculaire ; *ar*, arachnoïde ; *dm*, dure-mère), infiltration lymphoplasmocytaire interstitielle diffuse.

Les cellules de Schwann ont, par places, proliféré : les noyaux sont plus nombreux et plus volumineux ; le protoplasma a un aspect spongieux et est bourré de granulations rouges π de Reich. On retrouve les mêmes granulations rouges, mais en moins grand nombre, dans les éléments conjonctifs du nerf.

Le tissu interstitiel, dans l'intérieur des fascicules nerveux et dans les espaces interfasciculaires, est le siège d'une infiltration lympho-plasmocytaire inégalement répartie ; diffuse, elle aboutit par place à la formation d'amas et laisse indemne de larges zones. L'infiltration lympho-plasmocytaire est exclusivement localisée à l'intérieur des enveloppes conjonctives du nerf, elle ne se retrouve pas dans le périnevre.

Les vaisseaux sont dilatés, remplis d'hématies ; l'infiltration périvasculaire est modérée.

B) *Les colorations par le Scharlach et la méthode de Marchi* mettent en évidence un début de dégénérescence graisseuse.

Sur les préparations colorées par le Scharlach on constate de nombreuses petites plages rouges, disséminées, localisées à certains fasciales nerveux.

Sur les coupes longitudinales traitées par l'acide osmique, quelques tubes myéliniques sont fragmentés en petites boules. Avec la méthode de Weigert, les altérations myéliniques sont très discrètes : sur les coupes transversales, à côté de plages normalement myélinisées, il en est qui

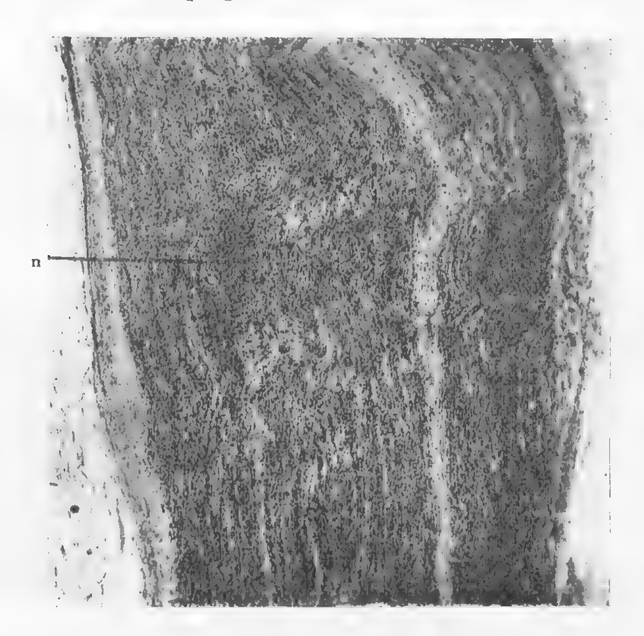


Fig. 3. — *Plexus brachial* (coupe longitudinale de l'un des troncs, coloration Scharlach-hématoxyline). Infiltration lympho-plasmocytaire interstitielle diffuse avec un amas nodulaire (*n*).

sont en voie de démyélinisation ; sur les coupes longitudinales certains tubes myéliniques ont un aspect gonflé, moniliforme.

C) Sur les coupes longitudinales traitées *par la méthode de Bielschowski*, si beaucoup de cylindraxes sont bien calibrés et normalement imprégnés, un certain nombre sont le siège d'altérations diverses : épaississements au niveau desquels l'imprégnation est plus faible et inégalement répartie (aspect moniliforme, image en fer de lance), ondulations et parfois même quelques tours de spirale, segmentation en tronçons irréguliers, fragmentation en boules.

II. — Ganglions rachidiens et ganglion de Gasser.

La plupart des ganglions rachidiens sont respectés par le processus inflammatoire, tout au moins dans les parties occupées par les cellules ganglionnaires.

Il n'existe pas d'infiltration lymphoplasmocytaire dans les plages cellulaires ; les cellules ganglionnaires ont un aspect normal ; la seule modification consiste en une prolifération indiscutable des cellules satellites.

Les fascicules nerveux, qui parcourent le ganglion entre les plages cellulaires, sont par contre le siège de lésions identiques à celles que nous avons décrites dans les racines et les nerfs : altérations des fibres nerveuses et infiltration lymphoplasmocytaire diffuse.



Fig. 4. — *Nerf médian au pli du coude* (coupe longitudinale ; coloration de Nissl). Infiltration lymphocytaire discrète.

Le ganglion de Gasser et quelques ganglions rachidiens se comportent un peu différemment ; intégrité des cellules ganglionnaires, prolifération des cellules de Cajal, infiltration lympho-plasmocytaire au niveau des plages cellulaires.

III. — Moelle épinière et tronc cérébral.

Dans la moelle et le tronc cérébral, examinés à différents niveaux, on ne découvre aucune modification pathologique, ni infiltration lymphoplasmocytaire, ni dégénérescence des cordons blancs, ni altérations des

cellules des cornes antérieures, sauf parfois une réaction axonale discrète, ni altérations des noyaux des nerfs craniens (facial, grand hypoglosse, pneumogastrique). Le noyau du facial, que nous avons étudié avec un soin particulier étant données l'intensité et la précocité de la paralysie faciale, a un aspect normal.

Le locus niger est également indemne de toute lésion.



Fig. 5. — *Nerf radiculaire* (coloration de Nissl. Fort grossissement). Prolifération des cellules de Schwann (s) avec granulations rouge π de Reich.

IV. — Hémisphères cérébraux et cervelet.

Les hémisphères cérébraux et le cervelet ne présentent aucune altération pathologique, ni macroscopique ni histologique, qu'il s'agisse de l'écorce, de la substance blanche ou des noyaux gris.

On ne constate qu'une dilatation des vaisseaux, dont la lumière est remplie d'hématies et de leucocytes.

Les plexus choroïdes sont hyperémiques mais on ne trouve pas d'infiltration périvasculaire. Les cellules choroïdiennes sont gonflées.

V. — MÉNINGES.

Les méninges cérébrales sont hyperémiées : les vaisseaux sont dilatés, mais il n'existe pas d'infiltration périvasculaire.

Dans les mailles de l'espace sous-arachnoïdien on trouve d'importants exsudats fibrineux.

Autour du cervelet les méninges présentent des modifications de même ordre. Les méninges rachidiennes sont également congestionnées avec dilatation vasculaire ; au voisinage des racines, l'arachnoïde est le siège d'une infiltration lymphocytaire diffuse.

VI. — MUSCLES.

Nous avons examiné plusieurs fragments de muscles prélevés en diffé-



Fig. 6. — *Nerf phrénique* (section longitudinale. Coloration de Nissl). Infiltration lymphoplasmocytaire interstitielle et périvasculaire. Prolifération des cellules de Schwann.

rents points (ceinture pelvienne, région lombaire, ceinture scapulaire, fléchisseurs de l'avant-bras). Il n'existe pas de signes d'inflammation, ni autour des vaisseaux ni dans le tissu interstitiel.

Les fibres musculaires ont un aspect normal.

***

La symptomatologie présentée par notre malade est celle d'une polynévrite, puisque, aux troubles moteurs qui consistent en paralysie du type périphérique avec hypotonie et abolition des réflexes, se superposent des troubles sensitifs subjectifs et objectifs (sensations de fourmillements et de brûlure, douleurs à la pression des masses musculaires et hypoesthésie aux différents modes).

L'évolution rapide et extensive avec atteinte des nerfs faciaux et des nerfs de la respiration, la constatation d'une forte hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien font porter le diagnostic de polyradiculonévrite infectieuse. Seule la nature de l'infection reste indéterminée ; l'absence de fièvre et de signes généraux, la localisation exclusive de l'infection sur le système nerveux, sont en faveur d'un virus neurotrope.

L'examen histologique apporte une entière confirmation à cette interprétation des données cliniques. Tous les nerfs périphériques, rachidiens et craniens, sont lésés et ils le sont dans toute leur longueur mais avec maximum des lésions au niveau des racines. Les lésions consistent, d'une part, en une infiltration lymphoplasmocytaire interstitielle diffuse, d'autre part en une prolifération et gonflement des cellules de Schwann, associée à un commencement de dégénérescence de la myéline ; les altérations des cylindraxes ne portent que sur certains d'entre eux, et, étant donnée le parallélisme de ces altérations cylindraxiles avec les lésions des tubes nerveux, il y a lieu de penser qu'elles sont secondaires à l'atteinte des gaines de Schwann.

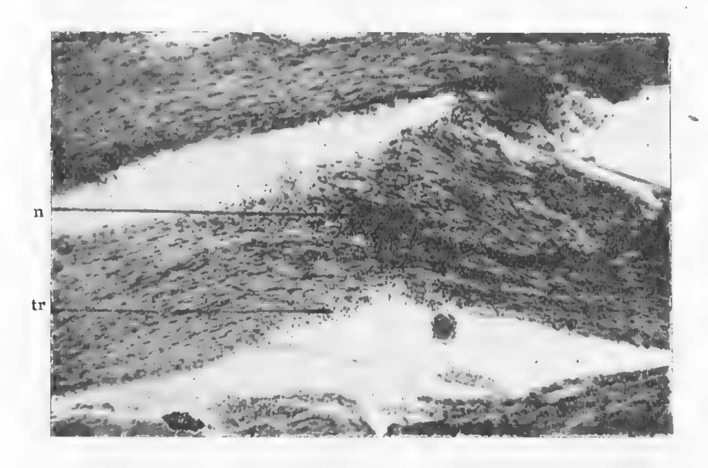


Fig. 7. — *Nerf trijumeau au-dessous de ganglion de Gasser* (coloration de Nissl). Infiltration lymphoplasmocytaire diffuse avec des nodules (*n*) et des traînées (*tr*). Prolifération des cellules de Schwann.

L'intégrité absolue des cellules des neurones périphériques, aussi bien des cellules motrices des cornes antérieures que des cellules sensitives des ganglions rachidiens, met bien en évidence l'affinité du virus pour les cellules de Schwann et la myéline ; on ne conçoit guère qu'un virus, qui respecte les cellules nerveuses, puisse frapper leurs prolongements de façon primitive.

L'état congestif des méninges, non seulement au voisinage des racines, mais également à distance jusque dans la sphère cérébrale, rend compte de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Du virus neurotrope, responsable de cette polyradiculonévrite, nous ne connaissons rien en dehors de son affinité pour les nerfs périphériques et dans ceux-ci pour les cellules de Schwann et la myéline, et sans doute aussi pour les méninges, étant donné leur état congestif et l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien ; mais cette affinité ne suffit-elle pas à l'individualiser et à la séparer des autres virus neurotropes, qui possèdent une affinité pour d'autres éléments du système nerveux ?

Quelle est la place occupée par la polyradiculonévrite à virus neurotrope dans le cadre des polynévrites ? Il est difficile de le dire.

Les cas de polyradiculonévrite généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires, s'accompagnant de dissociation albumino-cytologique et comportant une vérification anatomique, sont exceptionnels : nous n'avons trouvé dans la littérature qu'un cas absolument analogue au nôtre, l'observation IV de Margulis ; des recherches bibliographiques plus étendues permettraient sans doute de découvrir d'autres cas semblables.

Les observations cliniques sont beaucoup plus nombreuses, et cela se conçoit, car la guérison est la terminaison habituelle des polynévrites.

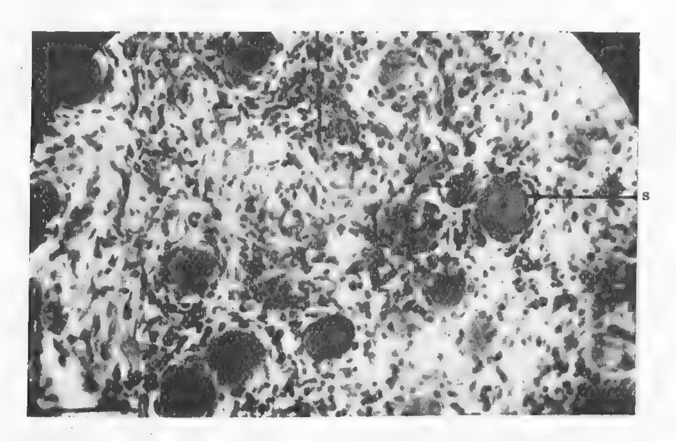


Fig. 8. — *Ganglions de Gasser* (coloration de Nissl). Aspect normal des cellules nerveuses (*s*). Prolifération des cellules de Cajal (*c*). Infiltration lymphocytaire diffuse avec, par place, amas nodulaire (*n*).

L'évolution différente ne permet pas d'établir entre les cas mortels et les cas curables une discrimination nosologique, d'autant plus que la mort dans les polynévrites n'est d'ordinaire que la conséquence d'une extension du processus aux nerfs de la respiration, à moins qu'elle ne soit due à une complication intercurrente.

Mise à part l'évolution, qui est ici favorable, sans doute du fait de l'intégrité des nerfs de la respiration, le tableau clinique est en tous points semblable : même syndrome polynévritique des membres associé à une atteinte des nerfs craniens, en particulier du facial ; même dissociation albumino-cytologique. La régression des troubles, plus ou moins rapide mais à peu près complète, sans séquelles, est un des caractères de cette polynévrite à virus neurotrope ; elle se conçoit d'ailleurs fort bien, étant donnée la localisation du virus sur les *cellules de Schwam et la gaine de myéline* et l'intégrité des cellules motrices et sensitives.

Nous avons personnellement observé deux cas de polynévrite généralisée avec diplégie faciale, comportant une dissociation albumino-cytologique et évoluant vers la guérison, sans séquelles notables.

Voici résumées ces deux observations, dont on trouvera le détail dans la thèse de l'un de nous (Boudin) (1).

Obs. Ga... Marcelle, 26 ans. Au début de novembre 1928, à la suite d'un épisode grippal, la malade se plaint de douleurs dans les membres et en quelques semaines s'installe une quadriplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux et cutanés et une double

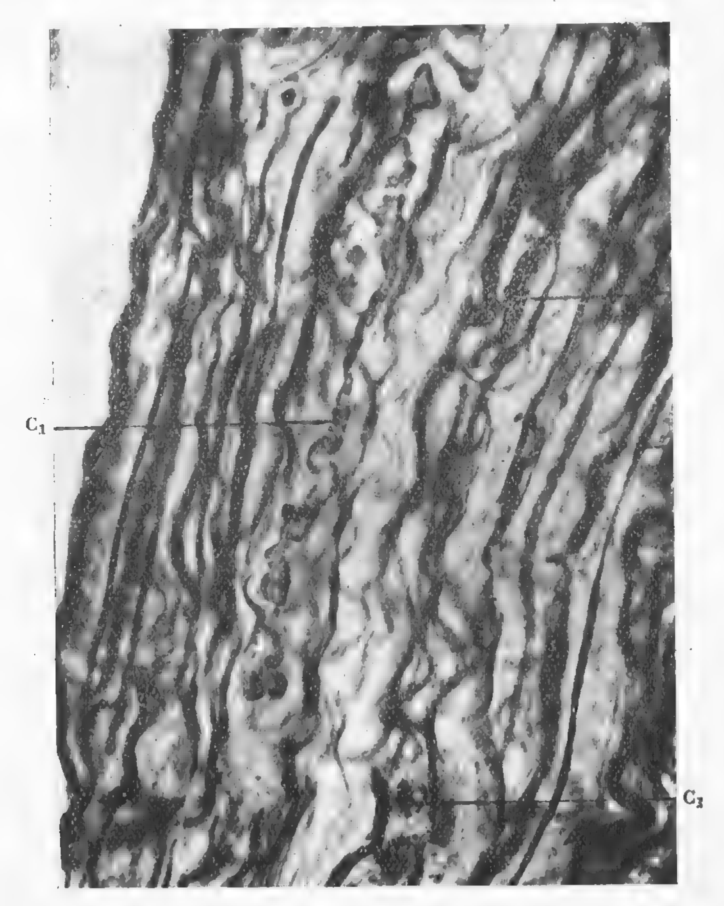


Fig. 9. — *Plexus brachial* (méthode de Bielchowski). Altération de certains cylindraxes : diminution de nombre, épaississement irrégulier avec terminaison en massue ; argentophilie diminuée (C_1) ; fragmentation en boules (C_2).

paralysie faciale périphérique. Aux troubles moteurs se superposent une hypoesthésie à tous les modes, prédominant aux extrémités des membres. Les troubles électriques sont discrets, contrastant avec l'importance de la paralysie. La dissociation albumino-cytologique est franche : un gramme d'albumine et 0,4 lymphocyte par mmc.

Dès février 1929 on assiste à la régression des troubles : en avril, la malade peut marcher ; en juin, la guérison est à peu près complète.

Obs. Dand... Yvonne, âgée de 36 ans. En janvier 1932, installation en trois semaines,

(1) G. Boudin. Les Polyradiculo-névrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. *Thèse Paris,* 1936.

sans phénomènes infectieux, d'une polynévrite sensitivo-motrice des membres et d'une double paralysie faciale périphérique. Les troubles électriques sont diffus, mais consistent en une R. D. partielle. La dissociation albumino-cytologique est discrète, 0 gr. 68 d'albumine et un lymphoyte par mmc.

Dès mars 1932 se produit une amélioration qui aboutit en quelques mois à la guérison sans séquelles, hormis un spasme postparalytique de l'hémiface gauche.

En parcourant la littérature médicale nous avons réuni sans difficultés un assez grand nombre d'observations de polyradiculonévrite généralisée avec paralysie faciale, associée à une dissociation albumino-cytologique et évoluant vers la guérison. Voici une liste incomplète des auteurs qui ont rapporté de tels faits : Margulis ; Govaerts ; André-Thomas et Rendu ;



Fig. 10. — Déformation en spirale irrégulière d'un cylindraxe.



Fig. 11. — Fragmentation en boule (*b*) d'un cylindraxe.

Krebs et David ; Chavany ; Hendrick ; François, Zuccoli et Montus ; G. Wilson et Robertson ; E.-N. Taylor et A. Mac Donald ; Sewellys F. Barker.

L'atteinte du nerf facial est l'une des caractéristiques de la polynévrite que nous avons en vue et sert à son identification, mais ne peut-on pas supposer qu'elle est contingente, que d'autres nerfs craniens puissent être atteints, et qu'il existe des formes incomplètes sans participation des nerfs craniens ?

Dans les cas rapportés par Dechaume, la polynévrite est banale en apparence, localisée aux membres, mais il existe une dissociation albumino-cytologique et les constatations anatomopathologiques sont identiques à celle de notre cas : lésions inflammatoires radiculo-névritiques, caractérisées par une infiltration lymphocytaire et par une prolifération du syncitium de Schwann et un commencement de dégénérescence myélinique.

Peut-on cliniquement attribuer avec certitude une polynévrite d'appa-

rence banale, tant par sa localisation aux membres que par son évolution régressive, à l'action d'un virus neurotrope sur les racines et les nerfs ? La constatation d'une dissociation albumino-cytologique, extériorisant une inflammatiou méningée d'un type particulier, constitue un argument de poids, sur lequel G. Guillain, Barré et Strohl ont insisté dans leur publication princeps à la *Société médicale des Hôpitaux,* le 13 octobre 1916, « sur un syndrome de radiculo-névrite spontanément curable avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire ». Depuis cette communication, de nombreux cas de polynévrite avec dissociation albumino-cytologique ont été rapportés sous le nom de syndrome de Guillain-Barré.

Personnellement, nous envisageons aussi la dissociation albumino-cytologique comme l'élément de diagnostic le plus important et le plus constant ; l'extension du processus infectieux aux nerfs de la respiration et au nerf facial est contingenté et l'évolution de la maladie, si elle est habituellement bénigne, peut fort bien être mortelle par atteinte des nerfs de la respiration.



Fig. 12. — Epaississement d'un cylindraxe avec figure en fer de lance (*l*).

Il ne faut pas cependant donner à la dissociation albumino-cytologique une valeur absolue et la considérer comme pathognomonique de la polyradiculo-névrite à virus neurotrope. Si elle fait défaut dans les polynévrites toxiques, on peut la rencontrer dans d'autres polynévrites infectieuses ; il en est ainsi dans les polynévrites diphtériques (de Lavergne), mais la symptomatologie de celles-ci offre quelques particularités, ne serait-ce que la paralysie vélo-palatine initiale.

Le problème étiologique se complique lorsque la polynévrite, qui se produit au cours d'une maladie infectieuse générale, diffère par sa topographie et son évolution du type habituellement rencontré dans cette maladie ; la constatation d'une dissociation albumino-cytologique doit faire

mettre quelques doutes sur les relations de cause à effet entre la maladie générale et la polynévrite : on sait qu'une infection neurotrope peut se développer à la faveur de perturbations générales, qu'il s'agisse de maladies infectieuses, d'injections de vaccins, etc...

Il est peut-être prématuré d'accorder une si grande importance à la dissociation albumino-cytologique et de se baser surtout sur elle pour individualiser cliniquement la polyradiculonévrite primitive, que nous attribuons, faute de mieux et par analogie avec d'autres infections nerveuses, à un virus neurotrope.

Les virus neurotropes ne nous sont guère connus que par leur prédilection pour un étage de l'axe cérébrospinal et par leur affinité dans cet étage pour l'un des éléments de tissu nerveux : les uns ont une prédilection pour le système nerveux central, les autres pour le système nerveux périphérique, et dans chacun de ces groupes on peut opposer les virus qui ont une affinité pour la substance grise à ceux qui ont une affinité pour la substance blanche.

Le virus de l'encéphalite épidémique, bien que pouvant diffuser dans tout le névraxe, a une préférence évidente pour le mésocéphale et se localise sur la substance grise. Les leucoencéphalomyélites, dont le nombre s'est multiplié à l'excès, ne méritent pas toutes de conserver leur anatomie (1). Les lésions sont les mêmes ; démyélinisation accompagnée de réactions névrogliques ; elles ne diffèrent que par leur topographie et leur intensité. Les cylindraxes, qui sont habituellement respectés, peuvent être détruits en grand nombre dans les formes nécrotiques.

Le système nerveux périphérique a des affinités pathologiques différentes de celles du système nerveux central, et les virus neurotropes qui se localisent sur lui ont chacun une prédilection pour l'un de ses éléments ; soit pour les neurones, soit sur les tubes nerveux qui entourent ces cylindraxes et sont constitués par les cellules de Schwann et par de la myéline. Alors que les virus qui frappent les neurones périphériques se localisent, les uns sur les cellules des neurones moteurs (virus de la poliomyélite antérieure aiguë, par exemple), les autres sur les cellules des neurones sensitifs (virus zonateux), le ou les virus névrophiles, c'est-à-dire ceux qui ont une affinité pour les cellules de Schwann et la myéline lisent indistinctement les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs.

La destruction des cellules motrices ou sensitives a pour conséquence, la dégénération secondaire de leurs cylindraxes et des gaines de myéline, qui les entourent (dégénérescence wallérienne), et en l'absence de cellules toute possibilité de régénération nerveuse est supprimée.

Les lésions primitives de tubes nerveux (dégénérescence périaxile) peuvent, quand elles sont importantes, retentir sur les cylindraxes, étant données les connexions intimes qui existent entre les deux éléments cons-

(1) Alajouanine, Hornet, Thurel et Rossano. Un cas anatomo-clinique de sclérose en plaque aiguë avec symptomatologie de neuroptico-myélite. *Revue Neurol.*, 1935, II, p. 98.

tituants des nerfs périphériques, mais les altérations des cylindraxes ne sont pas le fait de l'attaque directe du virus ; on conçoit difficilement qu'un virus, respectant les neurones périphériques dans leurs cellules, puisse les atteindre directement dans leurs prolongements. Quoiqu'il en soit, l'intégrité des cellules nerveuses permet la régénération des cylindraxes qui ont subi le contre-coup des lésions de voisinage.

Si les virus neurotropes diffèrent par leur affinité pour telle ou telle partie du système nerveux, les lésions qu'ils provoquent ont des caractères histopathologiques communs : infiltration lymphocytaire interstitielle et lésions dégénératives des éléments nerveux.

Ne pas tenir compte des affinités des virus neurotropes, c'est renoncer à toute possibilité de discrimination nosologique étant donnée notre ignorance de leurs autres propriétés. Nous nous élevons contre la manière de voir de certains auteurs qui réunissent dans le même chapitre tous les cas d'infection nerveuse qu'ils observent dans leur pays, malgré le polymorphisme de ceux-ci, en invoquant uniquement la simultanéité d'apparition. Nous protestons également contre l'individualisation du groupe hybride des cellulo-névrites, des neuronites ; cette terminologie ne fait que traduire l'incertitude où nous laisse la clinique, mais ne correspond pas à la réalité et ne peut être maintenue après la vérification anatomique qui met en évidence l'affinité du virus avec tel ou tel élément nerveux.

Il ne faut pas d'ailleurs, étant données les analogies qui existent entre le syndrome poliomyélitique et le syndrome polynévritique, renoncer à toute tentative de discrimination clinique, même lorsqu'on a affaire à la forme ascendante dénommée communément maladie de Landry.

Le syndrome de Landry, dans sa forme typique caractérisée par une paralysie régulièrement ascendante, est surtout le fait de la poliomyélite antérieure aiguë. Dans la polynévrite généralisée les diverses localisations apparaissent sans ordre : c'est ainsi que dans notre cas la paralysie saute du membre inférieur gauche à l'hémiface droite, gagne ensuite le membre inférieur droit et les membres supérieurs, envahit à son tour l'hémiface gauche et finalement frappe les nerfs de la respiration ; l'asphyxie ne doit pas être attribuée ici à une atteinte du bulbe et faire admettre une localisation nucléaire : l'examen histologique n'a révélé aucune lésion bulbaire, mais seulement des lésions des nerfs phrénique et pneumogastrique.

On peut également demander à l'examen chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien un appoint pour le diagnostic.

La réaction méningée de la polyradiculonévrite infectieuse et cliniquement latente se traduit par une hyperalbuminose sans augmentation notable du nombre des lymphocytes, autrement dit par une dissociation albumino-cytologique.

La réaction méningée de la poliomyélite antérieure aiguë se manifeste habituellement par des signes cliniques et est surtout lymphocytaire.

L'hyperalbuminose sans hyperleucocytose n'a été signalée que dans quelques cas ne comportant pas d'ailleurs de vérification anatomique.

Pourquoi la réaction méningée de la polynévrite infectieuse diffère-t-elle de celle de la poliomyélite antérieure aiguë ? Nous ne sommes pas en mesure de le dire. Nous ferons simplement remarquer que les infections qui se localisent sur les neurones, qu'il s'agisse des cellules motrices des cornes antérieures ou des cellules sensitives des ganglions rachidiens, se compliquent d'une réaction méningée surtout lymphocytaire, et que les infections qui frappent les nerfs dans leurs formations périaxiles s'accompagnent d'une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 9 janvier 1936.
Président M. VURPAS.

Syndrome infundibulaire. Trophœdème et troubles mentaux, par PAUL COURBON et CH. FEUILLET.

Présentation d'une débile mentale âgée de 32 ans qui, depuis la puberté, présente des troubles de la morphologie dont le développement s'accentue de plus en plus (trophœdème des jambes, effilement des doigts, facies acromégaloïde), qui depuis l'âge de 30 ans présente un délire polymorphe à marche torpide (idées de transformation corporelle et de persécution, hallucinations, manifestations d'érotisme) et qui, à tous les troubles précédents, ajoute depuis ces derniers mois de nouveaux signes physiques (hypersomnie, obésité, polyurie) et de nouveaux signes mentaux (affaiblissement démentiel et gâtisme). Une encéphalite cryptogénétique est vraisemblablement la cause de tous ces syndromes.

Epilepsie généralisée. Ralentissement intellectuel et tumeur cérébrale probable, par R. ANGLADE et L. VIDART.

Présentation d'un malade de 47 ans chez lequel évolue depuis 20 ans un syndrome comitial convulsif auquel se sont ajoutés depuis 15 ans un syndrome mental où la bradypsychie domine et, depuis les derniers mois, une hémiparésie droite légère avec aphasie.

Discussion sur la nature des lésions ; lésions banales d'épilepsie ou tumeur cérébrale préfrontale gauche. PAUL COURBON.

Séance du 27 janvier 1936.
Président M. VURPAS.

Syndrome d'Adie et syndrome neuro-anémique à type de psychose polynévritique. Amélioration par la méthode de Castle, par MM. GEORGES PETIT et JACQUES DELMOND.

Observation d'une malade de 56 ans qui, après une période de paresthésies multiples,

présenta, en l'absence de toute étiologie éthylique, une polynévrite des membres inférieurs avec syndrome de Korsakoff, plus une pupille tonique et une formule sanguine d'anémie pernicieuse. Le déterminisme de ces divers troubles semble ressortir à une atteinte des noyaux infundibulo-tubériens (régulation de l'hématopoïèse et de multiples fonctions neuro-végétatives), elle-même liée à un processus infectieux neurotrope. Amélioration rapide de l'état psycho-organique par des extraits gastriques (méthode de Castle.)

L'assistance aux enfants difficiles au Foyer de Soulins, par M.-E. Minkowski et MM. A. Silz.

Ce foyer, fondé à Brunoy, subventionné depuis 2 ans par le département de la Seine, est destiné aux enfants difficiles, filles et garçons, âgés de 6 à 13 ans. Il dispose de 50 places et comporte une section d'observation et une section de rééducation. Cette dernière, plus récente, existe depuis deux ans, elle prépare les enfants au certificat d'études primaires et permet de poursuivre utilement, dans les cas appropriés, le travail commencé dans la première section. La collaboration avec les assistantes sociales aide à faire la sélection des cas avant l'entrée. Un effort est fait pour obtenir périodiquement des renseignements sur les enfants après leur sortie, de façon à avoir, un jour, un tableau plus complet, tant social que psychiatrique, à ce point de vue.

Une nouvelle réaction hypophysaire applicable à la psychose intermittente, par M. X. et P. Abely et M. et Mme Couléon.

Les auteurs ont appliqué à la psychose intermittente la réaction de grossesse des Prs Binet et Verne et de Mlle Luxembourg, qui consiste en la dilatation des mélanophores d'une écaille de poisson sous l'influence d'un extrait urinaire qui peut être assimilé à l'hormone hypophysaire. La réaction s'est montrée positive chez les maniaques, négative chez les autres malades mentaux.

Vitamines C, précarence et neuropsychiatrie, par H. Bersot.

Chez les aliénés présentant des signes d'hypovitaminose, l'usage de la vitamine C agit heureusement à la fois sur l'état physique et sur l'état mental.

Exhibitionnisme et acromégalie, par Jean Picard.

La fréquence de l'acromégalie chez certains exhibitionnistes mérite une attention particulière.

Deux de ces cas sont rapportés : la déviation des instincts sexuels semble procéder d'un déficit (retard ou diminution) de l'activité génésique en rapport avec les troubles endocriniens interréactionnels, à la faveur desquels s'établissent des mécanismes psychologiques de compensation. Paul Courbon.

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est.

(*Séance régionale du 26 janvier* 1936)

Un cas de névrite optique a « frigore », par Deloge.

L'auteur a pu suivre à l'olphtalmoscope l'évolution des lésions. Le froid seul lui paraît jouer un rôle certain dans son étiologie. Il rapproche de tels cas d'autres affections névritiques périphériques dites rhumatismales.

Migraine ophtalmique d'origine traumatique, par Moriez.

Après une contusion périorbitaire droite, apparaissent des crises mensuelles de paresthésies frontales, d'algies ciliaires avec larmoiement, amaurose ictiforme et vertige rotatoire, le tout terminé par une salivation intense. L'auteur pense qu'il s'agit de phénomènes de répercussivité végétative, ayant leur point de départ dans le domaine du nerf nasal, s'étendant au territoire de l'ophtalmique, aux ganglions ophtalmiques, sphéno-palatin et de Gasser et débordant sur le maxillaire inférieur et les plexus entourant l'artère cérébrale postérieure.

Un cas de méningite hypertensive, par Cossa.

Chez une femme de 30 ans, évolue, 4 mois après une fièvre de Malte, un syndrome caractérisé par une diplopie avec hypoesthésie cornéenne gauche, quelques signes d'hypertension crânienne avec début de stase papillaire, un L. C.-R. hypertendu, xanthochromique avec réaction lympho-albumineuse importante. L'auteur écarte les diagnostics de méningite mélitococcique et tuberculeuse à cause des réactions biologiques négatives et incrimine une infection focale dentaire, l'avulsion de nombreuses dents cariées ayant coïncidé avec une amélioration clinique rapide.

Les Pr Roger et Rimbaud pensent qu'on ne peut éliminer l'étiologie mélitococcique.

Paralysie de l'oculogyre droit transformée en paralysie isolée du moteur oculaire externe droit, par MM. Rimbaud et Anselme-Martin.

Les auteurs assistent, chez un homme de 41 ans, à la transformation d'une paralysie des dextrogyres en une paralysie de la VIe paire droite, elle-même transitoire. En même temps, existaient quelques vertiges et une légère paralysie faciale droite, un nystagmus battant vers la gauche, une légère hémiparésie droite. Ils situent la lésion au 1/3 inférieur droit de la calotte protubérantielle. Ils considèrent ce cas comme un argument solide en faveur de la conception de Grasset relative au rôle de l'abducens dans les mouvements associés de latéralité des yeux. Au point de vue étiologique, l'hypothèse d'une infection à virus neurotrope peut être envisagée.

Un cas de myasthénie amélioré par la prostigmine, par MM. Boisseau, Cazalis, Couderc et Rivoire.

Syndrome d'Erb-Goldflam typique apparu trois mois après une grippe sévère. Un essai de traitement par le chlorure de sodium et par la cystéine, en raison d'une patho-

génie surrénale possible, est mal supporté, de même que l'insuline. L'action de la prostigmine est, au contraire, manifeste et rapide mais reste passagère.

Syndrome de Brown-Séquard à bascule passager avec syndrome de Claude Bernard-Horner, par MM. Boisseau, Vian et Touati.

Une jeune femme présente, à trois mois de distance, un syndrome de Brown-Séquard d'abord à gauche pendant 20 jours, puis à droite pendant un mois et demi. Il persiste un léger myosis à droite, séquelle d'un syndrome de Cl. Bernard-Horner. Les auteurs, sans conclure, signalent les étiologies possibles de cette curieuse succession d'accidents médullaires.

Syndrome adiposo-génital par tumeur sellaire, par M. Cossa.

Présentation d'un enfant de 14 ans présentant un syndrome de Babinski-Frölich typique, sans anomalies oculaires, sans hyperglycémie ni glycosurie. L'image radiologique de profil montre une selle turcique agrandie dans le sens antéro-postérieur, avec écrasement des apophyses clinoïdes, sans calcifications visibles.

Effet des ondes courtes sur la circulation rétinienne et cérébrale, par Mlle Jacquet.

L'auteur a poursuivi des recherches sur la circulation cérébrale au moyen d'un appareil local à ondes courtes. Elle a pu constater, par l'examen de la circulation rétinienne à l'ophtalmoscope, l'action vaso-dilatatrice marquée de ces agents physiques. Dans un cas elle a même observé une hémorragie sans gravité.

Groupement Belge d'Études Oto-neuro-ophtalmologiques et Neuro-chirurgicales.

Séance du 25 *janvier* 1936.
Président M. V. Cheval.

Aspect de thrombophlébite du sinus caverneux, complication d'une septicémie, par MM. J. Coppez et P. Martin.

Présentation d'un malade qui, à la suite d'un léger traumatisme de la cheville droite, fit des localisations purulentes diverses avec signes d'infection générale. L'hémoculture fut négative, mais l'examen du pus montra qu'il s'agissait de streptocoque hémolytique. Il se produisit une ophtalmie métastatique ou irido-choroïdite suppurée de l'œil droit, dont l'aspect en imposait au début pour une thrombophlébite du sinus caverneux. La présence de pus dans la chambre antérieure de l'œil permit le diagnostic.

Recherches anatomo-expérimentales sur la région du lemniscus latéral et ses commissures, par M.-A. Cerebtzoff.

Après avoir pratiqué chez des lapins des lésions totales et partielles des noyaux dor-

sal et ventral du lemniscus latéral, l'auteur étudie, par la méthode des dégénérescences, le trajet des fibres commissurales de ces formations. Il arrive à la conclusion que le rôle de ces noyaux doit être moteur, en relation avec les centres visuel et auditif. Il émet l'hypothèse que leur rôle doit être de diriger l'orientation réflexe des yeux et de la tête vers le point de l'espace d'où vient le son.

Hypotonie atonique traumatique de l'artère centrale de la rétine, par M.-H. Coppez.

Après avoir exposé l'état de nos connaissances actuelles sur la signification des variations de tension dans l'artère centrale de la rétine et dans la veine centrale de la rétine et rappelé les travaux récents de Fritz, l'auteur relate trois cas de traumatisés du crâne, chez lesquels il a observé une diminution de pression dans l'artère centrale au lieu de l'augmentation habituellement constatée. Il n'y avait pas de diminution correspondante de la pression du liquide céphalo-rachidien. La pression veineuse était très basse également.

Ces cas n'ont pas encore été suivis pendant un temps suffisant pour pouvoir dire qu'ils comportent un pronostic ou un traitement particuliers.

Le mécanisme de la mort dans certains cas de tumeurs cérébrales, par M. P. Van Gehuchten.

Certaines tumeurs cérébrales s'accompagnent d'un engagement de la partie interne du lobe temporal dans la fosse cérébrale postérieure, ce qui détermine une compression du tronc cérébral (Clovis Vincent).

L'auteur relate six observations anatomo-cliniques dans lesquelles ce phénomène s'est produit.

Dans tous les cas il a observé, au niveau des pédoncules et de la protubérance, des lésions vasculaires importantes sous forme de stase avec foyers hémorragiques centrés sur des artérioles dilatées mais non rompues. L'épanchement sanguin se fait par érythrodiapédèse. Ces constatations viennent à l'appui des idées de Ricker sur le rôle de l'irritation du système nerveux artériel dans les troubles vasculaires conduisant à l'hémorragie. Ces lésions ont déterminé la mort dans les cas envisagés et l'auteur discute les précautions à prendre pour parer éventuellement à l'engagement du lobe temporal.

La ventriculographie dans les abcès cérébraux, par M.-P. Martin.

La localisation des abcès cérébraux est souvent facile, grâce au voisinage de la lésion causale. L'auteur relate deux cas dans lesquels la ventriculographie à permis de repérer des abcès éloignés consécutifs, le premier à une mastoïdite qui avait déterminé un abcès du lobe occipital, le second à des lésions purulentes de la face suivies d'un abcès du lobe frontal.

Dans un troisième cas, l'histoire clinique et la symptomatologie en imposaient pour un abcès cérébral, mais la ventriculographie a montré une image normale. Il s'agissait, en réalité, d'une arachnoïdite consécutive à une mastoïdite, et qui guérit après trépanation décompressive.

La ventriculographie est une épreuve simple que l'on considère trop souvent encore comme dangereuse, et dont l'application permet cependant, dans beaucoup de cas, une intervention plus rapide et plus précise.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

GUILLAIN (Georges). Etudes neurologiques, 6e série, Masson et C.e, Editeurs.

Le Pr Georges Guillain a publié dans son nouveau volume d'Etudes neurologiques, les travaux qu'il a poursuivis dans ces dernières années à la Clinique de la Salpêtrière.

Bien que ces travaux restent dans la tradition anatomo-clinique avec l'apport de toutes les ressources nouvelles de la biologie, on voit à la lecture de cet ouvrage la part très importante qui a été prise par la neuro-chirurgie ; comme le dit le Pr Georges Guillain, il est incontestable que les progrès techniques de la neuro-chirurgie ont permis de traiter et de guérir nombre de malades atteints de tumeurs cérébrales, médullaires, et d'arachnoïdites et ont permis aussi de réaliser chez l'homme de véritables expériences de physiologie.

Dans le chapitre des tumeurs cérébrales, l'auteur décrit une forme anatomo-clinique spéciale des tumeurs atteignant le genou du corps calleux et les deux lobes frontaux, forme qui a été décrite dans une conférence faite à Rio de Janeiro en août 1932. La symptomatologie est surtout caractérisée par l'apathie, l'amnésie de fixation, les troubles des réflexes associatifs, les troubles du caractère, etc. On trouve également dans ce volume les observations de malades opérés avec succès d'oligodendrogliomes de la région rolandique, un cas de gliome kystique du lobe pariétal opéré et guéri, à propos duquel M. Guillain insiste sur l'atrophie musculaire qui lui semble avoir, ainsi qu'à certains auteurs américains, une valeur localisatrice pour les tumeurs du lobe pariétal. Nous signalerons également une étude anatomo-clinique sur un cas de pinéalome qui n'avait pas pu être opéré en raison des lésions étendues de la région de la calotte pédonculaire. Un mémoire contenu dans ce volume a trait à un syndrome pédonculaire qui avait paru être en rapport avec une tumeur et qui avait été amélioré par la radiothérapie, mais la persistance de la guérison après dix ans a fait penser plutôt à des lésions inflammatoires pseudo-tumorales au voisinage de l'aqueduc de Sylvius. Dans ce cas, un développement secondaire d'adiposité pileuse avec atrophie génitale fait penser à l'adiposité cérébrale pileuse de Krauss et fait attribuer au syndrome une origine nerveuse et non glandulaire. Rapportons également un cas d'influence très favorable de la radiothérapie sur le syndrome des tumeurs du mésocéphale ; un cas d'hémangiome kystique du quatrième ventricule avec syndrome vestibulo-spinal et nystagmus de position ; un cas de médulloblastome du 4e ventricule qui, au lieu d'avoir une évolution chronique et apyrétique a eu un début infectieux, aigu, analogue à la symptomatologie d'un

abcès cérébral ou d'une encéphalite aiguë ; un papillome des plexus choroïdes du 4e ventricule simulant une tumeur de l'acoustique et ayant donné une symptomatologie de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ; un cas exceptionnel de neurinome des nerfs mixtes avec prolongement extracranien de la tumeur, un hémangioblastome du système nerveux central, avec multiples localisations angiomateuses au niveau du cervelet et de la queue de cheval (maladie de Lindau) ; un cas de tumeur de la région hypophysaire avec troubles importants de la vision dans lequel, l'intervention chirurgicale n'ayant pas pu être pratiquée, une radiothérapie a pu amener une récupération suffisante de la vision. M. Georges Guillain rappelle dans un mémoire ses observations antérieures de polyglobulies accompagnées ou non d'érythrose chez certains malades atteints manifestement de syndrome infundibulo-hypophysaire : M. Guillain, reprenant la question dans son ensemble et en rapportant quatre observations probantes, montre que dans un cas il y a eu un retour à la normale du nombre des hématies après l'ablation chirurgicale d'un adénome hypophysaire. Il semble donc qu'il y ait un centre méso-diencéphalique présidant la régulation du nombre des érythrocytes.

Mais à côté de ces travaux ayant trait aux tumeurs cérébrales, on trouve dans le volume de M. Guillain, beaucoup de travaux de neurologie pure classique, et comme le dit l'auteur, ce serait une erreur pour les jeunes neurologistes de délaisser l'étude profonde des affections du système nerveux qui ne bénéficient pas d'une intervention chirurgicale et de ne pas poursuivre des études d'anatomie normale et d'anatomie générale du système nerveux.

Nous citerons, dans ces travaux de neurologie classique, le travail sur la nécrose atrophique symétrique des circonvolutions pariétales ascendantes et des circonvolutions occipitales : il s'agit d'un cas anatomo-clinique que l'auteur considère comme une forme encéphalique des ischémies nécrotiques symétriques des extrémités. Citons également un cas d'astéréognosie pure par lésion corticale pariétale traumatique ; un cas d'astéréognosie bilatérale progressive sans ictus préalable, sans signes pyramidaux, différent du syndrome d'astéréognosie spasmodique juvénile de Guillain et Guy Laroche. M. Guillain, dans un mémoire sur un syndrome de Claude Bernard-Horner observé du côté opposé aux troubles sensitifs dans un cas de syndrome thalamique, étudie à ce propos les centres sympathiques du diencéphale.

Dans la pathologie des pédoncules cérébraux, de la protubérance, du bulbe et du cervelet, nous relevons un cas de paralysie pseudo-bulbaire par lésions protubérantielles consistant dans une atrophie olivo-ponto-cérébelleuse très pure. Signalons également une étude sur les myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques associées à des myoclonies synchrones squelettiques, avec l'examen anatomo-pathologique du même cas publié avec Thurel et Ivan Bertrand. C'est une nouvelle contribution aux études faites sur cette question avec Mollaret. Enfin, ce chapitre contient une étude sur les connexions lenticulo-olivaires faites d'après l'examen des centres nerveux d'un sujet atteint d'athétose.

La pathologie de la moelle est l'objet de plusieurs mémoires. Citons l'étude sur une affection spéciale non syphilitique caractérisée par des troubles pupillaires et l'abolition des réflexes tendineux basée sur deux observations apparentées aux observations de J.-W. Adie. Nous citerons également un cas de torticolis spasmodique observé au cours de la sclérose en plaques dont la pathogénie paraît devoir être recherchée dans une atteinte mésocéphalique des voies extrapyramidales. Le mémoire sur les rapports d'une vaccination antityphoïdique avec le développement d'une syringomyélie, pose un problème étiologique des phénomènes des névrites paraissant être le lien entre la vaccination et l'évolution ultérieure de l'affection. Nous citerons aussi un cas anatomo-clinique des angiomes médullaires ; les considérations anatomo-cliniques et thérapeu-

tiques sur les épendymes médullaires opérés ; la prédominance du caractère néoplasique central dans les tumeurs de la queue de cheval ; un travail sur les arachnoïdites spinales consécutives à la méningite cérébro-spinale à méningocoques ; un cas d'intervention opératoire avec guérison dans un cas d'arachnoïdite spinale dorsale ; une étude anatomique et clinique d'une méningite basilaire et spinale à cysticercus racemosus.

La pathologie des nerfs craniens et rachidiens a fait l'objet de divers travaux : citons l'étude clinique et pathogénique sur certaines paralysies fonctionnelles du nerf sciatique poplité externe (chez un modèle et chez un essayeur de chaussures) ; un cas de méralgie consécutif à un zona. Nous rappellerons une étude sur la réaction du benjoin dans la paralysie dyphtérique, la perturbation de cette réaction avec élargissement accentué de la zone de précipitation normale et parfois même floculation dans les premiers tubes, montre que les paralysies diphtériques ne sont pas uniquement la conséquence des névrites périphériques, mais le fait d'une atteinte du système nerveux central. Signalons encore les travaux sur les myotonies atrophiques, en particulier l'atteinte du myocarde.

Le volume se termine par une étude sur la nécessité de recherches scientifiques pour les progrès de la neuro-psychiatrie et sur la crise de la formation des élites (discours prononcé au Congrès des aliénistes et des neurologistes de Rabat, avril 1933).

Cette nouvelle série d'études neurologiques est due à la collaboration de : MM. Garcin, Guy Laroche, Léchelle, de Sèze, Petit-Dutaillis, Parfonry, Aubry, Bize, J. Lereboullet, P. Mathieu, Michaux, Rouqués, Rudaux, Schmite, Sigwald, Thurel. Et pour tous les examens anatomiques, la collaboration de M. Ivan Bertrand contribue à faire de l'Ecole de la Salpêtrière un foyer scientifique qui rehausse hautement l'éclat de la Neurologie. On ne saurait trop féliciter le Pr Guillain, non seulement de toutes les recherches dont ce volume est l'expression, mais encore de la direction scientifique qu'il imprime à la phalange remarquable de tous les travailleurs dont il est entouré.

O. Crouzon.

DELMOND (Jacques). Essai sur la schizophasie. 1 vol., 105 pages, Le François, édit., Paris, 1935.

La schizophasie est l'incohérence du langage particulière à la schizophrénie et dont elle reproduit les caractères propres. D... l'a recherchée et observée dans les diverses formes de la démence précoce (hébéphrénie, catatonie, psychose et démence paranoïde) en suivant, pour la discrimination des symptômes de ce groupe d'affections, les données de Bleuler. Chez les différents malades étudiés, il a saisi des ensembles de symptômes (trouble de la pensée, abstraite, diffluente, approximative — trouble de l'affectivité, ambivalente, paradoxale — symptômes catatoniques, qui imposent la forme et le rythme de l'expression — idées délirantes incohérentes — régression vers l'utilisation d'une pensée fragmentaire, dissociée, autisme). Cet ensemble syndromique est en rapport direct avec un emploi régressif du langage, tel que la schizophasie après les comparaisons effectuées avec les mentalités primitives, l'activité poétique, le langage de l'enfant, paraît le représenter.

Il semble qu'il y ait lieu d'étendre sensiblement l'acception du terme par Kraepelin, qui désignait sous le nom de schizophasie une forme clinique de démence précoce : la démence avec confusion du langage, comportant d'autre part la conservation de l'activité pragmatique. D... a été amené par les faits à considérer que la schizophasie ne constituait pas à elle seule un syndrome, mais qu'elle était un témoin de la discordance ou dissociation schizophrénique de l'activité psychique.

L'incohérence idéique et verbale paraît s'accompagner assez constamment, chez les

déments précoces, de troubles phonétiques, dysphonies et dyslalies, à propos desquelles D... souligne tout l'intérêt de la méthode phonographique. En dehors de ces troubles de la parole et de la voix, il semble à l'auteur que les caractères cliniques de la schizophasie peuvent se résumer : 1° en symptômes catatoniques où prédominent : stéréotypies, maniérisme, automatismes verbaux, impulsivité, hyperkinésies ; 2° en troubles des fonctions du langage.

Appliquant la méthode de Head pour l'examen des troubles du langage dans l'aphasie, D... a pu montrer l'établissement des troubles à des niveaux différents, correspondant à la désintégration de fonctions étagées : *a*) troubles verbaux, ou de la fonction d'expression motrice, qui réalisent la « salade de mots ou de syllabes « (niveau de la jargonophasie) ; *b*) troubles nominaux (paralogismes, néologismes, substantivation) qui appellent la comparaison avec la paraphasie ; *c*) troubles syntaxiques ou du schéma grammatical (paragrammatismes de Bleuler) avec interpolations, troubles de la syntaxe simple (Teulié) et de la syntaxe compliquée (Pfersdorff) ; ces troubles représentant la forme la plus pure de la schizophasie ; *d*) troubles sémantiques, également constants, principalement caractérisés par l'interprétation « philologique », la prévalence sur la pensée des éléments musicaux du langage et l'approximation du sens.

La notion des emplois du langage selon Goldstein a également permis à *D...* de classer ces langages schizophréniques d'après leur degré de signification. Le trouble des significations dans la démence précoce exprime une altération de l'attitude générale, une perte de l'aptitude représentative (« maniement immédiat » des mots, trouble des notions de temps, de personnalité, etc.). Cette notion a permis d'accéder à celle d'une modification profonde de la vie mentale, justifiant l'application des données phénoménologiques à des syndromes cliniques.

Ces méthodes, division des fonctions du langage selon Head, emplois du langage selon Goldstein, appartiennent en propre à l'étude de l'aphasie. Elles trouvent leur application dans l'examen des caractères cliniques et linguistiques de la schizophasie. Elles soulignent : *a*) l'étroite parenté, les caractères communs et sans doute l'identité profonde des troubles aphasiques organiques avec les troubles du langage dans la démence précoce et les modifications fonctionnelles observées au cours d'autres états (émotion, fatigue, spasmes vasculaires, etc.) ; 2° leur différence sur le plan structural (organisation particulière de la pensée chez le schizophrène).

Une bibliographie de six pages complète ce travail illustré d'observations et d'exemples, dans lequel l'auteur à su éclairer aux yeux du lecteur un des chapitres particulièrement complexes concernant le langage. H.-M.

LOWENSTEIN (Otto). Les troubles du réflexe pupillaire à la lumière dans les affections syphilitiques du système nerveux central (Die Störungen des Lichtreflexes der Pupille bei den luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems). 1 vol., Benno Schwabe édit., Bâle, 1935, 5 francs suisses.

Ouvrage de physio-pathologie et de pratique clinique dans lequel se trouvent exposés de façon simple et méthodique les différents troubles du réflexe à la lumière dans les affections syphilitiques du système nerveux central. Ce chapitre est précédé par l'exposé des méthodes cinématographiques employées et par l'étude des caractères du réflexe normal à la lumière chez les individus sains.

La connaissance exacte des troubles constatés au cours de la syphilis éclaire par contre-coup les constatations et les symptômes oculaires observés dans d'autres affections nerveuses. Les neurologistes et les psychiatres liront donc avec un égal intérêt ce travail qui vient compléter le premier exposé fait en collaboration avec Westphall.

H. M.

GALLOT (Henry M.). Essai sur la psychologie et la physiologie des obsédés. 1 vol., 167 pages, Le François, édit., Paris, 1935.

Les obsessions, qui de tout temps ont constitué un des problèmes essentiels et fondamentaux de la psychiatrie, sont traitées dans cet ouvrage, au point de vue strictement médical, avec une clarté d'exposition qui en augmente encore l'intérêt.

G... envisage tout d'abord les divers mécanismes psychologiques invoqués par Freud ou dérivés de son enseignement, afin de fixer dans quelle mesure la théorie psychanalytique des obsessions est vraisemblable. Admettant alors ce principe que la prédisposition constitutionnelle est nécessaire, même pour ceux qui adoptent la théorie psychogène, l'auteur étudie la physiologie de l'obsédé, l'état de son système neuro-végétatif et endocrinien, son hérédité enfin ; les modalités de la constitution obsessionnelle ne sauraient être fixées en l'absence de ces connaissances indispensables. G. consacre d'autre part un chapitre original à la morphologie des obsédés constitutionnels et traite ensuite de la thérapeutique des obsessions, toujours délicate, difficile et ingrate.

De toute cette étude l'auteur conclut que les obsessions sont habituellement un accident paroxystique, une complication, survenant à la faveur d'un état morbide permanent, de même nature que lui. Il faut en exclure les impulsions vraies (suicide, homicide, dipsomanie) qui se rattachent à des états dépressifs périodiques. Par ailleurs un certain nombre de phobies avec anxiété initiale et prévalente semblent résulter de l'association d'un état psychasthénique et d'une constitution anxieuse.

L'obsession traduit un conflit intrapsychique dont elle n'est que l'expression symbolique. Les mécanismes psychologiques invoqués par certains ne peuvent jouer qu'en raison d'une arriération ou d'une régression effective de l'individu.

La psychanalyse en profondeur de Freud contient trop de notions arbitraires, et demeure inutilisable en pratique courante. Au contraire, la psychanalyse en surface, souvent utilisable, peut donner de bons résultats thérapeutiques.

On retrouve souvent chez les obsédés constitutionnels une hérédité infectieuse ou toxique, et les stigmates dystrophiques (malformations dentaires, spina-bifida) ne sont pas rares chez de tels sujets. Il existe en outre dans 75 % des cas un état d'hyperamphotonie avec grosse excitabilité vagale et surtout sympathique.

La psychasthénie et les obsessions constitutionnelles seraient donc la traduction, dans le domaine de la pensée active, d'un conflit psychique qui n'a pu se produire et subsister qu'en raison d'une manière d'être neuro-végétative et morphologique hyperexcitable, due à des processus infectieux ou toxiques des ascendants.

Bibliographie de dix pages. H.-M.

KINBERG (Olof). Problèmes fondamentaux de criminologie (Basic problems of criminology). 1 vol., 436 pages, Levin et Munksgaard, édit. Copenhague, 1935.

Cet ouvrage tire ses origines des nombreuses recherches entreprises par l'auteur pendant de longues années, sur les moyens de prévenir l'application des sanctions sociales chez les déments et les irresponsables. De pareilles mesures jettent même un certain discrédit sur la justice en général et sont par contrecoup nuisibles à la société.

La notion de crime est une conséquence de la loi morale. Là où n'existe aucune société, la morale, les règles de conduite manquent aussi ; mais dès que s'est imposée, dès les temps les plus reculés, la vie collective, des lois furent instituées contre les criminels, lois qui toujours semblent avoir été empreintes d'une idée de responsabilité variable avec les individus.

Le crime peut être envisagé à différents points de vue :

1° Comme phénomène psychologique social objectif ayant une action psychologique spéciale sur les autres individus ;

2° Comme phénomène de psychologie subjective : comment l'idée de crime a-t-elle pris naissance ? Quelles sont les influences de la loi morale ?

3° Au point de vue juridique pur, enfin en tant que phénomène biologique, médical, psychologique et social.

L'auteur expose ensuite dans les chapitres II et III l'état des différentes législations les plus anciennes des Romains, des peuples germains et scandinaves, à ce double point de vue de la justice et de la responsabilité plus ou moins complète du criminel.

Sous un angle purement scientifique, on constate que suivant les pays, les législateurs se sont inspirés des principes les plus divers : principes philosophiques, religieux, principe de simple morale individuelle ou collective, etc. Pratiquement, à l'influence des facteurs constitutionnels du criminel, s'ajoute avec une intensité toute particulière l'action de facteurs psychologiques et sociaux indéniables. La législation européenne a tendance à faire jouer un rôle prépondérant aux facteurs individuels endogènes ; celle de l'Amérique du Nord semble tenir compte davantage des influences extérieures. Les vieux pays d'Europe ont des sociétés depuis longtemps organisées, des principes et des traditions qui se transmettent de génération en génération, alors que la population américaine, riche d'apports nouveaux, vit en perpétuelle transformation, et n'offre donc pas à ceux qui la composent, ces règles innées chères à l'ancien monde. Nombreux sont encore les autres facteurs exogènes auxquels l'auteur s'attache : dissolution du milieu familial, nécessités pécuniaires, intoxications, etc.

L'étude de certaines tendances perverses peut se rattacher dans nombre de cas à des états pathologiques : les traumatismes et les lésions cérébrales ont une action certaine, et le rôle de l'encéphalite épidémique dans la constitution des tendances morbides et antisociales a été maintes fois observé. Il en est de même de certains troubles endocriniens ; la notion d'hérédité enfin doit toujours être retenue.

Les deux derniers chapitres traitent de questions souvent discutées déjà, relatives à la législation, au rôle du médecin et du juge, à l'examen mental de l'accusé, aux erreurs fatalement inévitables dans certains cas. L'auteur revient sur les projets et sur les mesures établies dans les différents pays, et s'attache plus spécialement à exposer l'état de choses existant dans sa propre patrie. La Suède, au point de vue de la protection individuelle et sociale souffre d'une population trop clairsemée. Des modifications devraient être faites d'autre part dans l'organisation des asiles, hospices, où la présence d'un personnel féminin ne saurait exercer qu'une action bienfaisante, enfin dans les mesures de prophylaxie générale contre le crime.

L'on ne peut que souhaiter la réalisation des projets formulés par l'auteur, dans ce volumineux ouvrage si richement documenté, et accompagné d'une très importante bibliographie.

H. M.

KEITER (**Paul J.**) et **JAKOBSEN** (**Jakob**). **Dermatoses pellagroïdes et maladies mentales** (Pellagroide Dermatosen an Geisteskranken). 1 vol., 125 pages, édit. : Levin et Munksgaard, Copenhague, et Georg Thieme, Leipzig, 1935.

L'existence de troubles mentaux dans la pellagre est une notion connue de vieille date ainsi que K... et J... se plaisent à le rappeler dans leur chapitre d'introduction. Les auteurs ont entrepris de multiples recherches, en partant de ces données et, sur les 955 malades mentaux étudiés (alcooliques, déments séniles, paralytiques généraux, post-encéphalitiques, psychopathes, épileptiques, maniaques dépressifs et déments précoces), ils ont trouvé 182 (soit donc 19,3 %) sujets atteints de pellagre. Pareille affection se

rencontre avec une intensité particulière chez les postencéphalitiques (60 %) et chez les schizophrènes (21,4 %), avec une égale fréquence dans tous les autres groupes examinés, sauf chez les maniaques dépressifs, chez lesquels cette proportion s'abaisse à 8,6 %. Parmi tous ces cas, 14 méritaient le diagnostic de pellagre essentielle, en raison de l'étendue et de l'intensité des dermatoses, ou de leur association à des troubles neurologiques, diarrhéiques et de stomatite. Chez les postencéphalitiques existaient seulement des dermatoses pellagroïdes, et dans la démence précoce, ces dernières étaient de moitié plus fréquentes que toutes les autres manifestations cutanées.

Comme matériel de contrôle, les auteurs se sont attachés à rechercher des sujets dont le mode d'existence soit le plus facilement comparable à celui des malades examinés. 881 détenus, dont la durée d'emprisonnement pouvait correspondre à la longueur d'internement des malades furent ainsi étudiés. La proportion de cas de dermatose pellagroïde indéniable n'était que de 45 %. Il existait, par contre, de nombreuses autres affections cutanées.

Les 14 cas de syndrome pellagreux rencontrés chez les aliénés concernaient : 12 déments précoces, 1 postencéphalitique et 1 maniaque dépressif que R. et J. répartissent en trois groupes : chez le postencéphalitique, les signes cutanés ne semblaient pas en rapport avec la pellagre vraie mais évoquaient l'idée d'une localisation de l'encéphalite au niveau des centres hypothalamiques. En outre, deux schizophrènes présentaient des dermatoses susceptibles d'être rattachées à une manifestation de la démence précoce sur ces mêmes centres. Les onze malades du troisième groupe présentaient des symptômes et des antécédents tels que le diagnostic de pellagre apparaissait le plus vraisemblable.

Les dermatoses pellagroïdes constatées fréquemment dans les maladies mentales organiques et surtout dans la schizophrénie doivent donc être considérées comme d'origine centrale. L'alimentation des malades ne joue aucun rôle direct sur l'apparition de la pellagre. Il est possible que des produits de résorption jouent par contre un certain rôle.

Enfin les recherches hématologiques fournirent les résultats habituels : éosinophilie, lymphocytose, tendance à l'anémie.

Il semble donc qu'il faille considérer les dermatoses pellagroïdes, fréquentes par conséquent dans les maladies mentales organiques et spécialement dans la schizophrénie, comme d'origine centrale. Pareille opinion se trouvant confirmée du fait que chez un certain nombre de malades, les auteurs ont constaté des troubles neurologiques dans le domaine de la motilité extrapyramidale, antérieurement décrits par Meyer.

Une bibliographie de cinq pages complète cet important volume.

H. M.

SCHIZOPHRÉNIE. Etudes statistiques de l'Hôpital psychiatrique de Boston, 1925-1934 (Schizophrenia. Statistical studies from the Boston Psychopathic Hospital, 1925-1934). 1 volume.

Ces dix-huit articles, antérieurement publiés dans différentes revues, ont été réunis en un volume d'ensemble, car tous sont consacrés à l'étude des différents aspects de la schizophrénie. Dans une affection qui englobe une variété aussi grande de malades, les différentes méthodes mises en œuvre pour permettre l'élaboration de principes d'ordre général, n'ont pas semblé donner de résultats satisfaisants. Ces articles sont donc inspirés par cette conception qu'une étude statistique devrait permettre d'aboutir à des conclusions meilleures ; aussi celle-ci fut-elle entreprise dès 1925, sous la direction du Pr Wilson. L'analyse minutieuse de tous les schizophrènes admis à l'hôpital psychia-

trique de Boston en trois ans (soit 997 cas) fut faite et comparée avec celle des autres 1051 cas de malades mentaux de toutes catégories. En réalité, malgré son importance, ce premier travail n'a pas apporté de résultats pratiques très nouveaux ; il a du moins montré la nécessité d'une précision plus grande encore dans les différentes investigations cliniques ; il témoigne aussi de la valeur de la méthode proposée et de l'intérêt qu'il peut y avoir à la poursuivre. H. M.

COLELLA (**R.**). **Annales de la Clinique des Maladies nerveuses et mentales de l'Université royale de Palerme** (Annali della Clinica delle Malattie Nervose e Mentali della R. Università di Palermo), vol. VI. Industrie Ricinite. Editioriali Siciliane, Palerme, 1935.

Ce volume de plus de 1000 pages, témoignage d'une production scientifique importante, comporte les travaux de l'Université de Palerme au cours des années 1934 et 1935 et ne comprend pas moins de 44 mémoires. Nous ne pouvons que les mentionner : certains parus dans différentes revues furent du reste déjà analysés ici. Collela (R.) : Nouveau traitement de l'hémorragie cérébrale et de l'hypertension artérielle. Syphilis congénitale et acquise. Syphilis du système nerveux. Sénilité et capacité civile. Responsabilité dans les intervalles des crises d'épilepsie. Capacité civile des paranoïaques. Névroses traumatiques et simulation. La période de début de la paralysie générale. Tripi (G.) : Le métabolisme du brome chez les schizophrènes. Tripi (G.) et Marguglio (D.) : Schizophrénie et fonctions thyroïdiennes. Rivela (A.) : Contribution clinique et expérimentale à l'étude du tremblement dans la maladie de Parkinson et dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. Tomasino (A.) : Nouvelles recherches sur la vitesse de sédimentation des globules rouges dans les maladies nerveuses et mentales. Rapport entre la valeur complémentaire du sérum et la vitesse de sédimentation des globules rouges chez les déments précoces, paralytiques généraux et psychasthéniques. Rabboni (G.) : Sur un cas rare d'algie articulaire hystérique. Bernocchi (F.) : Traumatisme cérébro-spinal et névroses traumatiques. Vitello (A.) : Contribution à l'étude de la cysticercose cérébrale. Cardinale (G.) : tuberculose et démence précoce. Du métabolisme de la créatinine dans le sang, dans la démence précoce. Cardinale (G.) et Caramazza (C.) : Psychasthénie et traitement hémoplacentaire. Cardinale (G.) et Laneri (G.) : Epilepsie essentielle et traitement hémoplacentaire. Bougiono (A.) : L'acétylcholine dans le traitement de certaines formes d'épilepsie.

Après une telle énumération, quoique incomplète, on ne peut que rendre hommage au Pr Collela, pour la diversité des travaux dont il fut l'auteur, et pour tout l'intérêt des publications faites par son école. H. M.

ANATOMIE

BERKOL (**N.**), **MOUCHET** (**A.**), **GOGEN** (**H.**). **Note sur le niveau de bifurcation du grand nerf sciatique.** *Soc. anat.*, 2 mai 1935, *Ann. d'anat. path.*, mai 1935, p. 596.

Le Turc semble se comporter comme les races méditerranéennes au point de vue de la bifurcation basse du nerf sciatique et de la perforation du pyramidal par le sciatique poplité externe, mais la division du sciatique, envisagée comme caractère anthropologique de certains peuples ou de certaines races, constitue un problème non encore résolu.

L. MARCHAND.

BERTOLA (V.). Nouveau procédé de topographie cranio-encéphalique. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, n° 19, décembre 1935, p. 1001.

La ligne médio-sagittale, allant du point sous-nasal à l'inion, est divisée en deux et sa moitié postérieure est subdivisée en trois parties égales. Chaque tiers, uni au tubercule rétro-orbitaire, détermine les lignes : rolandique, sylvienne et temporo-sinusale.

La scissure de Rolando correspond aux deux tiers supérieurs de la ligne rolandique. La scissure de Sylvius correspond aux deux tiers inférieurs de la ligne sylvienne (en partant de l'intersection de cette ligne avec une perpendiculaire élevée du milieu de l'arcade zygomatique). A ce point d'intersection, on trouve aussi la branche antérieure de l'artère méningée moyenne.

La portion transversale du sinus latéral correspond au tiers postérieur de la ligne temporo-sinusale.

La branche moyenne de l'artère méningée moyenne se trouve à la limite du tiers inférieur et du tiers moyen de la ligne rolandique.

L. Marchand.

CORDIER (P.) et COULOUMA (P.). Quelques remarques sur la disposition des branches hépatiques de la Xe paire dans les cas de duplicité de l'artère hépatique. *Soc. anat.*, 7 mars 1935. *Ann. d'anat. path.*, mars 1935, p. 362.

Dans les cas de duplicité artérielle, il y a duplicité nerveuse. Le pneumogastrique ventral, seul ou doublé du pneumogastrique dorsal, constitue à l'artère anormale du lobe gauche un plexus plus riche que celui qui provient du plexus solaire.

L. Marchand.

CORDIER (P.) et COULOUMA (P.). Les rameaux solaires droit et gauche du pneumogastrique ventral. Leurs relations avec les plexus diaphragmatiques inférieurs. *Soc. anat.*, 7 mars 1935. *Ann. d'anat. path.*, mars 1935, p. 368.

Il existe des rameaux solaires droit et gauche du pneumogastrique ventral. Ils doivent être considérés comme des anastomoses du X... ventral avec des plexus diaphragmatiques inférieurs correspondants. L'existence d'un même système nerveux sympathique « phréno-gastrique » peut expliquer le retentissement de certaines affections gastriques, telles que l'aérogastrie, sur le tonus du diaphragme.

L. Marchand.

CORDIER, COULOUMA et Van VARSEVELD. L'anatomie et l'importance clinique du nerf biradiculaire. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 9, septembre 1935, p. 532-552, fig.

Très intéressante étude anatomique basée sur de nombreuses recherches personnelles et précédée d'un exposé des travaux antérieurs.

En raison de la constitution même de ce nerf, les auteurs nomment nerf biradiculaire le segment extradural des racines rachidiennes compris entre le sac dural et le plan passant par le pôle interne du ganglion spinal : les deux racines sont accolées et constituent en quelque sorte un tronc unique. A) Sa longueur mesure en moyenne 5 mm. de C1 à C4, 8 à 10 mm. de C5 à L3, 15 mm. de L4 à S3 et jusqu'à 20 mm. pour S4. Sa direction est en général ascendante pour C1, horizontale pour C2, C3 ; à partir de C4, l'obliquité descendante est de plus en plus marquée et tend vers la verticale pour S5. Il est d'autre part très souvent coudé à la région dorsale, depuis D3 ; le segment

interne est descendant ; l'externe horizontal. A noter que le nerf biradiculaire peut être, rarement il est vrai, ascendant de C4 à D7 ; B) Ses deux gaines durales sont soit intimement soudées par une lame fibreuse interradiculaire, soit faciles à séparer, surtout à la région lombo-sacrée. La postérieure n'est pas, comme l'antérieure, moulée sur son contenu, surtout au niveau du pôle interne du ganglion de L4 à S2. Elle a un volume presque double de l'antérieure et qui est, d'ailleurs, conditionné par celui du ganglion. A noter que les racines antérieures et postérieures de S1 et S2 peuvent avoir exceptionnellement une gaine commune ; C) Ce nerf est essentiellement caractérisé par la présence d'une gaine arachnoïdienne autour de chaque racine. Elle est toujours très peu étendue sur l'antérieure. Par contre, sur la postérieure, elle peut, soit être courte (les quatre premières cervicales) ou atteindre le pôle interne du ganglion (C5 à D1 et L2 à S2 inclusivement), soit rester à peu de distance des deuxième, troisième, quatrième ganglions dorsaux, ou s'éloigner des cinquième, sixième, septième, soit enfin se rapprocher de D8 à L1, pour s'écarter ensuite un peu de S3 et beaucoup de S4.

En somme, le manchon de liquide céphalo-rachidien est d'autant plus étendu sur la racine postérieure qu'elle possède un plus gros ganglion.

II. La lésion du nerf biradiculaire (radiculite, surtout postérieure) est d'origine liquidienne intraméningée et l'anatomie des gaines arachnoïdiennes peut expliquer dans certaines affections, et dans le tabes en particulier, l'atteinte élective des racines lombaires d'une part, et sacrées supérieures d'autre part.

Le liquide céphalo-rachidien baignant dans certains cas le pôle interne du ganglion, ses produits toxi-infectieux peuvent se déposer à son niveau et produire une lésion, avec d'autant plus de facilité que c'est là une zone dissociée par la terminaison de la racine postérieure.

H. M.

COULOUMA (P.). La terminaison des nerfs pneumogastriques chez le fœtus humain. *Soc. anat.*, 7 mars 1935. *Ann. d'anat. path.*, mars 1935, p. 374.

Les deux pneumogastriques ventral et dorsal échangent des anastomoses entre eux et avec les ganglions semi-lunaires et les plexus sympathiques diaphragmatiques inférieurs, coronaire et hépatique.

L. Marchand.

DARGENT (M.). Les nerfs du grand dentelé. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, mars 1935, p. 293.

Ils proviennent des racines cervicales, de la cinquième et de la sixième ; la racine venue de la septième cervicale semble destinée à la portion moyenne du muscle. Le huitième et le neuvième intercostal donnent des nerfs accessoires. A la notion du « nerf de Charles Bell » il y a lieu de substituer celle des « nerfs du grand dentelé ».

L. Marchand.

DEERY (Edwin M.). Suppléances nerveuses de l'épendyme ventriculaire (Nerve supply of the ventricular ependyma). *Bulletin of the Neurological Institute*, v. IV, nº 1, p. 133-143, 7 fig.

L'étude de douze cerveaux d'adultes judicieusement choisis a permis de mettre en évidence certaines suppléances nerveuses encore mal précisées, au niveau de l'épendyme ventriculaire. Des artères de la zone gliale située au-dessous de l'épendyme du système ventriculaire, partent de nombreuses fibres nerveuses paraissant avoir un rôle vaso-moteur. Assez souvent ces nerfs semblent quitter la tunique vasculaire, s'étendent et vont se terminer parmi les cellules épendymaires.

Une page de bibliographie.

H. M.

JAYLE (G.-G.). Note sur les faits anatomo-cliniques concernant les centres cortico-oculogyres. *Soc. anat.*, 4 juillet 1935 et *Ann. d'Anat. path.*, juillet 1935, p. 878.

Les classiques admettent deux centres cérébraux ayant pour rôle de commander aux mouvements conjugués des globes oculaires : 1° un centre frontal siégeant dans la région du pied de la 2e circonvolution frontale ; 2° un centre occipital. L'existence d'un troisième centre au niveau du pli courbe a été admise également. Passant en revue les faits anatomo-cliniques, les faits physiologiques, les faits cliniques, l'auteur conclut que la théorie classique des centres oculogyres est fausse.

L. Marchand.

NOEL (R.) et POMMÉ (B.). Zone de jonction myoneurale ou plaque motrice à l'état normal et dans quelques cas pathologiques. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, juin 1935, p. 621.

La plaque motrice apparaît aux auteurs comme une fibre nerveuse complète étalée avec tous ses éléments constitutifs à la surface de la fibre musculaire ; elle est une édification nerveuse et non une simple zone musculaire de réception pour la terminaison du nerf. La zone de jonction myoneurale à l'état pathologique peut présenter : 1° des modifications du chondriome sans altérations musculaires (polynévrite postdiphtérique, syndrome parkinsonien, sclérose en plaques ; 2° des altérations du chondriome allant jusqu'à la disparition de ce dernier avec altération qualitative de certaines fibres musculaires (séquelles de paralysies postsérothérapiques, myopathies atrophiques progressives, myopathies pseudohypertrophiques, séquelles de poliomyélite antérieure aiguë).

L. Marchand.

PONS TORTELLA (E.). Le plexus parotidien du facial. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, janvier 1935, p. 41.

La branche temporo-faciale du facial, dans sa portion intraparotidienne présente toujours une disposition plexiforme. La branche cervico-faciale n'offre pas un aspect plexiforme. Une anastomose existe dans la parotide entre les deux branches et a un aspect plexiforme (plexus para-sténonien). Le plexus parotidien du facial est constitué par le plexus temporo-facial, la branche cervico-faciale, le plexus parasténonien.

L. Marchand.

SZEPSENWOL (J.) et GENEQUAND (B.). A propos d'une anomalie exceptionnelle et symétrique dans l'innervation et la vascularisation de la face dorsale de la main. *Soc. anat.*, 2 mai 1935. *Ann. d'anat. path.*, mai 1935, p. 610.

L'artère interosseuse interne, branche de la cubitale et le nerf radial postérieur, qui se terminent normalement au poignet, viennent, chez le sujet, participer à la vascularisation et à l'innervation des doigts, à l'innervation des interosseux.

L. Marchand.

TRONCONI (V.) Etude de la névroglie humaine (Studio sulla nevroglia umana). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLV, fasc. 2, mars-avril 1935, p. 223-396, 38 fig.

Importante étude dans laquelle l'auteur examine tout d'abord le comportement des trois variétés de tissu interstitiel dans les cinq champs du cortex définis par Von Eco-

nomo et fait une description de la répartition de la névroglie dans chaque couche. Ainsi la microglie, l'oligoglie et la macroglie sont réparties dans toute la corticalité, mais présentent quelques différences de couche à couche et d'un champ à l'autre. Différences insuffisantes cependant pour qu'elles puissent servir à l'identification d'un champ cortical.

Dans une seconde partie, l'auteur étudie les modifications gliales les plus communes, susceptibles d'être rencontrées dans les différentes affections extranerveuses et insiste sur la nécessité d'user d'une critique sévère dans l'appréciation des processus morbides concernant les éléments interstitiels, et dans les cas d'hyperplasie de ces mêmes éléments gliaux.

Les différentes conceptions ayant trait aux composants fibrillaires névrogliques, au reticulum diffus non nerveux et au reticulum de Held, sont passées en revue.

Discutant ensuite des phénomènes de colorabilité, il conclut que l'affirmation d'une corrélation possible entre la distribution des vaisseaux sanguins et les variations de la stratification gliale, apparaît encore comme prématurée. H. M.

PHYSIOLOGIE

FERRARO (**A.**) et **BARRERA** (**S.-E.**). **Résultat des lésions du tractus spino-cérébelleux et du corps restiforme chez le singe Macacus rhesus** (The effects of lesions of the dorsal spino-cerebellar tract and corpus restiforme in the Macacus rhesus monkey). *Brain*, vol. LVIII, part. 2, 1935, p. 174-202, 9 fig.

Les auteurs ont étudié chez 22 *Macacus rhesus* les troubles consécutifs à la lésion uni ou bilatérale du tractus spino-cérébelleux, au niveau de la moelle cervicale et du corps restiforme (entre C4 et C3, au niveau inférieur du corps restiforme, et au point d'émergence de la VIIIe paire). Les animaux examinés dès la troisième heure qui suivit l'opération, puis à de fréquents intervalles, furent sacrifiés dans des délais variant de quelques jours à plusieurs mois ; les vérifications anatomiques et histologiques sont toujours venues contrôler l'exactitude des lésions.

Les symptômes : faiblesse homolatérale, légère hypotonie, diminution des réflexes profonds, légère dysmétrie, tendance à la chute du côté lésé disparaissent pratiquement en deux à trois semaines. Seule persiste une perte d'élasticité discrète au niveau des membres homolatéraux. Ces troubles s'exagèrent d'autant plus que la lésion siège plus haut, sans doute en raison des contingents nouveaux qui gagnent la région supérieure du corps restiforme ; ils sont identiques, mais existent évidemment des deux côtés, lorsque la lésion est bilatérale. F... et B..., contrairement aux constatations faites par d'autres auteurs, n'ont jamais observé de mouvements forcés (tels que rotation autour de l'axe longitudinal, déviation de la tête) dans les lésions du corps restiforme nettement localisées, mais seulement dans les cas où il y eût atteinte simultanée de l'appareil vestibulaire.

Bibliographie jointe. H. M.

FORBES (**Henri S.**) et **NASON** (**Gladys I.**). **La circulation cérébrale** (The cerebral circulation). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, n° 3, septembre 1935, p. 533-547.

Ensemble de recherches effectuées sur des chats, ayant pour objet d'étudier les modifications vasculaires cérébrales consécutives à l'administration de solutions fortement

hypertoniques et de les comparer avec celles qui suivent une simple soustraction de liquide céphalo-rachidien.

Les solutions hypertoniques de chlorure de sodium ou d'urée déterminent de la part des vaisseaux des méninges une réaction immédiate et une réaction retardée. La réaction immédiate consiste en une dilatation des artères et artérioles, et en un changement de coloration des veines qui deviennent d'un rouge plus vif en raison d'une rapidité circulatoire plus grande. Sa durée et la zone d'extension varient suivant la rapidité de l'injection et son siège. Elle est un peu plus intense avec le chlorure de sodium qu'avec l'urée, et demeure sans rapport avec une chute de la pression intracranienne. Il semble s'agir d'une action directe des substances injectées sur les parois artérielles.

La réaction retardée consiste en une dilatation et en une cyanose des veines et en un ralentissement circulatoire à leur niveau. La corticalité cérébrale a tendance à se cyanoser et devient d'un rouge plus sombre. Toutes ces modifications sont d'autant plus nettes que la pression intracranienne s'abaisse, en particulier après injection par voie intrapéritonéale.

L'abaissement de la pression intracranienne par soustraction de liquide céphalo-rachidien entraîne une dilatation des petites veines méningées, accompagnée de cyanose et d'un ralentissement circulatoire. Mais ces phénomènes sont ici moins marqués que ceux de la réaction retardée, après injection de solutions hypertoniques. Les artères, au contraire, ne se dilatent pas à la suite de cette soustraction liquidienne, mais ont tendance à se contracter.

On peut donc vraisemblablement conclure que la réponse vasculaire retardée de la pie-mère aux injections hypertoniques est en rapport défini avec la déshydratation tissulaire et la chute importante de la pression intracranienne. Le système méningé artériel ne semble pas y participer. H. M.

LERICHE (R.). Réflexions sur la douleur physique, sur ses mécanismes de production et sur les voies de la sensibilité douloureuse. *Journal de Psychologie*, nos 7-8, 15 juillet, 15 octobre 1935, p. 497-518.

Dans ce travail qui comporte quatre parties, l'auteur discute tout d'abord de la nature de la douleur physique. A l'état normal, la douleur n'existe chez l'homme qu'en puissance ; elle n'est que virtuelle, aussi semble-t-il difficile de la considérer comme un fait physiologique ayant sa place à côté de la sensibilité tactile et du sens thermique.

Mais si la douleur n'est pas une sensation physiologique, si elle n'est que le résultat d'un accident parfois tardif dans la vie, que représente la maladie, il est impossible qu'il existe des appareils spéciaux pour la percevoir et des voies préformées pour la conduire au cerveau. Il n'est pas admissible qu'il existe pour la douleur des appareils différenciés et des conducteurs spéciaux toujours inutilisés et toujours prêts néanmoins à entrer en acte avec toute leur intensité de rendement. Ce que l'on appelle faisceau de la sensibilité douloureuse ne serait qu'un faisceau de la sensibilité générale, porteur des excitations douloureuses, sans spécialisation spécifique, sans préformation pour la douleur. Il ne s'agirait donc que de la voie commune de la sensibilité générale ; la douleur n'étant qu'une modalité affective des sensations tactiles, qui n'est reconnue que par le cerveau.

Malgré certaines théories de Sfameni, de Foerster, l'on ne connaît pas, en fait, à la périphérie, d'appareils réceptifs spécialisés pour la douleur. Cependant il est de constatation fréquente que la cordotomie unilatérale abolit la sensibilité douloureuse et laisse persister le sens du tact. D'après R... ceci ne prouve pas que ce faisceau soit rigoureusement spécialisé pour la conduction des impressions douloureuses. La persistance de la sensibilité tactile n'est en réalité que l'établissement d'une « isoesthesiognosie » ; le

cordotomisé ne garde qu'un tact indifférencié ; il n'y a plus ni sensations agréables ni sensations douloureuses. En outre, et avec le temps, la topographie des analgésies est susceptible de se modifier et on peut assister à une récupération de la sensibilité douloureuse. Il faudrait donc admettre que la sensibilité tactile restante, indifférente, est capable de devenir peu à peu une sensibilité douloureuse ; ce qui prouverait ainsi que cette dernière n'est qu'une sensibilité générale analysée effectivement par le cerveau.

L'existence dans la moelle de deux faisceaux différents n'est pas davantage la preuve d'une dualité de fonctions et de fibres.

Dans une deuxième partie consacrée à « la prétendue analyse périphérique de la douleur », L... s'élève et réfute les théories de Blix, Goldscheider et von Frey, par de multiples arguments ; il considère que jusqu'au jour où, après la cordotomie, des modifications caractéristiques de l'innervation sensitive périphérique auront pu être démontrées, la distinction entre sensibilité tactile et douloureuse doit être rejetée.

Le chapitre traitant des mécanismes de production de la douleur a surtout pour but de mettre en évidence la difficulté d'interprétation des faits constatés : douleurs tenant à des modifications de l'état physique et chimique du milieu intérieur, douleurs relevant de modifications circulatoires tégumentaires, etc.

Enfin dans une dernière partie, l'auteur s'étonne de ce que la distinction entre sensibilité consciente et inconsciente ne soit généralement pas faite en médecine. La sensibilité consciente ne s'est développée que là seulement où le sens du tact avait son utilité. La sensibilité inconsciente demeure normalement insoupçonnée. Elle ne se traduit pas par une analyse cérébrale mais par des réflexes, par des actions viscéro- ou vaso-motrices ; elle est si intense qu'elle ne disparaît qu'après la sensibilité consciente (disparition de la sensibilité cutanée chez l'homme endormi et conservation, jusqu'à anesthésie très profonde, de l'excitation des nerfs péritonéaux).

De nombreux faits comparables restent à analyser ; tous semblent prouver que la douleur n'est pas une fin en soi ; « elle n'est qu'une sonnerie sur le chemin qui suit l'excitation », et du point de vue physiologique, il ne faut pas y voir un avertissement intentionnel. Telles sont les suggestions que l'auteur propose dans ce travail, d'où toute conclusion est volontairement exclue. H. M.

TINEL (**J.**) et **UNGAR** (**G.**). **La régulation de la circulation cérébrale.** *La Presse médicale*, nº 9, 29 janvier 1935, p. 169-172, 2 fig.

Les réactions vaso-motrices du cerveau sont très différentes de celles des autres territoires et les vaisseaux encéphaliques ne répondent aux excitants habituels que par des modifications de calibre insignifiantes et de sens inconstant. Ces faits sont diversement interprétés : ou bien toute innervation vaso-motrice est absente du territoire intracranien, ou, au contraire, il existe un appareil régulateur hautement perfectionné, compensant immédiatement toute modification vasculaire importante.

Pour T... et U..., les arguments suivants militent en faveur de cette dernière hypothèse : *a*) au point de vue clinique, l'existence de faits d'angiospasme cérébral, confirmés par la constatation ophtalmoscopique objective de cas de spasme de l'artère rétinienne ; *b*) au point de vue histologique, existence de filets nerveux accompagnant les artères cérébrales ; *c*) nombreux aussi sont les arguments expérimentaux, depuis les expériences même de Claude-Bernard. T... et V... rapportent les plus récentes, celles de Forbes et Wolff, de M. et D. Schneider, de Villaret et Justin Besançon, de Finesinger et Putnam ; *d*) du point de vue phylogénique et ontogénique enfin, T... et U.. rappellent les différences de comportement des mammifères suivant l'âge et suivant les espèces, vis-à-vis des excitants

Les auteurs, s'attachant à l'étude expérimentale des effets vaso-constricteurs qui peuvent s'exercer sur les vaisseaux encéphaliques, montrent que si l'effet sympathique ou adrénalinique est, à l'état normal, insignifiant ou nul sur les vaisseaux cérébraux, on peut dans certaines conditions produire une vaso-constriction cérébrale intense.

Ces conditions une fois réalisées, on constate que ces vaisseaux possèdent une façon spéciale de réagir qui les rapproche des artères pulmonaires et cardiaques et qu'il faut attribuer aux propriétés particulières de l'appareil récepteur périphérique. Vis-à-vis de l'adrénaline ils réagissent de telle manière que la vaso-constriction et la vaso-dilatation se neutralisent. D'autre part, l'extirpation du ganglion cervical supérieur montre que le sympathique cervical exerce une véritable action correctrice qui empêche les artères cérébrales de répondre à l'action locale de l'adrénaline. L'origine de cette influence inhibitrice du sympathique cervical sur la contraction adrénalinique des vaisseaux encéphaliques relève de deux processus, périphérique et central.

En raison des variations vaso-motrices incessantes engendrées par les facteurs les plus divers, la vaso-motricité cérébrale doit être très spéciale. Il existe donc pour le cerveau tout un ensemble de dispositifs régulateurs qui s'associent et se superposent les uns aux autres. C'est, d'une part, pour les vaisseaux eux-mêmes une façon spéciale, ambivalente de réagir à l'action de l'adrénaline circulante, et pour le sympathique cervical une ambivalence semblable de son activité. D'autre part, la correction passive des variations tensionnelles, par voie réflexe, et ainsi la diminution mécanique de l'apport carotidien du sang vers les artères cérébrales.

Enfin à tout ceci s'ajoute un dispositif réflexe consistant en variations du tonus et de la réactivité des vaisseaux cérébraux par l'intermédiaire du sympathique cervical. L'ensemble de ces systèmes assure donc normalement au cerveau un débit sanguin constant : et c'est de la défaillance de l'un ou de plusieurs d'entre eux que naîtront les perturbations de la circulation cérébrale, démontrées par la clinique et par l'expérimentation.

L'exposé de tous ces faits semble donc bien imposer tant au point de vue physiologique qu'au point de vue clinique, la conception d'une régulation vaso-motrice cérébrale. H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

DISERTORI (Beppino). **Perméabilité de la barrière hémato-méningée au brome et circulation liquidienne** (Permeabilità della barriera emato-liquorale al Br. e circolazione del liquor). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLV, fasc. 1, janvier-février 1935, p. 165-178, 6 fig.

D... étudie le problème de la perméabilité au brome de la barrière hémato-encéphalique. Il expose les résultats obtenus par lui sur le liquide ventriculaire d'un malade atteint de tumeur du cervelet avec blocage du IVe ventricule, démontré par l'encéphalographie et ultérieurement vérifié à l'autopsie.

Ces faits démontrent que l'existence de certaines conditions dynamiques spéciales du liquide ne peuvent expliquer les différences entre les quotients de perméabilité obtenus suivant la hauteur des prélèvements ; ils constituent au contraire un argument de valeur, en faveur d'une perméabilité variable avec les différents niveaux de la barrière, et spécialement d'une perméabilité plus faible des plexus choroïdes.

Courte bibliographie. H. M.

MARINESCO (G.), **BUTTU** (G.) et **OLTEANU. Quelques données sur la vitamine C et ses variations dans le liquide céphalo-rachidien à l'état normal et pathologique.** *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. 114, nº 41, séance du 17 décembre 1935, p. 803-810, 6 tableaux.

S'inspirant des recherches de Plaut et Bülow, sur l'existence de l'acide ascorbique dans le liquide céphalo-rachidien et le cerveau, M..., B... et O... ont voulu poursuivre la modalité de présence de ce corps dans le liquide, dans différentes affections nerveuses.

Le taux de l'acide ascorbique s'est maintenu normal dans toutes les formes de syphilis nerveuse, dans le parkinsonisme postencéphalitique, l'épilepsie, certaines maladies mentales, diverses paralysies, etc. Il est au contraire augmenté dans d'autres affections et spécialement dans l'hypertension artérielle. Mais dans celle-ci les résultats varient : l'augmentation n'est en réalité importante que dans l'hypertension artérielle non accompagnée d'hémiplégie ; dans l'hémiplégie avec hypertension artérielle les chiffres sont simplement un peu au-dessus de la normale ; enfin dans l'hémiplégie sans hypertension, les valeurs sont normales.

Différentes hypothèses peuvent être envisagées d'après ces résultats ; peut-être l'augmentation de l'acide ascorbique dans l'hypertension, sans hémiplégie, représente-t-elle un effort de l'organisme pour lutter contre une usure trop rapide des vaisseaux et nourrir ceux-ci plus abondamment ? L'enrichissement du liquide céphalo-rachidien en acide ascorbique est proportionnel à celui du cerveau ; l'enrichissement de ce dernier doit être à son tour fonction de l'enrichissement des vaisseaux.

D'autre part, un abaissement considérable de l'acide ascorbique ayant été trouvé dans le liquide céphalo-rachidien de la sclérose en plaques, les auteurs ont été frappés de la coïncidence d'une telle constatation avec l'existence des anévrysmes capillaires de la peau et la diminution de la résistance de ces capillaires dans la même affection ; ces derniers faits paraissant devoir traduire l'existence d'une hypovitaminose C.

Le problème se pose donc de savoir si cette prétendue hypovitaminose constatée dans la sclérose en plaques, représente l'un des facteurs étiologiques de la maladie, ou bien si elle apparaît seulement comme un symptôme au cours de celle-ci.

Actuellement, les dosages de l'acide ascorbique du liquide céphalo-rachidien peuvent au moins servir dans le diagnostic de la sclérose en plaques. Peut-être pourraient-ils fournir quelques suggestions au point de vue thérapeutique. H. M.

MASSERMAN (Jules H.). **Hydrodynamique cérébro-spinale** (Cerebrospinal hydrodynamics). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXIV, nº 3, septembre 1935, p. 564-566.

Ensemble de recherches faisant suite à celles déjà publiées par le même auteur au cours des années 1934 et 1935. L'examen du liquide céphalo-rachidien de 200 malades de seize à quarante-huit ans montre qu'il n'y a pas de relation entre l'âge et la pression de ce liquide. Mais il existe un parallélisme net quoique discret, entre les variations de la pression artérielle sanguine systolique et diastolique et celles du liquide. M... a par contre constaté l'existence d'un rapport inversement proportionnel entre la pression rachidienne et « l'index de pression », de telle sorte que chez la majorité des sujets examinés, normaux ou paralytiques généraux, dans les cas de pression initiale haute, la chute est d'autant plus grande que l'on retire plus de centimètres cubes de liquide.

H. M.

RUSSELL (Dorothy S.) et **DONALD** (Charles). **Mécanisme de l'hydrocéphalie**

interne dans le spina bifida (The mechanism of internal hydrocephalus in spina bifida). *Brain*, vol. LVIII, part. 2, 1935, p. 203-215, 5 fig.

L'association fréquente d'une hydrocéphalie interne et d'un spina-bifida semble pouvoir s'expliquer par l'existence d'une malformation décrite par Arnold et Chiari ; cette dernière consiste en une hernie du cervelet, du bulbe, des plexus choroïdes dans le canal vertébral, à laquelle peuvent correspondre encore différentes autres anomalies. Les auteurs l'ont rencontrée dans dix cas de méningo-myocèle lombo-sacré ou dorso-lombo-sacré. Ils relatent d'autre part une observation dans laquelle une malformation bulbaire comparable, quoique moins importante, coexistait avec un méningocèle lombo-sacré sans hydrocéphalie, et estiment qu'à un stade plus typique une telle anomalie peut être responsable de l'hydrocéphalie qui complique certains méningocèles. Bibliographie. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

HOERNER (G.). Un cas de paraplégie obstétricale avec myélomalacie. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, n° 9, décembre 1935, p. 1049.

La dystocie maternelle ou fœtale conduit très fréquemment à l'hémorragie méningée chez l'enfant. Les lésions médullaires sont rares. Dans cette observation de paraplégie postobstétricale, la survie fut d'un mois. Les différents étages de la moelle étaient atteints d'une part par des séquelles d'hémorragies méningées, d'autre part par une nécrose des cordons postérieurs et une destruction complète de la moelle dorsale terminale et de la moelle lombaire. L'auteur admet que la myélomalacie est d'origine ischémique ; l'ischémie serait due à l'étranglement des vaisseaux nourriciers par la sclérose, séquelle d'hémorragies obstétricales. L'étude de ces lésions fait penser à la possibilité d'un lien génétique entre ces nécroses systématisées et certaines syringomyélies.

L. Marchand.

LANGWORTHY (Orthello, R.), HIGHBERGER (Elmer) et FOSTER (Ruth). Hémiplégie avec membre inférieur en flexion (Hemiplegia with the leg in flexion). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 34, n° 3, septembre 1935, p. 520-532, 3 fig.

Après un rappel des différentes observations d'hémiplégie avec membre inférieur en flexion, antérieurement publiées, L.... H... et F... rapportent six cas personnels. Le membre en rotation externe, fléchi au niveau de la hanche et du genou, ne permettait ni la marche ni la station debout. La position du membre supérieur était variable, quoique l'avant-bras fût souvent en extension sur le bras. Tous ces sujets, émotifs instables, accusaient une hyperesthésie du côté malade ; certains se plaignaient de douleurs intenses au niveau des membres atteints.

Après lésion du système nerveux central, toute contracture existante doit être secondaire à une position imposée par les anomalies du tonus. Mais dans deux cas, ces phénomènes atypiques furent constatés peu de jours après l'épisode vasculaire. Il est vraisemblable que la lésion siégeait dans le cerveau antérieur. D'une manière générale, elle était toujours très étendue ; dans plusieurs cas elle avait déterminé de l'aphasie et

atteignait le « noyau latéral » du thalamus. Les auteurs proposent deux interprétations possibles, sans toutefois conclure. H. M.

PUECH (Pierre), **ELIADES** (C.) et **ASKENASY** (A.). **Les abcès du cerveau. Leur diagnostic et les indications thérapeutiques.** *Annales de thérapie biologique*, n° 9, 15 juin-15 juillet 1935, 17 fig.

Travail comportant quatre parties. La première est une étude anatomo-pathologique destinée à montrer l'évolution anatomique des abcès du cerveau, en prenant des exemples dans les trois types étiologiques classiques. Dans une deuxième partie, celle du diagnostic positif, sont étudiés les symptômes essentiels, auxquels s'ajoutent en cas d'hésitation, la ponction ventriculaire et la ventriculographie. La topographie de l'abcès est souvent évidente ; dans les cas difficiles, c'est encore à la ventriculographie qu'il faut avoir recours. Le stade d'évolution anatomique de l'abcès ou des abcès importe d'être précisé. Le stade de début d'encéphalite présuppurative avec œdème cérébral peut être reconnu dans certaines conditions ; le stade d'abcès collecté a de grandes chances de l'être également ; le stade d'abcès à coque sera suspecté en se basant sur les notions d'étiologie et de durée ; le diagnostic en sera vérifié par la ponction préalable au trocart mousse. Si la coque est résistante, on enlèvera l'abcès ; si elle est faible, il faut ponctionner. La troisième partie est consacrée au diagnostic différentiel ; la dernière aux indications thérapeutiques. Les indications et contre-indications thérapeutiques nécessitent une collaboration étroite des spécialistes. A la phase d'encéphalite suppurée, il faut : 1° traiter le point de départ selon les règles en cours ; 2° lutter contre l'œdème : médicalement, par les solutions hypertoniques ou le sulfate de magnésie intraveineux ; chirurgicalement, par une trépanation décompressive ou mieux un grand volet décompressif fait au niveau du siège présumé de la lésion ; 3° associer une thérapeutique anti-infectieuse. A cette période, il est dangereux d'aborder chirurgicalement l'encéphalite, et même de ponctionner. A la phase d'abcès collecté, le pus sera évacué surtout par ponctions répétées, faites au trocart mousse. Au contraire, la phase d'abcès encapsulé exige l'extirpation.

La mortalité dans l'abcès du cerveau est encore considérable (70-75 %). D'après la statistique des auteurs, ce pourcentage semble devoir être amélioré, grâce aux directives thérapeutiques sus-indiquées. H. M.

TOURAINE (A.), **SOLENTE** (G.) et **GAUTHIER** (J.). **Angiomatose et idiotie familiales.** *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 9, décembre 1935, p. 1775-1780.

A l'appui des rapports entre l'angiomatose cutanée et les manifestations d'origine nerveuse, les auteurs rapportent l'histoire d'une famille de dix enfants chez lesquels de nombreuses dysplasies ont pu être relevées, sans que la syphilis semble y jouer un rôle, au moins immédiat. Indépendamment de celles d'origine ectodermique : hypotrichose, imperforation anale, nœvus pigmentaire, écartement des incisives, etc., existant chez presque tous les enfants, deux d'entre eux présentaient des angiomes cutanés, et trois autres une déficience intellectuelle grave. H. M.

CERVEAU (Tumeurs)

CAMPANA (Antonio). **Symptomatologie psychique des tumeurs cérébrales** (Sulla sintomatologia psichica dei tumori cerebrali). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLV, fasc. 1, janvier-février 1935, p. 87-116.

En comparant ses constatations dans 42 cas de tumeur cérébrale avec celles des autres auteurs, C... croit pouvoir affirmer qu'il n'est pas possible d'établir un diagnostic de localisation d'après les troubles psychiques pouvant exister. Ceci n'exclut pas, bien entendu, la valeur des symptômes de ralentissement psychique qui accompagnent presque toutes les tumeurs cérébrales, au cours de leur évolution.

D'accord avec les autres auteurs, C... admet également que l'action toxique de la néoplasie constitue le facteur essentiel de développement des troubles psychiques.

Une page de bibliographie. H. M.

DAVIDOFF (Léo M.) et DYKE (Cornelius G.). Tumeurs congénitales de la portion rostrale du troisième ventricule. Leur diagnostic par l'encéphalo- et la ventriculographie (Congenital tumors in the rostral portion of the third ventricle. Their diagnosis by encephalography and ventriculography). *Bulletin of the neurological Institute of New York*, vol. IV, nº 2, octobre 1935, p. 221-263.

Les auteurs rapportent neuf observations de tumeurs congénitales du troisième ventricule, diagnostiquées par l'encéphalo- ou la ventriculographie, et vérifiées à l'opération et à l'examen histologique. Ils exposent les signes encéphalographiques symptomatiques d'une tumeur dans la partie antérieure du troisième ventricule qui sont : dilatation symétrique des ventricules latéraux qui conservent leur situation normale. Défaut de remplissage dans la partie antérieure du troisième ventricule. Existence d'une bordure concave ou droite allant de la limite antérieure de la région caudale à la zone de non-remplissage.

Lorsqu'ils sont visibles : dimension normale ou légèrement augmentée de l'aqueduc de Sylvius et du quatrième ventricule ; remplissage incomplet ou déformation de la citerne interpédonculaire et du pont ; déplacement dorsal du sulcus cérébral médian.

Lorsqu'il s'agit de ventriculographies, les signes positifs sont les suivants : 1º dans le cas d'une trépanation unilatérale : difficulté pour l'air de pénétrer dans le troisième ventricule ou dans l'autre ventricule latéral. Déviation du septum pellucidum. Existence d'un défaut de remplissage dans la partie antérieure du troisième ventricule. Existence d'une bordure concave ou droite allant de la limite antérieure de la région caudale à la zone de non-remplissage ; 2º dans le cas d'une trépanation double : dilatation bilatérale symétrique des ventricules latéraux qui sont en position normale. Amputation de l'ombre aérienne dans le trou de Monro. Défaut de remplissage de la partie antérieure du troisième ventricule. Existence d'une bordure concave ou droite allant de la limite antérieure de la région caudale à la zone de non-remplissage. A noter enfin que l'absence du septum lucidum peut être diagnostiquée par l'absence d'ombre du septum dans une vue antéro-postérieure et par la fusion des ventricules latéraux au niveau de la ligne médiane.

Bibliographie jointe. H. M.

FRIEDMAN (E.-D.) et PLAUT (Alfred). Tumeur de la glande pinéale (pinéalocytome) avec métastases méningées et nerveuses (Tumor of the pineal gland (pinealocytoma) with meningeal and neural metastases). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 33, nº 6, juin 1935, p. 1324-1341, 11 fig.

Observation clinique et anatomique d'un pinéalome. La tumeur qui présentait le type cellulaire caractéristique avait donné des métastases diffuses dans les méninges molles, les ganglions spinaux et les nerfs, jusqu'à la queue de cheval. Elle était demeurée de petite taille, ne donnant par elle-même aucun symptôme local; de plus la morphologie endocrinienne de la glande n'était pas profondément altérée.

Ce sont les caractères histologiques des métastases qui permirent de porter le diagnostic de pinéalocytome. H. M.

HORTON (**Bayard T.**), **ZIEGLER** (**L.-H.**) et **ADSON** (**Alfred W.**). **Fistule artério-veineuse intracranienne** (Intracranial arteriovenous fistula). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 33, n° 6, juin 1935, p. 1232-1234.

Après avoir diagnostiqué l'existence d'un anévrysme d'un membre par l'étude comparée de la teneur en oxygène du sang d'une veine profonde et superficielle, les auteurs ont appliqué une méthode comparable pour les tumeurs vasculaires intracraniennes, qui ne fournissaient par ailleurs aucun signe clinique. Le diagnostic fut ultérieurement vérifié chirurgicalement. H. M.

OTTONELLO (**Paolo**). **Le syndrome akinéto-hypertonique dans les tumeurs du lobe frontal** (La sindrome acineto-ipertonica nei tumori del lobo frontale). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLV, fasc. 1, janvier-février 1935, p. 1-53, 11 fig.

L'étude approfondie d'un cas de tumeur du lobe préfrontal, avec existence simultanée d'un syndrome akynéto-hypertonique, a conduit l'auteur à proposer une interprétation qui admet l'intervention de ce lobe dans la production du syndrome akynéto-hypertonique ; il modifierait les stimuli descendants de la région sous-corticale, altérée d'abord dans sa fonction et tardivement dans sa structure.

Bibliographie de deux pages. H. M.

ROTHFELD (**J.**). **Sur la valeur localisatrice et sur la pathogénie des troubles psychiques au cours des tumeurs cérébrales** (O wartosci lokalizacyjnej i patogenezie zaburzen psychicznych w przebiegu guzow mozgu). *Rocznik Psychjatryczny*, 1395, p. 66-92, 2 fig.

Se basant sur 198 cas de tumeur cérébrale dont 55 avec troubles psychiques, l'auteur conclut que ce sont les coefficients toxiques qui jouent le rôle principal dans la pathogénie de ces troubles : 1° les toxines produites par des néoplasmes provoquent une inflammation du tissu cérébral et un œdème collatéral ; 2° les produits de la décomposition des tissus lésés par l'œdème s'infiltrent dans la circulation de la lymphe et du liquide céphalo-rachidien, exercent à leur tour une influence toxique sur le cerveau ; 3° la décomposition du tissu néoplasique, lorsqu'elle se poursuit au niveau des ventricules, exerce elle aussi, et par l'intermédiaire de ces derniers, des altérations du liquide céphalo-rachidien avec retentissement sur la substance cérébrale. Ce sont donc des facteurs généraux, dont l'action est indépendante de la localisation des tumeurs, qui donnent naissance aux troubles psychiques; et réciproquement, tout essai de localisation, basé sur ces troubles, ne saurait comporter la moindre précision. Leur non-valeur localisatrice est prouvée également par ce fait que des syndromes psychiques identiques peuvent se rencontrer dans des localisations tumorales très différentes, et que les mêmes cas cliniques ne sont pas toujours accompagnés par des troubles du psychisme.

Ainsi ces manifestations, au cours des tumeurs cérébrales doivent être considérées comme un symptôme général et non local.

Bibliographie jointe. H. M.

STRAUSS (**Israel**) et **KESCHNER** (**Moses**). **Troubles mentaux dans les cas de tumeur du lobe frontal** (Mental symptoms in cases of tumor of the frontal lobe). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIII, n° 5, mai 1935, p. 986-1007.

Travail ayant pour objet de rechercher la fréquence et la nature des troubles mentaux dans les cas de tumeur du lobe frontal, leur valeur diagnostique en tant que symptômes de localisation, enfin les facteurs précis, éventuels, susceptibles de les déterminer. S... et K... se sont basés sur les observations personnelles de 85 cas, dont 62 vérifiés à l'autopsie et 23 à l'intervention ; celles-ci ont montré que les troubles mentaux existaient dans 90 pour 100 des cas, apparaissant à des époques variables de l'évolution (ils constituèrent les premiers symptômes chez 43 % des malades observés).

Les troubles du comportement général étaient plus fréquents. Venaient ensuite les modifications de la personnalité, puis les troubles de l'affectivité, de l'intelligence, de la mémoire et de l'orientation. L'euphorie existait dans 30 % des cas, la jovialité dans 22 %, et l'association de ces deux symptômes dans 13 % ; ces manifestations, la dernière surtout, ne sont pas pathognomoniques des tumeurs du lobe frontal, et constituent plutôt l'expression exagérée de l'état mental antérieur du sujet.

Le siège de la tumeur, corticale, sous-corticale, prémotrice, préfrontale, ne saurait être considéré comme un facteur déterminant de la fréquence ou du caractère des troubles mentaux. Par contre, et par ordre d'importance, les facteurs déterminants de la fréquence de ces troubles, de leur nature, de leur intensité sont : l'étendue de la lésion, la rapidité de développement de la tumeur, l'hypertension intracranienne, le psychisme antérieur du malade et peut-être ses tendances aux convulsions. Dans les cas de tumeurs infiltrantes à développement rapide, l'affaiblissement intellectuel et les altérations de la personnalité sont plus précoces que dans les cas de tumeur lentement évolutives ; c'est dans ces dernières formes que les changements de la personnalité peuvent demeurer pendant longtemps le seul symptôme d'ordre mental. L'hypertension intracranienne constitue un facteur déterminant important dans l'apparition de troubles tels que : absence d'idéation spontanée, de l'activité et du langage. Par contre, le siège de la tumeur soit à droite, soit à gauche, semble sans importance.

Tous ces troubles sont pratiquement de peu de valeur dans le diagnostic des tumeurs frontales, car ils peuvent se rencontrer, identiques chez des sujets âgés et artério-scléreux ou atteints d'affections organiques du cerveau, quel que soit leur siège.

H. M.

VORIS (**Harold C.**), **KERNOHAN** (**James W.**) et **ADSON** (**Alfred W.**). **Tumeurs du lobe frontal** (Tumors of the frontal lobe). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, nº 3, septembre 1935, p. 605-617.

Etudes portant sur 314 observations de tumeurs du lobe frontal observées à la clinique Mayo, vérifiées histologiquement et desquelles furent exclues toutes celles d'origine métastatique. Les auteurs exposent une série de considérations anatomiques et classent les tumeurs d'après les lobes ou le côté atteints, puis d'après leur nature. Les spongioblastomes multiformes et les endothéliomes sont les plus fréquents et se rencontrent dans 70 % de leurs observations.

H. M.

WYN JONES (**E.**) et **COLLINS** (**Douglas H.**). **Kyste colloïde du troisième ventricule associé à des reins polykystiques** (Colloid cyst of the third ventricule associated with congenital cystic kidneys). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XV, nº 57, juillet 1934, p. 53-59, 3 fig.

A propos d'une observation anatomo-clinique de kyste colloïde du troisième ventricule, les auteurs discutent la symptomatologie observée et les relations possibles avec la découverte nécropsique de deux reins polykystiques. La majorité de ces kystes du

troisième ventricule semble d'origine congénitale et en rapport avec une anomalie de développement des plexus choroïdes.

Courte bibliographie. H. M.

ZEITLIN (**Howard**). **Tumeurs de la région pinéale** (Tumors in the region of the pineal body). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, n° 3, septembre 1935, p. 567-586, 11 fig.

Observations cliniques et anatomo-pathologiques de trois variétés rares de tumeurs de la glande pinéale. Il s'agissait dans un cas d'une tumeur mixte constituée par du tissu neuro-épithélial, du papillome de plexus choroïde, des cellules épithéliales pigmentées et du cartilage ; la seconde était un astroblastome, la troisième, un méningiome calcifié né de la pie-mère adjcente à la pinéale et ayant envahi cette dernière. De tels cas plaident en faveur de l'origine nerveuse de la glande.

H. M.

MOELLE

CHAVANY (**J.-A.**) et **DAVID** (**Marcel**). **Compressions médullaires et épidurites inflammatoires de nature indéterminée.** *Paris Médical*, n° 52, 28 décembre 1935, p. 521-528, 3 fig.

Après une série de considérations générales sur les compressions médullaires par épidurite inflammatoire de nature indéterminée, basées sur les cas rapportés par différents auteurs, C... et D... relatent l'observation personnelle d'une malade et soulignent les particularités suivantes : longue phase douloureuse prémonitoire à la paraplégie ; absence très longue de troubles sensitifs cordonaux et apparition nette presque immédiate, après la seconde ponction lombaire ; formule liquidienne rappelant celle des myélites inflammatoires : Pandy et Weichbrodt positifs ; benjoin troublé dans la zone méningée. Au point de vue opératoire, la masse tumorale a été disséquée et extirpée le plus possible, amenant du reste une amélioration que des séances de radiothérapie semi-pénétrante vinrent parfaire.

En pratique, le tableau clinique des épidurites chroniques de cause indéterminée est celui d'une compression médullaire banale. Le mal de Pott, le cancer vertébral, une syphilis pseudo-tumorale étant éliminés, on en arrive au diagnostic de tumeur juxtamédullaire énucléable, sans que rien, dans l'évolution, ne puisse cependant aiguiller vers le diagnostic exact de la nature de la compression. L'aspect spécial de l'image lipiodolée peut cependant fournir quelques indications. Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions siègent dans le tissu conjonctif de l'espace épidural, à l'extérieur de la dure-mère. L'étiologie de cette affection reste obscure, et il est difficile d'affirmer le rôle possible de traumatismes. Au point de vue thérapeutique, l'ablation chirurgicale même, au besoin en plusieurs temps, s'impose. Mais l'extirpation complète au niveau de la partie antérieure de la moelle, pratiquement impossible, explique sans doute les récidives observées. La radiothérapie qui, seule, n'est pas susceptible d'amener d'amélioration notable sera au contraire utilisée avec fruit, à titre complémentaire .

Ainsi l'association de ces deux thérapeutiques, sans permettre d'affirmer une récupération fonctionnelle aussi complète et aussi durable que celle des tumeurs extramédullaires bénignes, doit être mise en œuvre, ainsi que le démontre l'observation personnelle des auteurs. H. M.

NAFFZIGER (Howard C.) et **JONES** (O.-W.). **Tumeurs dermoïdes de la moelle** (Dermoid tumors of the spinal cord). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 33, n° 5, mai 1935, p. 941-958, 11 fig.

En raison de la rareté des tumeurs intradurales, épidermoïdes et dermoïdes du filum terminale, du cône médullaire et de la queue de cheval, N. et J. rapportent quatre cas personnels observés dans la même année et opérés. Pour deux d'entre eux les premiers symptômes remontaient à seize et à quarante-deux ans. L'association à une anomalie osseuse congénitale ne fut rencontrée qu'une fois, alors que des lésions de cet ordre sont d'ordinaire fréquemment mises en évidence par la radiographie dans les cas de tumeurs à évolution lente.

Les auteurs insistent sur le fait que la douleur excessive provoquée par la ponction lombaire, lors de la perforation de la dure-mère peut être symptomatique d'une lésion importante de la queue de cheval. Ils soulignent également l'intérêt de la compression jugulaire telle qu'on la pratique dans l'épreuve de Queckenstedt, pour aider au diagnostic différentiel entre la douleur d'origine radiculaire extradurale et celle causée par d'importantes lésions intradurales. H. M.

PISA (M.). **Particularités cliniques d'une paraplégie pottique chez un sujet tabétique** (Particolarita cliniche di una paraplegia pottica in soggetto tabetico). *Il Policlinico* (*zezione pratica*), XLIII, 20 janvier 1936, p. 89-97.

Observation et discussion du point de vue diagnostic et symptomatologique d'un cas de paraplégie pottique chez un syphilitique impaludé pour paralysie générale, et atteint simultanément d'un tabes fruste.

Bibliographie. H. M.

RIZZI (Italo). **Sur un cas rare de ramollissement ischémique de la moelle de nature parasitaire. Contribution à l'étude des myélites dégénératives** (Su un raro caso di rammollimento ischemico del midollo spinale di natura parassitaria. Contributo allo studio delle mieleti degenerative). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLV, fasc. 2, mars-avril 1935, p. 396-422, 14 fig.

R... relate un cas vraisemblablement unique de ramollissement ischémique aigu de la moelle, consécutif à l'oblitération d'une grosse artère médullaire par un échinocoque. Il rapporte également les rares cas publiés pouvant présenter une analogie quelconque avec le sien. La question des myélites inflammatoires et des myélites dégénératives, surtout au point de vue des différences qui les séparent, est également discutée. Suivent deux pages de bibliographie. H. M.

URECHIA (C.-I.). **Tabes traumatique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 1, 20 janvier 1936, p. 10-12.

U... rapporte l'observation d'un homme qui, quelques semaines après un traumatisme grave du crâne et de la colonne vertébrale, accuse progressivement tous les troubles subjectifs classiques du tabes. Bien qu'il soit impossible de savoir si le malade n'était pas auparavant atteint d'un tabes latent, il faut du moins admettre devant de tels faits que le traumatisme a transformé l'affection en un tabes évolutif. A signaler d'autre part que malgré la violence du traumatisme ayant entraîné une déformation osseuse et une perte de substance, aucun symptôme psychique ou en foyer de nature syphilitique n'a été constaté.

H. M

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

CORELLI (F.). **Polynévrite arsénobenzolique. Hépatothérapie dans les polynévrites. Observations relatives aux accidents de la thérapeutique antisyphilitique** (Polineurite arsenobenzolica. Epatoterapia nelle polineuriti. Osservazioni sugli accidenti della terapia antiluetica). *Il Policlinico,* XLII, n° 24, 17 juin 1935, p. 1179-1189.

Etude d'un cas de polynévrite grave, à prédominance motrice, survenue chez une syphilitique de vingt-trois ans après une première série d'injections de novarsénobenzol (3 gr. 15), et guérie en un mois et demi par une thérapeutique hépatique intensive à laquelle s'ajoutèrent la strychnine, le salicylate de soude et l'iode.

S'appuyant sur ses recherches expérimentales relatives à l'action antitoxique des extraits hépatiques, l'auteur conseille l'hépatothérapie par voie orale mais surtout parentérale intensive et précoce, dans les différents accidents nerveux d'origine arsénobenzolique : zonas, polynévrites, radiculites, myélites et encéphalites.

Par analogie clinique et sans doute pathogénique, existant entre ces accidents et ceux consécutifs à d'autres chimiothérapies, l'aurothérapie en particulier, l'auteur, quoique sans l'avoir encore expérimentée, croit qu'une thérapeutique hépatique intensive, utilisée surtout au stade initial de l'affection, pourrait être efficace. H. M.

EDHEM. Un nouveau cas de polynévrite tuberculeuse à forte prédominance motrice au cours du pneumothorax artificiel. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 7, 4 mars 1935, p. 338-340.

Nouveau cas de polynévrite presque purement motrice apparue un mois et demi après l'établissement d'un pneumothorax artificiel. Le décollement de tout un lobe supérieur semble avoir été suffisamment traumatisant pour provoquer cette complication qui, en l'absence de toute intoxication, ne saurait être rattachée à une autre cause.

A souligner ce fait que l'intoxication par les sels d'or produit, sauf de rares exceptions, des polynévrites à forme presque purement sensitive. Les polynévrites de malades traités exclusivement par le pneumothorax et indemnes de toute intoxication, se présentent avec des caractères plutôt moteurs. H. M.

GUILLAIN (**Georges**), **ROUQUÈS** (**Lucien**) et **RIBADEAU-DUMAS** (**Charles**). **Sur la toxicité du sérum sanguin dans la paralysie périodique.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXX, n° 37, 1935, p. 839-841.

Compte rendu d'expériences semblant prouver la réalité d'une intoxication intermittente dans la paralysie périodique.

Le sérum d'une malade présentant des crises de paralysie périodique fut à différentes reprises injecté à des cobayes par voie intracarotidienne. Les accidents, presque tous mortels, présentés par ces derniers, furent provoqués par le sérum prélevé au milieu et à la fin des crises, et en période d'accidents subaigus. Par contre, les cobayes injectés avec du sérum prélevé en période normale ne présentèrent aucun accident. A signaler enfin que le sérum fut à deux reprises prélevé par hasard à la veille d'une crise, une autre fois la veille de sa cessation ; il n'a pas semblé qu'il y ait accumulation lente des produits toxiques avant la crise, ou si cette accumulation existe, elle doit précéder de peu le début des accidents. Cette toxicité, d'autre part, semble persister jusqu'au dernier jour de la crise.

Les propriétés toxiques de ce sérum étaient thermolabiles, le chauffage à 56° pen-

dant 20 minutes les supprimait complètement. La nature des produits toxiques et le déterminisme de leur formation restent à préciser. H. M.

GUILLAIN (Georges), **ROUQUÈS** (Lucien) et **RIBADEAU-DUMAS** (Charles). **Le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie périodique.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXX, n° 37, 1935, p. 841-842.

Contrairement aux faits mentionnés par la plupart des auteurs, G... R... et R... signalent l'existence de trois modifications dans le liquide céphalo-rachidien de la paralysie périodique. C'est ainsi que chez une malade, au 8e jour d'une crise intense, ils ont trouvé une hyperalbuminose modérée, la réaction de Pandy légèrement positive et un certain élargissement de la courbe de précipitation du benjoin colloïdal.

Il est donc vraisemblable que des produits toxiques peuvent passer dans le liquide au cours de ces crises. H. M.

MAGGIA (Ottorino). **Considérations sur la névralgie sciatique dite essentielle et son traitement** (Considerazioni sulla neuralgia sciatica cosidetta essenziale e suo trattamento). *Il Policlinico,* XLII, n° 51, 23 décembre 1935, p. 2507-2521, 2 fig.

Après un exposé des données étiologiques et des méthodes de traitement classiques, l'auteur décrit les thérapeutiques, qui, de sa propre expérience, paraissent donner les meilleurs résultats. Dans les sciatiques basses et moyennes (Sicard), M... emploie souvent le procédé révulsif par emplâtre sinapisé. Le malade reçoit auparavant une dose de salicylate et de morphine suffisante pour lui permettre de supporter le traitement. L'emplâtre est alors appliqué et maintenu en place sur tout le trajet du nerf pendant deux à trois heures. Un tel traitement s'adresse à des sujets résistants, par ailleurs en bon état général.

Dans les formes totales, hautes et souvent dans les formes moyennes, l'injection de 0.3-1 cmc. d'alcool absolu dans l'espace sous-arachnoïdien, suivant la méthode décrite par Dogliotti, constitue le traitement de choix. Les injections à doses croissantes (trois à huit injections intramusculaires de 0,2 à 0,5 cmc.) de soufre lavé en suspension d'huile d'olives donnent également de bons résultats, surtout associées aux bains de soleil. Ces bains eux-mêmes constituent une thérapeutique satisfaisante, mais gagnent à être associés aux autres médications sus-mentionnées.

Courte bibliographie jointe. H. M.

QUERCY et **BOUCAUD** (de). **Note sur l'illusion des amputés.** *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* n° 1, 6 janvier 1935.

Résumé d'observations personnelles destinées à mettre en évidence un certain nombre de faits relatifs aux membres fantômes et qui diffèrent des données généralement admises. H. M.

WEISSENBACH (R.-J.), **BARON** (R. Le) et **BROCARD** (H.). **Un cas de sciatique mixte satellite de la dermite livédoïde de Nicolau.** *Bulletin de Dermatologie et de Syphiligraphie,* n° 8, novembre 1935, p. 1609-1613.

Observation d'un cas de paralysie complexe du sciatique, à prédominance du sciatique poplité externe, associée à une dermite de Nicolau consécutive à une embolie artérielle après injection intramusculaire (iodo-bismuthate de quinine en suspension

huileuse). Les auteurs signalent cette association clinique exceptionnelle et attribuent la paralysie à une embolie d'une des artères du nerf sciatique.

H. M.

CHORÉE, ATHÉTOSE, SPASMES

CONTRERAS (Marin Ramos). **Le traitement de la chorée de Sydenham par les injections intramusculaires de sulfate de magnésie.** *La Presse médicale*, n° 12, 8 février 1936, p. 228-229.

Depuis deux ans, C... traite tous ses cas de chorée de Sydenham par le sulfate de magnésie en injections intramusculaires. Comparée aux autres médications, elle est plus rapide, plus sûre et inoffensive. Dans deux cas les complications cardiaques même ont guéri, en même temps que la chorée. La dose curative est de 1 gr. 25 au-dessous de cinq ans, et de 2 gr. 50 pour les autres malades ; elle est donnée tous les deux jours, en solution à 25 %.

H. M.

HARRIS (Wilfred). **Tremblement, ataxie et spasme** (Tremor, ataxy and spasm). *The Lancet*, 24 novembre 1934, p. 1145.

Courte étude d'ensemble dans laquelle l'auteur définit le tonus musculaire, sa physiologie normale; il classe en huit groupes les causes du tremblement, de l'ataxie et des spasmes (causes psychique, toxique, dégénération corticale, lésions du corps strié, du thalamus, du noyau rouge, du locus niger, du corps de Luys, du cervelet, de la moelle et des nerfs) et donne une rapide caractéristique clinique de ces formes.

H. M.

SCHACHTER (M.). **Considérations sur deux cas de « spasmus nutans »** (tics et mauvaises habitudes des nourrissons). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 5, mai 1935, p. 281-286.

Observations de deux nourrissons, normaux (de 2 mois et demi et 4 mois et demi) qui, depuis l'âge de quelques semaines, font sans cause apparente des mouvements rotatifs de la tête, de gauche à droite et *vice versa*. Ces mouvements semblent s'arrêter seulement quand l'enfant prend intérêt à regarder quelque chose; ils s'interrompent également chez le plus jeune, lorsqu'il est bercé avec un rythme aussi rapide que celui de ses mouvements spontanés. De tels faits viennent confirmer l'idée déjà émise par l'auteur dans des travaux antérieurs, de l'existence, dès les premières semaines de la vie d'un certain degré d'activité dite psychique.

A propos de ces tics de Salaam, rares, et à ne pas confondre avec des cas dits « d'induction », S... rappelle toutes les interprétations qui en ont été données ; il les rapproche du tic *jactatio capitis nocturna*, et considère qu'il n'apparaît que chez des enfants névropathes, criards et difficilement éducables. Les questions de débilité intellectuelle ne semblent pas entrer en jeu.

H. M.

SCHAEFFER (Henri). **Les états spasmodiques ou hypertoniques du releveur de la paupière supérieure dans les lésions cérébrales en foyer.** *La Presse Médicale*, n° 72, 7 septembre 1935, p. 1393-1396, 2 fig.

Observation d'un homme de 51 ans, examiné un an après la constitution d'une hémiplégie gauche accompagnée de troubles de la sensibilité superficielle et profonde, de

troubles vaso-moteurs et trophiques appréciables, mais surtout d'un spasme bilatéral ou d'un état d'hypertonie très marqué du releveur de la paupière supérieure. Ce spasme également net pour les mouvements volontaires et automatico-réflexes semble plus marqué à gauche ; mais ce dernier point est peut-être la conséquence de la parésie faciale centrale, gauche et de la moindre tonicité des muscles de la face de ce côté.

Parmi les différents examens pratiqués, l'épreuve des collyres a montré un mode de réactivité de la pupille du malade, certainement pathologique (le sphincter pupillaire est peu sensible aux mydriatiques et hypersensible aux myotiques). En raison de l'innervation commune du sphincter de l'iris et du releveur de la paupière supérieure par la IIIe paire, une lésion irritative soit du noyau de ce nerf, soit des fibres d'association supranucléaire est capable de déterminer les symptômes constatés. Les caractères de l'hémiplégie d'autre part permettent de penser à une lésion du bras postérieur de la capsule ou de son voisinage, d'origine vasculaire.

A propos de cette observation, l'auteur revient sur les faits de spasme hypertonique du releveur de la paupière supérieure déjà signalés et étudie successivement : 1° les spasmes du releveur d'origine sympathique ou encore imprécise ; 2° les spasmes du releveur associés à une atteinte du moteur oculaire commun ; 3° les spasmes du releveur associés à une paralysie des mouvements de verticalité du regard ; 4° les spasmes du releveur isolés, sans paralysie oculaire ; 5° les considérations anatomiques et pathogéniques que soulèvent les spasmes du releveur de la paupière supérieure.

H. M.

SCLÉROSE EN PLAQUES

BRICKNER (Richard M.). Le traitement de la sclérose en plaques par la quinine, au cours de cinq années (Quinine therapy, in cases of multiple sclerosis over a five year period). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXIII, n° 6, juin 1935, p. 1235-1254.

L'auteur qui, au cours des cinq dernières années, a traité 49 malades, conclut, tout en tenant compte des rémissions spontanées, à l'efficacité du chlorhydrate de quinine sur la sclérose en plaques, particulièrement dans les formes de début.

H. M.

MONIER-VINARD, DE FONT-RÉAULX, SOULIGNAC et TSOCANAKIS. Syndrome de sclérose en plaques associé à un urticaire fébrile récidivant postsérothérapique. Intolérances médicamenteuses multiples. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 23, 8 juillet 1935, p. 1163-1172.

Les auteurs présentent une malade de 33 ans, suivie par eux pendant dix-huit mois consécutifs, chez laquelle l'apparition d'un syndrome de sclérose en plaques et ses variations évolutives ont été étroitement influencées par des réactions d'intolérance (accès fébriles et urticaire) à un grand nombre de substances, à la suite d'une sensibilisation par un traitement sérothérapique.

Malgré les nombreuses tentatives faites, l'intolérance a persisté, tout en s'atténuant un peu. De même, l'évolution des troubles nerveux a été régressive, mais cette régression générale fut sans cesse entrecoupée de courts paroxysmes d'aggravation, déclanchés, les uns par les règles, les autres par diverses tentatives de désensibilisation.

Sans toutefois négliger l'intérêt de la rétrocession à peu près complète des phéno-

mènes de la sclérose en plaques, les auteurs insistent essentiellement sur la concomitance étroite de ces divers accidents.

Discussion : MM. Garcin et Tzanck. H. M.

PUTNAM (**Tracy J.**). **Etudes sur la sclérose en plaques. IV. « Encéphalite » et plaques de sclérose produites par obstruction veineuse** (Studies in multiple sclerosis. IV. « Encephalitis » and sclerotic plaques produced by venular obstruction). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIII, n° 5, mai 1935, p. 929-940, 11 fig.

Partant de l'hypothèse que si, dans les cas d'encéphalomyélite, secondaires à une infection, les lésions sont consécutives à des oblitérations vasculaires prédominant dans le système veineux et dans les capillaires correspondants, les auteurs exposent une technique permettant de réaliser, dans le cerveau du chien, les obstructions désirées. Une trépanation étant pratiquée au niveau de la ligne médiane du crâne, et toutes précautions étant prises pour ne pas léser l'arachnoïde, on lie le sinus longitudinal en deux points de manière telle que, dans l'intervalle de ceux-ci, se trouve compris l'abouchement d'une ou de plusieurs veines de la corticalité. On injecte alors un mélange huileux à ce niveau, et la plaie est fermée. Les animaux ne sont sacrifiés qu'après un temps variable pouvant atteindre une année.

Les altérations histologiques dépendent de la substance employée. L'utilisation de différentes huiles provoque des lésions qui, au début, ressemblent de très près à celles de l'encéphalite non suppurée.

Après dix mois, ces mêmes lésions consistent en plaques de démyélinisation avec conservation pratiquement complète des cylindre-axes et avec réaction gliale fibreuse dense, localisée dans la substance blanche.

L'analogie existant entre ces lésions et nombre de celles constatées chez l'homme, dans la sclérose en plaques, est si frappante, que la conclusion s'impose de rattacher à une oblitération vasculaire la cause de cette affection. P... expose rapidement quelques autres faits en faveur d'une même hypothèse étiologique. H. M.

ROASENDA (**G.**). **Diplégie faciale dans la sclérose en plaques** (Diplegia facciale nella sclerosi a placche). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLV, fasc. 1, janvier-février, 1935, p. 53-58, 1 fig.

Au cours de l'évolution d'une sclérose en plaques, R... a observé l'existence d'une paralysie faciale bilatérale à type périphérique, dont il faut sans doute rechercher l'étiologie dans une localisation spéciale de la maladie. Il a pu constater également, chez la même malade, le retour du réflexe pupillaire à la lumière, demeuré longtemps aboli.

H. M.

MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

CANZIANI (**Gastone**). **Contribution à l'étude des paraplégies spasmodiques familiales et des régressions mentales infantiles** (Contributo allo studio delle paraplegie spasmodiche famigliari e delle regressioni mentali infantili). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LIX, fasc. III, 30 septembre 1935, p. 447-468.

L'auteur rapporte trois observations de « paraplégie spasmodique familiale » chez trois frères, présentant une symptomatologie tout à fait différente. Il semble donc que

l'on ne puisse pas parler de formes atypiques de l'affection, puisque, dans une même famille, des caractères très différents peuvent être rencontrés. H. M.

DIMITRI (V.). **Forme radiculo-cordonale postérieure de la maladie de Friedreich** (Forma radiculo-cordonal posterior de la infermedad de Friedreich). *Archivos argentinos de Neurologia,* XIII, nº 5-6, mai-juin 1935, p. 89-105, 3 fig.

A propos de trois observations personnelles, D... adopte les conceptions de Mollaret sur la maladie de Friedreich et reproduit les différentes conclusions des publications de celui-ci avec Guillain, Barré, Lhermitte, etc. H. M.

ROGER (H.), **SEPET**, **ALLIEZ** (J.) et **SARDOU**. **Maladie de Friedreich familiale.** *Marseille Médical,* LXXII, nº 9, 25 mars 1935, p. 404-413.

Famille de 7 enfants, dont 4 ont été atteints de maladie de Friedreich. Ces auteurs insistent sur la présence d'altérations labyrinthiques des plus nettes et l'association de malformations sacro-lombaires chez trois enfants ; sacralisation de L. 5, avec apophyse erecta et bascule du sacrum en arrière, anomalies des apophyses costiformes de D. 12. Ils font ressortir au point de vue étiologique le rôle probable de la consanguinité des parents (mariage entre oncle et nièce). J. A.

SOLTZ (Samuel E.). **Atrophie musculaire héréditaire progressive** (type péronier) (Hereditary progressive neuropathic (perroneal) muscular atrophy). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York,* v. IV, nº 1, p. 177-206, 3 fig.

Etude clinique de cinq cas d'atrophie musculaire héréditaire progressive, chez quatre frères et sœurs d'une famille de huit enfants, et chez un neveu de ces malades.

L'auteur décrit les particularités cliniques propres à chaque cas. Chez deux d'entre eux l'atrophie musculaire a débuté et progressé à partir de la portion distale des membres supérieurs, avec légère atteinte des membres inférieurs à une époque plus tardive. Chez les trois autres, l'affection a débuté au contraire par les membres inférieurs. Des troubles sensitifs, spécialement au niveau des extrémités distales les plus atteintes, ont été constatés chez trois de ces sujets, ainsi qu'une réaction pupillaire très paresseuse. Quatre présentaient du ptosis des paupières et de la limitation des mouvements oculaires. Chez l'un d'eux il existait une exophtalmoplégie externe, bilatérale ; chez un autre de l'ostéite déformante et un certain degré de retard intellectuel. L'atrophie testiculaire et les troubles vaso-moteurs ont été constatés chez trois d'entre eux également.

Au point de vue héréditaire, la transmission semble surtout se faire par le sexe masculin. L'auteur discute des différentes affections voisines et fait précéder l'étude de ses cinq observations d'une étude d'ensemble de la maladie de Charcot-Marie-Tooth.

Une page de bibliographie complète ce travail. H. M.

NOYAUX GRIS CENTRAUX

FROMENT (J.), **BONNET** (P.) et **MASSOU** (R.). **La pseudo-sclérose type Westphall-Strumpell. Ce qui sémiologiquement la trahit. Ce dont physiologiquement elle témoigne.** *Journal de Médecine de Lyon,* 1935, 20 juin, p. 393-408.

Travail destiné à répondre à la question de savoir si cette affection a une existence propre et tant soit peu indépendante.

Le malade, atteint de pseudo-sclérose, est un jeune qui avant tout tremble ; c'est un tremblement à grandes oscillations, qui n'est pas exclusivement, mais qui est surtout un tremblement de mouvement. Il a aussi plus ou moins la parole lente et scandée.

Les signes objectifs pyramidaux (signe de Babinski, exagération des réflexes tendineux et de défense), l'abolition des réflexes abdominaux, les signes cérébelleux (nystagmus, ataxie cérébelleuses vertiges) font ici défaut.

La pseudo-sclérose, dépourvue de tout signe cérébelleux et pyramida l, n'a, en définitive, rien de la sclérose en plaques. Par contre elle s'apparente indiscutablement à la maladie de Wilson et pourtant ce sont deux syndromes de style bien différent.

On peut distinguer à l'heure actuelle quatre fonctions striées :

1° La fonction de stabilisation générale, qui assure la station debout ;

2° La fonction de stabilisation segmentaire, qui remédie aux sollicitations de la pesanteur ;

3° La fonction d'immobilisation, qui soustrait le membre aux sollicitations musculaires ;

4° La répercussivité motrice émotive, qui est responsable de la mimique.

La carence de telle ou telle de ces fonctions, parfois leur atteinte simultanée, les divers degrés de l'atteinte confèrent à chaque syndrome strié sa physionomie propre ; on peut admettre que la pseudo-sclérose trahit simultanément l'altération de la fonction d'immobilisation du bras et la viciation de la répercussivité motrice émotive.

H. M.

GORDON (R. G.). Enfant « grenouille ». Lésion congénitale du corps strié ? (The « frog » child. A congenital lesion of the corpus striatum ?) *The Journal of Neurology and Psychopathology*, v. XV, n° 60, avril 1935, p. 297-304, 9 fig.

L'auteur rapporte quatre observations cliniques d'enfants de un à neuf ans, tous nés de parents normaux, ayant des frères et sœurs normaux, dont l'aspect morphologique leur fit attribuer l'épithète d'enfants « grenouille ». Il s'agit essentiellement d'une rigidité plastique caractéristique sans hyperkynésie, produisant une difformité des membres, membres inférieurs surtout, qui sont fixés en flexion et en rotation externe. Des déformations squelettiques accompagnent cet état ; aucune modification osseuse ou articulaire ne peut cependant être mise en évidence par la radiographie. Ces dernières constatations permettent d'éliminer un rachitisme atypique ; la thérapeutique de cette affection ayant été instituée demeura du reste sans résultats.

Les auteurs discutent encore pour les éliminer d'autres diagnostics, et concluent à une entité clinique, pouvant relever d'une lésion congénitale du corps strié ou d'une autre région de la voie extrapyramidale. H. M.

MARINESCO (G.), NICOLESCO (J.) et NICOLESCO (Marie). Lésions bilatérales du thalamus. Contribution à l'étude de la pathologie vasculaire de la couche optique. *L'Encéphale*, n° 3, mars 1935, p. 153-170, 4 planches hors texte.

M..... N... et N... rapportent un cas clinique et anatomique chez lequel de grosses lésions bilatérales du thalamus, d'origine vasculaire, furent compatibles avec une longue survie, et où les phénomènes thalamo-cérébelleux étaient accompagnés de troubles végétatifs marqués. Les auteurs soulignent l'importance de ces lésions nucléaires au point de vue de la physiologie du cortex cérébral, et le rôle certain joué par le changement du tonus de l'affectivité végétative, sur le mécanisme de la réflectivité conditionnée..

H. M.

NOICA (D.) et BALS (M.). Contribution à la physiologie de la couche optique. *L'Encéphale,* vol. II, n° 3, septembre-octobre 1935, p. 555-561.

Après avoir rappelé les différentes conceptions relatives au mécanisme des douleurs spontanées et des réactions douloureuses aux excitations périphériques dans les cas de syndrome thalamique, N...et B...rapportent leurs constatations observées chez trois malades, au point de vue des réactions olfactives, gustatives, visuelles, auditives. Ils concluent que chez les individus atteints de lésions du thalamus, les excitations sensorielles agréables sont appréciées comme telles par les organes sensoriels, même du côté où existent les autres phénomènes du syndrome thalamique ; au contraire, les excitations sensorielles désagréables provoquent du même côté des sensations pénibles, se diffusant, douloureuses et insupportables. Il existe donc une ressemblance parfaite entre ces résultats et ceux constatés chez les mêmes malades par des excitations du domaine de la sensibilité générale. Le thalamus joue donc le rôle automatique d'un amortisseur des excitations provoquant cette douleur pénible et angoissante ; ces excitations « nociceptives » doivent en outre être distinguées des autres excitations fines, qui ne provoquent aucune sensation désagréable chez le malade thalamique ni chez l'homme normal.

Cherchant à saisir par quels moyens se réalise cette fonction, N... et B... ont étudié les troubles sensitifs accusés par un malade, parkinsonien, avant et après l'ablation de deux ganglions du sympathique cervical gauche. Ces troubles très semblables à ceux observés à la suite d'une lésion thalamique tendraient à faire admettre que les centres végétatifs ou sympathiques semblant exister dans le thalamus, jouent le rôle de centres modérateurs, inhibiteurs de la douleur qui, au contraire, parvient jusqu'à la corticalité, lorsque ce noyau est lésé. Les expériences de Tournay que les auteurs rapportent imposent la même conclusion, à savoir que la douleur *sui generis* qui accompagne ces stimulants « nociceptifs » n'arrive pas au cerveau quand le sympathique ou quand le thalamus sont demeurés intacts. Tous ces faits incitent encore à conclure que le thalamus représente un centre automatique, modérateur, inhibiteur, ayant comme base anatomique un système nerveux sympathique. Mais alors que le sympathique cervical joue le même rôle au niveau de la face seulement, le centre sympathique de la couche optique intéresse toute la moitié opposée du corps. H. M.

PARALYSIE GÉNÉRALE

DOROLLE (P.). Fréquence de la paralysie générale chez l'indigène de Cochinchine. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. CXV, n° 2, séance du 14 janvier 1936, p. 127-128.

Les localisations nerveuses de la syphilis sont fréquentes chez l'indigène de Cochinchine. Dans un grand centre de dépistage, D... en dix-huit mois a observé 27 cas de paralysie générale dont 3 avec tabes, sur un total de 298 malades ; 6 cas de neurosyphilis avec troubles psychiques ont également été observés. La P. G., certaine chez ces sujets, ne présentait aucune particularité clinique, si ce n'est sa tendance à l'évolution rapide. Dans 14 cas où il fut possible de recueillir des renseignements sur les traitements antisyphilitiques antérieurs éventuels, on a pu apprendre que 10 n'avaient jamais été traités et que les 4 autres l'avaient été de façon insuffisante. Les thérapeutiques modernes ne sauraient donc être incriminées dans le déclanchement de la syphilis nerveuse chez l'indigène. Tous les paralytiques observés, sauf quatre, sont exposés depuis l'enfance à une

insolation et à des infections cutanées continuelles ; ces facteurs ne semblent donc pas développer un état allergique favorisant le dermotropisme du tréponème, comme certains l'ont soutenu. De même la proportion très élevée des cas, chez des manuels purs, montre que l'absence de surmenage intellectuel ne suffit pas à empêcher l'évolution neurotrope du tréponème. Enfin tous les malades observés vivaient depuis leur enfance en région d'endémie palustre, et chez 15 d'entre eux l'existence du paludisme fut démontrée ; l'inoculation naturelle, même répétée, de l'hématozoaire, ne protège donc pas contre le neurotropisme du virus. Ainsi la fréquence de la P. G. apparaît maintenant chez l'indigène de Cochinchine, à la faveur d'un dépistage mieux organisé.

H. M.

LEE (C. C.). Modifications histopathologiques du cervelet dans 30 cas de paralysie générale (Histo-pathologic changes of cerebellum in 30 cases of general paresis). *Fukuoka Acta Medica*, vol. XXVIII, nº 11, novembre 1935, p. 110-113.

Les constatations de l'auteur furent les suivantes : Au niveau du cervelet, les altérations des méninges sont discrètes. Elles consistent en un léger épaississement (dans 53 % des cas) et en une infiltration cellulaire modérée avec prédominance de lymphocytes. Dans trois cas, ayant présenté avant la mort des crises convulsives fréquentes, il existait une distension vasculaire méningée importante et quelques hémorragies.

Dans la couche moléculaire, et dans tous les cas où des dendrites des cellules de Purkinje avaient été le plus atteintes, il existait une hypertrophie et une hyperplasie constante des fibres de Bergman (43 % de l'ensemble des cas), ce qui confirmerait l'opinion de Raecke, Spielmeyer et Alzheimer, à savoir que l'hypertrophie et l'hyperplasie de cette couche est destinée à compenser l'altération des cellules nerveuses. Les arborisations névrogliques étaient importantes dans 16 % des cas, et semblaient en rapport avec une longue évolution de la maladie et avec l'existence d'un infiltrat de plasmocytes proportionnellement plus important que la lymphocytose. Dans les cas non impaludés, l'infiltration consistait surtout en cellules plasmatiques. Les petites cellules nerveuses de la couche moléculaire présentaient une chromatolyse et de nombreuses cellules en corbeilles étaient également sclérosées. Toutes ces lésions prédominaient au niveau des amygdales et du vermis.

Couche des cellules de Purkinje : ces cellules avaient presque complètement disparu dans 20 % des cas (apex et lobulus surtout), et se trouvaient très raréfiées dans 53 % des cas. Elles présentaient en outre deux types de modifications que l'auteur décrit.

Couche granuleuse. L'infiltration, comparable à celle de la couche moléculaire, était plus intense au niveau de la couche granuleuse. Les cellules s'y trouvaient diminuées de volume et dans quelques cas le noyau était en kariokynèse. Il existait un fenêtrage de la gaine de myéline dans 26 % des cas. La démyélinisation semblait légère. Comme dans la méninge, on retrouvait une distension vasculaire importante et des foyers hémorragiques dans les cas ayant présenté des crises convulsives. La disparition ou l'altération profonde des cellules nerveuses de la couche granuleuse s'accompagnait d'une infiltration graisseuse vasculaire et gliale intense.

Dans la substance blanche et contrairement aux données habituelles, l'infiltration cellulaire était aussi marquée que dans la substance grise (70 % des cas); elle prédominait dans cette dernière dans 20 % et dans la substance blanche dans 10 % des cas. Il existait une hypertrophie nette des astrocytes et une clasmatodendrose dans 46 % des cas impaludés ou non impaludés. La prolifération de la microglie et de l'oligodendroglie prédominait au niveau du noyau dentelé. Les cellules nerveuses de ce noyau présentaient des altérations comparables à celles des cellules de Purkinje, mais plus

intenses dans les cas impaludés. Mêmes constatations vasculaires et hémorragiques que dans la méninge, dans les cas ayant présenté des crises convulsives. Léger épaississement de la couche épendymaire et prolifération gliale dense de la région sous-épendymaire dans la plupart des cas.

Les modifications cellulaires consécutives à la malariathérapie sont demeurées difficiles à apprécier au niveau du cervelet. H. M.

QUERCY et **BOUCAUD** (**de**). **La paralysie générale en Gironde de 1910 à 1934.** *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n° 26, 30 juin 1935, fig.

D'après cette étude statistique, les P. G. représentent à peu près 8 % du contingent annuel des aliénés internés. Ils ont en moyenne 44 ans. Actuellement, la mortalité annuelle pour les malades admis ou antérieurement internés est de 35 %. La moitié des P. G. sont impaludés et 50 % des malades ainsi traités bénéficient d'une sérieuse amélioration.

Comparativement aux faits constatés il y a 20 ans, on constate une légère diminution du nombre des P. G. (100 au lieu de 120), une mortalité moindre (30 % au lieu de 80 %), et une augmentation du nombre des améliorations ou des guérisons (20 % au lieu de 7 %). H. M.

SOLOMON (**H. C.**) et **EPSTEIN** (**S. H.**). **Paralysie générale. Résultats obtenus par l'impaludation associée à d'autres thérapeutiques** (Dementia paralytica. Results of treatment with malaria in association with other forms of therapy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIII, n° 5, mai 1935, p. 1008-1021.

D'après leurs statistiques portant sur 173 paralytiques généraux traités par la malariathérapie entre 1925 et 1931, S... et E... concluent que la marche de la maladie peut être enrayée dans la grande majorité des cas, si le traitement est institué avant que la P. G. soit trop évoluée et que l'état général du sujet soit trop atteint. Par contre, le résultat final est trop souvent décevant ; sans doute, lorsque que les lésions causées par l'infection syphilitique sont trop évoluées lors de l'institution du traitement.

La meilleure thérapeutique ne saurait être actuellement définie. Aussi les auteurs associent-ils le plus souvent à l'impaludation, la tryparsamide, le bismuth, le mercure, l'iode, ainsi que d'autres agents d'hyperpyrexie : virus du sodoku, vaccin typhique, lait et diathermie. Les résultats ainsi obtenus sont plus satisfaisants que ceux fournis par la malariathérapie utilisée isolément. H. M.

SPILLMANN (**L.**), **DROUET** (**P. L.**), **AUBRY** (**E.**). et **MIGNARDOT** (**J.**). **Les tests cutanés dans l'étude des variations de l'allergie syphilitique chez le paralytique général traité par la malariathérapie. Leur valeur pronostique.** *Rev. méd. de l'Est.*, t. LXIII, n° 5, 1er mars 1935, p. 159 à 179.

Depuis que Dujardin a émis l'hypothèse d'une anallergie favorisant la lente diffusion du tréponème dans le parenchyme nerveux et a opposé ainsi la méningo-encéphalite à la syphilis cérébrale très allergique, les tests cutanés d'allergie ont été utilisés chez les P. G. traités ou non, et tendent à faire admettre l'idée d'une « tertiarisation » de l'encéphale par la malariathérapie (Gerstmann).

L'utilisation d'antigènes spécifiques ne s'impose nullement car l'intradermo-réaction à 2/10e de cmc. d'hémostyl donne des résultats analogues, qui peuvent se grouper en cinq types : I négatif total et II presque entièrement négatif indiquent les sujets allergiques. III, consistant en érythème léger, assez étendu, s'éteignant dans la demi-heure,

est le fait des malades moyennement allergiques. IV et V, érythème intense plus ou moins persistant, indiquent les sujets fortement allergiques.

Or sur une série de 29 malades, 11 P. G. certains, non impaludés, donnent la réponse I (9 fois) ou II, même après traitements chimiques. Les P. G. impaludés évoluent vers l'allergie et d'autant plus qu'ils ont été cliniquement plus améliorés : ainsi 10 d'entre eux, pour lesquels l'impaludation fut réellement bienfaisante, montrent des réactions du type III (2 fois), IV (5 fois) ou V (3 fois).

Non seulement le test d'intradermo-réaction vient aider la clinique à compléter l'analyse du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic différentiel entre P. G. et syphilis cérébrale, mais encore il permet un véritable protéinopronostic, allant jusqu'à la prévision des rechutes, des améliorations ou aggravations possibles.

P. Michon.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ASHBY (**W. R.**) et **STEWART** (**R. M.**). **Le cerveau des débiles mentaux. 3° Largeur des circonvolutions chez les individus normaux et débiles** (The brain of the mental defective. Part. 3. The width of the convolutions in the normal and defective person). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVI, n° 61, juillet 1935, p. 26-35.

Les mensurations effectuées avec toutes les précautions nécessaires sur 54 cerveaux d'anormaux d'âge mental connu, et sur 8 d'adultes normaux, montrent qu'il n'existe pratiquement pas de différence entre la largeur des circonvolutions chez les uns et chez les autres : tout au plus a-t-on constaté dans quelques cerveaux de débiles une diminution légère portant sur le volume global de l'organe. Il faut simplement admettre que les variations possibles dans la largeur des circonvolutions sont plus fréquentes parmi les cerveaux de débiles que chez ceux des individus normaux.

H. M.

BERRY (**R. J. A.**). **De quelques anomalies structurales présentées par les cerveaux de trente et un débiles mentaux avérés** (Some of the structural abnormalities presented by the brains of thirty-one certified mental defectives). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVI, n° 61, juillet 1935, p. 54-69, 3 fig.

De l'étude de ces cas découlent deux faits importants : 1° Le volume du cerveau des malades est de 20 % inférieur aux chiffres normaux les plus bas, et même parmi cette moyenne, on peut noter des variations considérables. 2° Il existe une disproportion modérée entre les territoires de la zone pré- et rétro-rolandique, plus spécialement marquée dans la région pariétale. D'après ces données, l'auteur établit une série de déductions d'ordre physiopathologique qu'il expose longuement. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1936. — *Published in France.*

Tome 65. N° 4 Avril 1936

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR UNE AFFECTION DÉGÉNÉRATIVE SPÉCIALE PALLIDO-DENTELÉE SE TRADUISANT CLINIQUEMENT PAR DES PHÉNOMÈNES D'EXCITATION MOTRICE ET D'HYPEREXCITABILITÉ NEURO-MUSCULAIRE ET UN SYNDROME HYPERTENSIF TERMINAL

PAR

MM. Georges GUILLAIN, Ivan BERTRAND et Lucien ROUQUÈS

La multiplication des interventions neuro-chirurgicales a souligné la fréquence relative des syndromes d'hypertension intracranienne ne dépendant pas de tumeur cérébrales : arachnoïdo-pie-mérites diffuses ou enkystées, épendymites, encéphalites. On commence à préciser les traits cliniques qui permettent de soupçonner leur existence, à connaître leurs aspects anatomiques bien décrits par Cl. Vincent d'infiltration en gelée de l'arachnoïde ou de gros cerveaux lourds à petits ventricules non déformés. Par contre, leur origine réelle reste dans la plupart des cas inconnue, si l'on fait abstraction de celles qui apparaissent au cours d'une infection générale ou qui ne sont que les réactions de voisinage d'une affection sinusienne ou auriculaire. Beaucoup de ces pseudo-tumeurs sont de nature infectieuse, mais les observations se comptent où l'on peut mettre en cause des virus bien définis comme celui de la sclérose en plaques ou le bacille de Koch ; d'autres dépendent d'une parasitose ou d'une intoxication, saturnine en particulier; d'autres, enfin, les plus rares et qui ne sont pas les moins singulières du point de vue de la physiopathologie générale des processus hypertensifs, correspondent à des lésions purement dégénératives quoique peut-être d'origine infectieuse, telle la leuco-encéphalite subaiguë du type concentrique de Balo dont le diagnostic avec les tumeurs cérébrales aiguës a été étudié dans un mémoire récent de Barré et van Bogaert. C'est aussi un processus purement dégénératif que nous avons constaté dans l'observation qui fait le sujet de ce mémoire. A ce titre et par l'aspect des lésions qui ne rentrent dans aucun

cadre connu, elle méritait d'être rapportée ; elle est également intéressante par sa symptomatologie faite presque exclusivement de phénomènes d'excitation motrice et d'hyperexcitabilité neuro-musculaire: crises comitiales, crises tétanoïdes, crampes, crises tétaniques. Elle constitue par là un document qui s'ajoute à ceux déjà nombreux qui concernent l'épilepsie sous-corticale, à ceux plus rares et plus discutables qui permettent de poser la question de la tétanie d'origine cérébrale.

***

Notre malade, Thé... Jean, âgé de quinze ans, manutentionnaire, s'est présenté à la consultation de la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, le 26 février 1929, pour des phénomènes comitiaux et des crampes. Le début des troubles remontait à 18 mois environ ; en l'espace de trois mois, il avait eu dix ou douze absences. Les crampes survenues sensiblement à la même époque étaient plus fréquentes que les absences ; le malade n'en avait pas tous les jours, peut-être deux, trois ou quatre fois par semaine et jusqu'à dix dans la même journée ; ces crampes se produisaient au niveau des mains et des quadriceps, aussi bien à droite qu'à gauche. Au niveau des mains, elles raidissaient les quatre derniers doigts en hyperextension, le pouce également en extension se plaçant dans une position intermédiaire à l'adduction et à l'abduction. Au niveau des jambes, elles survenaient en général quand le membre était en extension et ne modifiaient pas l'attitude ; pendant la crampe qui durait une ou deux minutes, les mouvements étaient très difficiles, sinon impossibles ; le malade éprouvait une sensation locale désagréable de fourmillement et surtout au niveau des cuisses sentait les muscles se raidir, impression à la fois subjective et objective car les muscles étaient durs au palper.

Au bout de deux mois environ, la mère du malade, pensant qu'il devait avoir besoin d'un fortifiant, lui administra du glycérophosphate de chaux, à une dose qu'elle n'a pas pu nous préciser ; trois semaines plus tard, soit trois mois approximativement après le début des accidents, les absences disparurent complètement et les crampes diminuèrent parallèlement, le malade n'en ayant plus que deux ou trois par mois. Jusqu'à la fin de 1928, l'état ne subit pas de modifications et, à part les crampes, était satisfaisant.

A la fin de 1928, deux mois avant l'entrée à l'hôpital, les phénomènes comitiaux réapparurent ; il ne s'agissait plus de simples absences, mais de courtes crises ; le malade les sentait venir, avait le temps d'appeler sa mère d'une voix changée, « caverneuse », suivant la comparaison de ses parents, puis il tombait ; il restait pendant une minute environ les yeux fixés droit devant lui, la bouche tordue vers la gauche et la tête se tournant du même côté ; il n'avait pas de mouvements au niveau des membres ; il était pâle, complètement inconscient ; il s'est blessé au cours d'une chute mais n'a présenté ni morsure de la langue ni émission d'urines ; très rapidement, le malade revenait à son état normal. Il semble que certaines crises, survenues alors qu'il était assis et n'ayant pas entraîné de

chute, lui échappaient complètement. En janvier 1929, le nombre des crises n'a pu être précisé ; en février, les parents du malade, l'ayant surveillé de près, ont noté une moyenne de cinq à six crises par jour et cela presque quotidiennement, bien qu'il restât parfois deux ou trois jours sans en avoir ; elles survenaient à tous moments, à table, dans la rue, au cours du travail. La semaine qui a précédé l'hospitalisation, les crises devinrent plus longues et s'accompagnèrent de stertor ; le malade eut même une grande crise nocturne d'environ dix minutes de durée avec écume à la bouche, mouvements cloniques des deux bras qui se placèrent ensuite en hyperextension ; c'est la seule crise nocturne que la famille a constatée ; il est probable que d'autres sont restées ignorées, car on en a noté fréquemment dans le service. Pendant cette période, les crampes ne seraient pas devenues plus nombreuses ; là encore, il est permis de n'accepter cette affirmation que sous réserve, la famille n'y ayant pas attaché beaucoup d'importance et la mémoire du malade étant trop mauvaise pour qu'on puisse tenir compte de ses dires. Les crampes, dès l'hospitalisation, sont survenues très fréquemment. Crises comitiales et crampes étaient les seuls signes dont le malade se plaignait ; il n'avait ni céphalée ni vomissements, pas de phénomènes paralytiques ou de douleurs, la vue et l'audition ne s'étaient pas modifiées.

L'examen neurologique à l'entrée était absolument négatif, mais, pendant sa durée, on a constaté quatre crampes : au niveau de chaque quadriceps lors de l'élévation active des jambes, le malade étant en décubitus dorsal ; au niveau du mollet gauche sans mouvements préalables ; au niveau du plancher de la bouche, surtout dans sa moitié gauche, alors que le malade tirait la langue. Le signe de Chvostek était fortement positif des deux côtés, ainsi que le signe de Weiss et les signes du sciatique poplité externe et du cubital ; le signe de Trousseau était bilatéral et très accusé. L'examen viscéral était négatif et on ne constatait en particulier aucune séquelle de rachitisme. Le malade ne présentait pas de troubles mentaux systématisés ; il répondait mal aux questions, sa mémoire était très défectueuse, mais la mère affirmait qu'elle n'avait jamais été meilleure et que l'aspect un peu « engourdi » du jeune homme n'était que le fait d'une très grande timidité.

Les antécédents du malade n'apportaient aucune documentation spéciale

Un examen des selles pratiqué dans le service n'a montré ni parasites ni œufs.

Un examen de sang, fait pour rechercher une éosinophilie éventuelle, nous a permis de constater une forte polynucléose neutrophile sans leucocytose : G. R : 4.070.000 ; Hémoglobine : 90 % ; G. B : 5.400 ; polynucléaires neutrophiles : 86,5 ; polynucléaires éosinophiles : 0 ; polynucléaires basophiles : 0 ; grands mononucléaires : 2 ; moyens mononucléaires : 7,5 ; lymphocytes : 0 ; formes de transition (grands mononucléaires à noyau encoché) : 4 ; formes anormales : 0.

Il paraissait donc s'agir chez ce jeune malade d'une épilepsie banale, diagnostic que confirmaient des radiographies normales du crâne et un

premier examen oculaire négatif. L'existence des crampes et de l'état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire avait retenu notre attention et nos premières recherches ont été entreprises dans l'hypothèse d'un substratum humoral commun à ces phénomènes et à l'épilepsie. Une *épreuve d'hyperpnée* a provoqué dès la 8e minute une crise de tétanie bien plus accentuée que celle que l'on peut observer chez les sujets normaux, d'autant plus que le malade, non éduqué à ce point de vue, n'a pas respiré très profondément ; la crise a frappé les membres supérieurs y compris les muscles de la ceinture scapulaire, mais n'a pas touché les membres inférieurs dont les réflexes n'ont pas été exagérés, il n'y a pas eu de signe de Babinski. Pendant les 20 minutes qu'a duré l'épreuve, nous n'avons pas observé de phénomènes épileptiques indiscutables ; vers la 11e minute, on a noté des secousses de la lèvre supérieure, prédominant dans sa moitié droite, ayant duré 30 secondes environ. Trop intenses pour être de simples secousses fibrillaires, ces secousses ont peut-être représenté l'ébauche d'une crise épileptique.

L'examen électrique des muscles et des nerfs, pratiqué par M. P. Mathieu, n'a pu être poussé aussi loin que nous le désirions, le malade ayant régulièrement des crises convulsives lorsqu'on le transportait au service d'électrologie. Toutefois, les chronaxies étudiées ont été toutes normales ou sensiblement normales : biceps gauche : 0σ,12 ; biceps droit : 0σ, 12 ; long supinateur gauche : 0σ, 16 (toutes ces chronaxies déterminées au point moteur sont normales) ; extenseur commun droit (index, au point moteur inférieur) : 0 σ, 80 (normale : 0 σ, 72) ; au début d'une crampe, la chronaxie de ce muscle a été considérablement angmentée, 2 σ, 28, allongement qui, nous a dit M. Mathieu, tenait peut-être à la difficulté de déterminer le seuil de contraction.

La *calcémie* a été dosée par M. Laudat qui a trouvé une valeur normale : 0 gr. 090 par litre de sérum (méthode de Kramer modifiée). Le *taux du sodium sérique* était de 3 gr. 54 (méthode de Blanchetière modifiée). Nous n'avons pu, par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, faire doser la réserve alcaline.

Rapidement d'ailleurs, nous avons pu nous rendre compte qu'il ne s'agissait pas d'une épilepsie du type essentiel. Les crises comitiales se présentaient en effet sous deux aspects : des crises toniques unilatérales et des crises généralisées.

Les *crises toniques* n'étaient pas pressenties par le malade et aucun cri initial ne les précédait ; la seule fois qu'une crise tonique a surpris le malade debout, il est tombé et s'est blessé. Pendant ces crises, la tête se tournait vers la gauche, la bouche se déviait du même côté, les yeux se révulsaient ; le bras gauche se plaçait en hyperextension, les quatre doigts extrêmes étaient en extension forcée, l'index tendant à se glisser sous le médius et le pouce se plaçait sous les autres doigts en adduction complète. Les derniers jours, l'attitude de la main restait toujours la même, rappelant absolument celle des crises de tétanie, mais l'avant-bras avait tendance à se fléchir sur le bras. Ces crises restaient exclusivement

limitées à la tête et au bras gauche ; on n'observait rien au niveau des membres inférieurs, rien au niveau du bras droit, sauf parfois de lents mouvements d'ouverture et de fermeture de la main. Ces crises restaient uniquement toniques et, une fois seulement, on a noté quelques secousses cloniques de l'hémiface gauche ; elles duraient une ou deux minutes ; il n'y avait qu'une polypnée légère sans stertor ; il n'y eut ni morsure de la langue ni incontinence sphinctérienne ; la perte de conscience semblait absolue au cours des crises et une obnubilation très accentuée existait pendant les quelques minutes qui suivaient leur fin. A quatre reprises, nous avons recherché le signe de Babinski au cours de crises ; une fois, il était en extension unilatérale gauche, les autres, en flexion ou indifférent.

Les *crises généralisées* survenaient aussi sans avertissement (rappelons qu'au début le malade les sentait venir) ; un cri les annonçait, suivi d'une chute brutale ; l'attitude du bras gauche et celle de la tête étaient sensiblement les mêmes qu'au cours des crises toniques et les contractures à leur niveau restaient uniquement toniques, avec cependant parfois des secousses au niveau des paupières et des sourcils ; les jambes présentaient des mouvements cloniques ; le bras droit en présentait parfois aussi, la main droite saisissait ce qui se trouvait à sa portée et se contractait dessus avec une force considérable. La perte de conscience était absolue ; le malade pâle respirait rapidement ; il écumait ; il s'est mordu la langue à plusieurs reprises, mais n'a perdu qu'une fois ses urines. Ces crises duraient 10 à 30 minutes et laissaient après elles une obnubilation très prolongée.

Les crises toniques étaient plus fréquentes que les crises généralisées ; du 27 février au 24 mars, 150 crises environ ont été constatées dont une quarantaine seulement étaient généralisées ; le malade avait en moyenne 5 à 6 crises dans les 24 heures et en a eu jusqu'à 16.

Les crampes ont d'abord été très fréquentes ; nous rappelons qu'au cours d'un examen qui a duré 45 minutes environ, nous en avons constaté 4 ; à plusieurs reprises, nous avons assisté à de véritables crises de tétanie des membres supérieurs ; les signes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire persistaient sans modification, sauf le signe de Trousseau qui n'a plus été retrouvé à partir du 13 mars. Vers le 10 mars, les crampes sont devenues moins fréquentes, en apparence tout au moins, l'obnubilation du malade l'empêchant de les signaler. L'administration de 4 gr. par jour de chlorure de calcium par voie buccale à partir du 14 mars n'a pas eu d'action bien manifeste, peut-être du fait de l'obnubilation.

Un état d'obnubilation manifeste a, en effet, remplacé progressivement l'aspect un peu engourdi du malade ; après la première semaine de mars, le malade, même en dehors des crises, restait sans rien faire, ne causant presque plus avec ses voisins ; son état général paraissait bon, mais sa température depuis l'entrée était subfébrile sans qu'aucun signe viscéral pût en donner l'explication ; l'examen neurologique restait négatif.

Devant cette torpeur progressive et le caractère unilatéral de certaines des crises, on fit, le 9 mars, un nouvel examen du fond d'œil (Dr Hudelo).

La papille droite était congestionnée et la gauche présentait de l'œdème avec de gros vaisseaux tortueux, l'acuité étant normale (OD = 1, OG = 0,9); le diagnostic était celui d'une stase au début. La motilité oculaire et le champ visuel restaient normaux.

Une ponction lombaire, faite le même jour, montra un liquide d'aspect normal avec une tension de 28 centimètres d'eau au manomètre de Claude en position couchée, 0 gr. 22 d'albumine, des réactions des globulines négatives, 0,2 élément cellulaire par mm³, une réaction de Wassermann négative et une réaction du benjoin colloïdal normale, 000000210000000.

L'état s'aggrava progressivement. Le 18 mars, on ne constatait toujours aucun signe pyramidal, aucun trouble des réflexes, aucun trouble du tonus ; le malade était très déséquilibré et gardait avec peine la station debout, mais on ne décelait aucun signe cérébelleux ou labyrinthique net et on avait l'impression d'une astasie-abasie dépendant surtout de l'obnubilation extrême. On notait, le 18 mars, une certaine baisse de l'acuité (0,7 fort à droite, 0,6 à gauche) et l'aspect des papilles restait le même.

Le 21 mars, on examina le liquide ventriculaire. La pression du ventricule gauche (en décubitus horizontal) était de 15 centimètres et le liquide retiré normal ; une injection de bleu de méthylène passa dans le liquide ventriculaire droit et dans le liquide céphalo-rachidien, ainsi qu'on put s'en assurer par des ponctions faites 30 et 45 minutes après la première. Au cours de ces ponctions, on constata qu'il n'y avait certainement pas de distension ventriculaire et la pression rachidienne fut de 32 au manomètre de Claude, chiffre qui n'avait pas une grande signification, le malade, d'une part, étant en décubitus moins complet que lors de la première ponction lombaire, mais venant de subir, d'autre part, deux ponctions ventriculaires ayant soustrait environ 10 cm³ de liquide.

Le 25 mars, l'obnubilation était extrême, le malade ne pouvait plus se tenir debout et perdait complètement ses urines ; les réflexes tendineux restaient normaux, sauf l'achilléen gauche dont l'existence était douteuse ; le réflexe cutané plantaire était en flexion. Une contracture du biceps gauche et à un moindre degré du triceps, sans hypertonie des muscles de l'avant-bras et de la main, a été notée.

Un examen oculaire, le 27 mars, montre une acuité sensiblement stationnaire (OD = 0, 7 ; OG = 0, 6) ; l'œdème papillaire est indiscutable, égal des deux côtés, peut-être plus accusé que lors des examens précédents ; le diagnostic de stase se confirme.

A part les 27, 28 et 29 mars où le malade ne semble pas en avoir présenté, les crises toniques et les crises généralisées persistent avec les mêmes caractères ; peut-être étaient-elles dans l'ensemble un peu moins fréquentes qu'au début du mois, surtout les crises toniques.

Le 2 avril, on fait une trépanation décompressive sur la région pariéto-frontale droite ; on incise la dure-mère et, aucune tumeur n'étant visible ou appréciable au palper dans la profondeur, on suture le cuir chevelu après ablation du volet osseux. Le malade meurt dans la soirée. On a

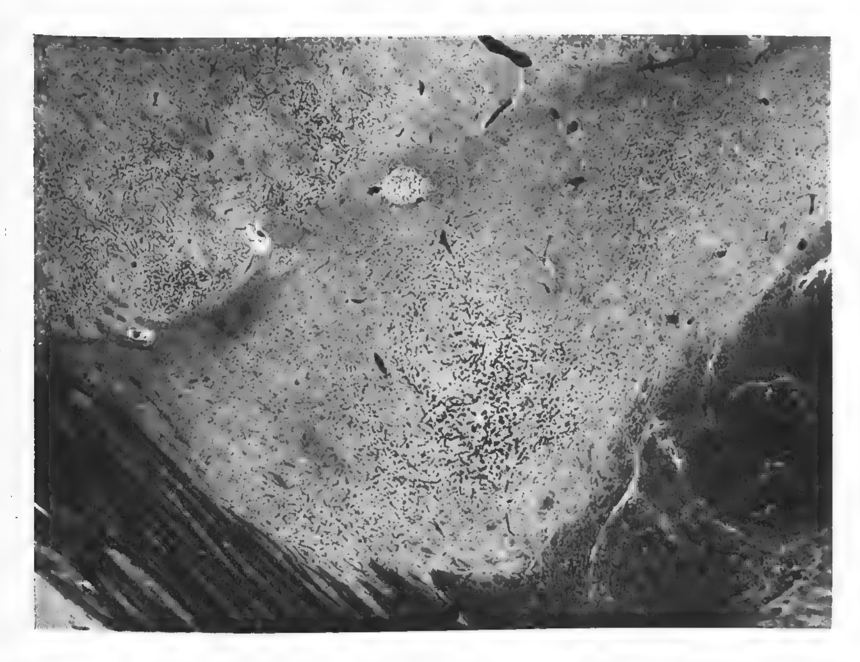


Fig. 1. — Genou de la capsule blanche interne, montrant les segments interne et externe du globus pallidus infiltrés par de nombreuses concrétions noirâtres (Loyez). Microplanar.

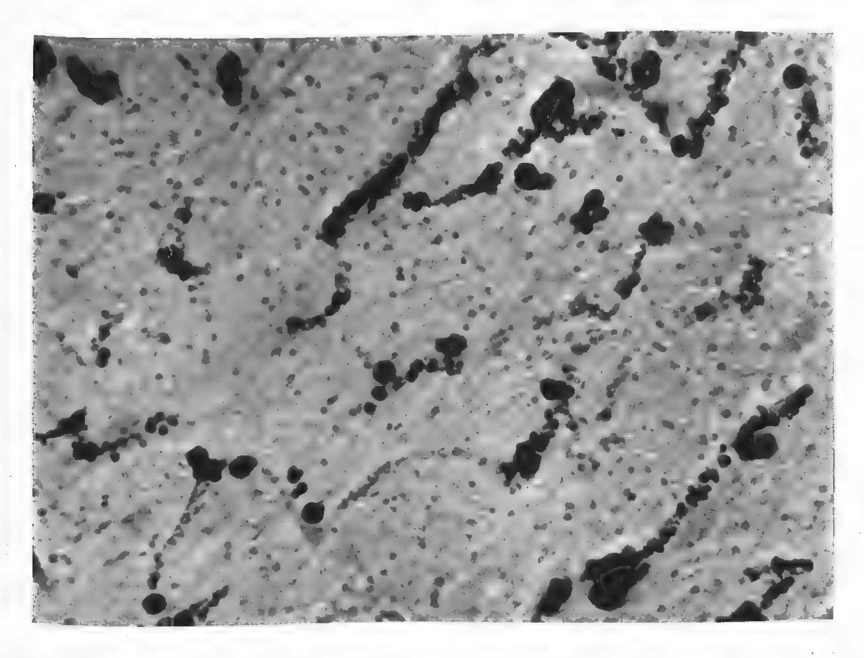


Fig. 2. — Globus pallidus interne. Coloration à l'hématéine-éosine montrant la topographie périvasculaire des concrétions et leur aspect entièrement opaque. Faible grossissement.

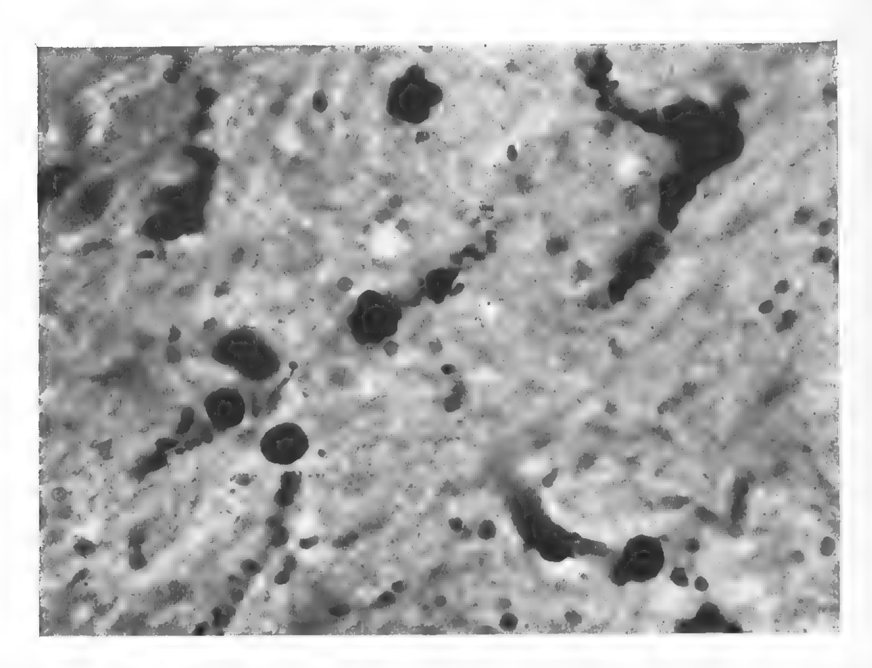


Fig. 3. — Globus pallidus interne. Même préparation vue à un fort grossissement. Certaines concrétions offrent un aspect polycyclique. Coloration à l'hématéine-éosine.

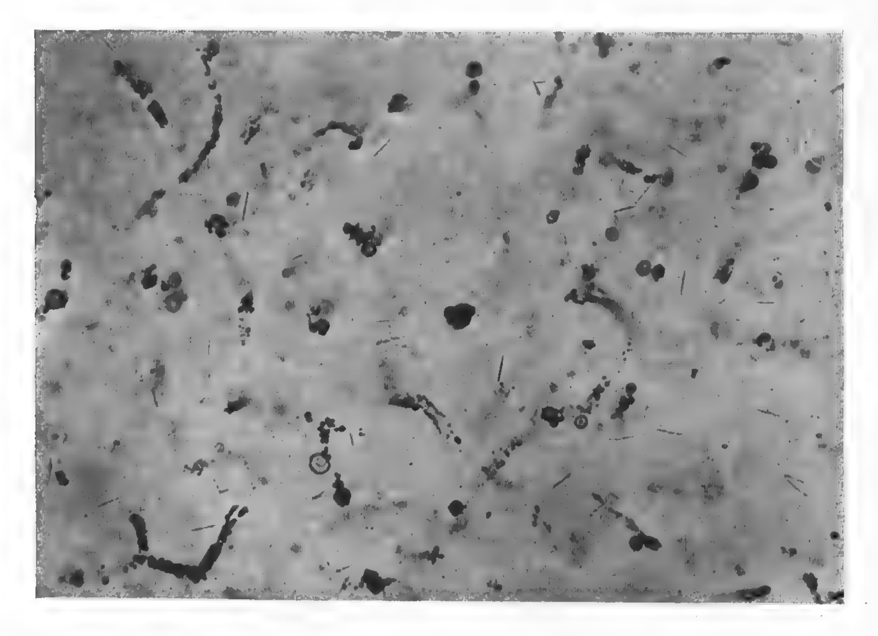


Fig. 4. — Globus pallidus. Sur cette préparation colorée par la méthode de Nissl, les concrétions montrent souvent un aspect feuilleté, en bulbe d'oignon, ou un aspect pseudo-parasitaire avec capsule plus fortement colorée que la région centrale.



Fig. 5. — Noyau dentelé droit. La lame cellulaire présente une épaisseur normale, mais on est frappé par la pâleur du feutrage myélinique péricilliaire et de toute la région hilaire. Coloration myélinique de Loyez.

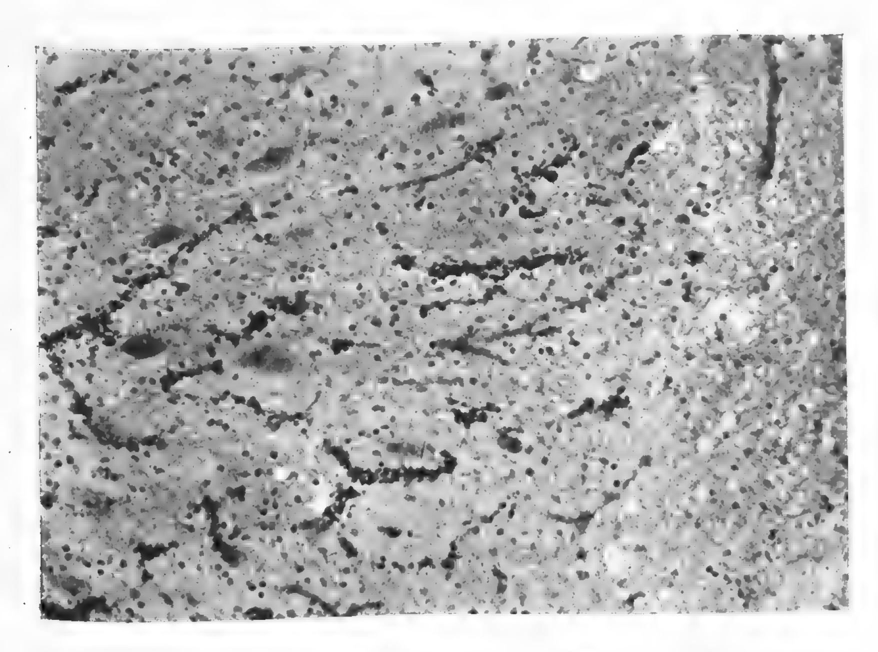


Fig. 6. — Noyau dentelé. Seuls les vaisseaux pénétrant dans l'épaisseur de la lame dentelée montrent des concrétions. Cellules neuro-ganglionnaires raréfiées, mais encore reconnaissables.

l'impression que l'intervention n'a fait au maximum que précipiter un dénouement qui paraissait fatal à brève échéance; les derniers jours, la température oscillait entre 38° et 38°5.

Il ne nous a pas été donné de pratiquer l'autopsie viscérale complète et nous avons dû nous contenter de prélever l'appareil thyro-parathyroïdien et d'en examiner histologiquement les parathyroïdes qui étaient normales. Nous signalerons la présence le long de la trachée, qui avait été sectionnée assez bas, de quelques ganglions tuberculeux en voie de caséification, atteignant le volume d'une grosse noisette.

L'examen des centres nerveux nous a permis de faire les constatations suivantes.

L'examen macroscopique de l'encéphale ne décèle aucune lésion suspecte. Les méninges offrent une épaisseur normale. Les sillons cérébraux ne sont pas élargis, il n'existe aucun aplatissement des circonvolutions. Le tronc cérébral et le cervelet présentent leur morphologie habituelle.

Après un durcissement convenable dans le formol, le cerveau est débité en tranches horizontales, sans que l'on puisse déceler la moindre lésion apparente, focale ou diffuse.

Seul *l'examen histologique* pouvait fournir quelques indications. Des prélèvements multiples sont pratiqués en divers points de l'écorce cérébrale, dans le tronc cérébral, les noyaux gris centraux, le cervelet. La méthode de Nissl et la coloration myélinique de Loyez donnent des renseignements précieux sur l'extension des lésions.

Sur des coupes horizontales des noyaux gris centraux colorées par la méthode de Loyez, on constate que les noyaux lenticulaires présentent un aspect anormal. Même à un faible grossissement, l'attention est attirée par un pointillé noirâtre localisé strictement aux deux segments du *globus pallidus*. Bien entendu, cette coloration noirâtre des préparations au Loyez ne correspond à rien de macroscopique, mais à une coloration élective de certaines productions à l'intérieur du globus pallidus.

Les deux côtés sont également frappés, sans prédominance particulière à droite ou à gauche. Les infiltrats noirâtres ne sont pas disséminés avec régularité dans tous les segments pallidaux, ils se raréfient plus ou moins selon les segments examinés et constituent des amas à limites imprécises.

Le putamen est indemne ainsi que le noyau caudé. Les deux thalamus ne présentent pas non plus de tels infiltrats. Ceux-ci, bien que contigus par endroits aux bras de la capsule blanche interne, n'empiètent à aucun moment sur les formations de substance blanche Le genou capsulaire est rigoureusement indemne.

Bien que normalement assez pauvre en fibres myélinisées, le globus pallidus en est encore plus dépourvu que de coutume. Les régions d'infiltration maxima sont entourées d'un halo blanchâtre qui montre une démyélinisation certaine. La lame médullaire interne séparant les deux segments interne et externe du globus pallidus est fort mal distincte et ne peut s'identifier que sur d'étroits segments de son trajet.

La localisation des infiltrats au niveau des noyaux gris centraux est donc symétrique et exclusivement pallidale. Les autres segments du corps strié et le locus niger sont indemnes. Enfin il n'existe aucune dégénérescence myélinique systématisée de voies longues, la dégénérescence se limitant à une auréole claire autour des infiltrats.

A un fort grossissement, ces infiltrats se montrent composés de formations sphériques, ovoïdes ou multilobulées, localisées avec une prédilection presque exclusive autour des capillaires Ces productions sont de calibre assez variable. Elles peuvent être minuscules, atteignant les limites de la visibilité ou atteindre 30 ou 50 microns de diamètre. Elles siègent constamment dans l'espace périvasculaire, s'appliquant intimement sur la tunique adventitielle dont elles suivent les diverses modifications morphologiques. C'est d'une manière absolument exceptionnelle qu'on les voit en plein stroma ou dans le voisinage des cellules neuro-ganglionnaires. Fait remarquable, la tunique adventitielle ne manifeste aucune réaction, aucune prolifération cellulaire. Nous n'avons jamais observé d'infiltrats lymphoïdes périvasculaires, indice de quelque vestige encéphalitique. La névroglie ne montre pas davantage de prolifération.

Les cellules nerveuses sont légèrement raréfiées, encore cela est-il discutable dans la plupart des endroits. Nous n'avons jamais observé d'inclusions basophiles à l'intérieur du protoplasme des éléments neuro-ganglionaires telles qu'on en a signalé dans l'épilepsie myoclonique.

En dehors du globus pallidus, il existe une infiltration analogue et tout aussi remarquable dans les *noyaux dentelés du cervelet*. Les colorations cellulaire de Nissl et myélinique de Loyez montrent qu'il s'agit d'une disposition très superposable à celle du globus pallidus. Les petits vaisseaux à disposition radiée qui pénètrent dans le noyau dentelé sont entourés de multiples concrétions basophiles fortement colorées en bleu noir par l'hématéine. On retrouve également une certaine raréfaction neuro-ganglionaire et surtout une pâleur myélinique marquée des feutrages intra- et péricilliaire. Fait qui montre le caractère superficiel des lésions, c'est l'absence de toute dégénérescence secondaire dans le pédoncule cérébelleux supérieur qui tire la presque totalité de son origine du noyau dentelé. La pâleur de la région hilaire s'arrête vite et ne se prolonge à aucun degré sur le pédoncule cérébelleux lui-même. Les noyaux rouges sont d'ailleurs entièrement indemnes.

Nous avons recherché minutieusement de tels infiltrats dans les autres parties des centres nerveux. Malgré le nombre important des prélèvements et des coupes sériées du tronc cérébral, nous n'avons presque rien trouvé en dehors du globus pallidus et du noyau dentelé.

L'olive bulbaire, dont les altérations sont si souvent connexes avec celles du globus pallidus, ne montre aucune infiltration ; ses lames cellulaires offrent une densité normale aussi bien dans les segments néo- que paléo-cérébelleux. La voie pallido olivaire ne laisse voir aucune dégénérescence systématisée.

Ce n'est qu'au niveau de la circonvolution frontale ascendante gauche,

que nous avons pu déceler une lésion dégénérative assez remarquable. Il s'agit d'un nodule de la grosseur d'une tête d'épingle, siégeant dans l'axe blanc frontal. Le centre du nodule est entièrement démyélinisé. A la périphérie apparaissent des productions filamenteuses fortement colorées en bleu noir par l'hématéine, pourvues souvent d'un double contour et se terminant fréquemment par une extrémité renflée. L'ensemble évoque assez bien des filaments mycéliens avec des appareils germinatifs. On sait les discussions qui se sont élevées au sujet des mycoses de la rate. Aujourd'hui encore ce problème est moins avancé que jamais et la nature parasitaire de ces lésions spléniques apparaît de plus en plus douteuse. MM. Brumpt et Langeron, qui ont examiné nos préparations, tout en reconnaissant la grande analogie existant entre les lésions de notre cas et les aspects filamenteux des soi-disant mycoses de la rate, n'admettent pas qu'il s'agisse ici de mycose, mais pensent à des « concrétions » d'ordre dégénératif ou métabolique.

Quoi qu'il en soit, la petite lésion dégénérative sous corticale de la région rolandique gauche s'écarte nettement des infiltrats périvasculaires pallido-dentelés par l'abondance des formes filamenteuses. On constate bien de nombreuses productions sphériques, mais elles sont presque toujours en connexion avec un filament et sans rapports évidents avec les espaces périvasculaires.

Il n'existe donc pas un rapport certain entre la lésion rolandique et les infiltrats pallido-dentelés. Ceux-ci par leur systématisation offrent un intérêt évident dans l'explication de troubles de la tonicité musculaire.

La nature exacte des infiltrats basophiles pallido-dentelés mérite d'être discutée. Il convient d'abord d'éliminer toute idée d'artefact. Il peut arriver qu'un traitement insuffisant par l'alcool, après une fixation médiocre, détermine autour des vaisseaux de grands placards bleuâtres clairs, à contours polycycliques et souvent de grand diamètre. Il s'agit là d'une dissolution partielle de la myéline qui s'observe sur des préparations médiocres et dans toute leur étendue. Nous ne constatons rien d'analogue ici.

Il ne s'agit pas d'avantage de corps amyloïdes. La disposition sphérique et la colorabilité par l'hématéine sont les seuls caractères communs avec nos infiltrats. D'ailleurs, les corps amyloïdes siègent généralement en plein parenchyme nerveux. La réaction au Lugol si caractéristique des corps amyloïdes laisse nos infiltrats entièrement incolores.

Pour déterminer la nature de ces éléments, nous avons eu recours à diverses réactions microchimiques :

a) La coloration par l'hématéine ou l'hématoxyline donne une coloration bleu noir intense. Cette réaction existe pour les sels calcaires, mais n'a évidemment rien de spécifique.

b) Le bleu de toluidine dans la méthode de Nissl colore les sphérules en bleu pâle. Souvent une structure légèrement feuilletée est mise en évidence.

c) Les imprégnations argentiques au carbonate d'argent colorent ces

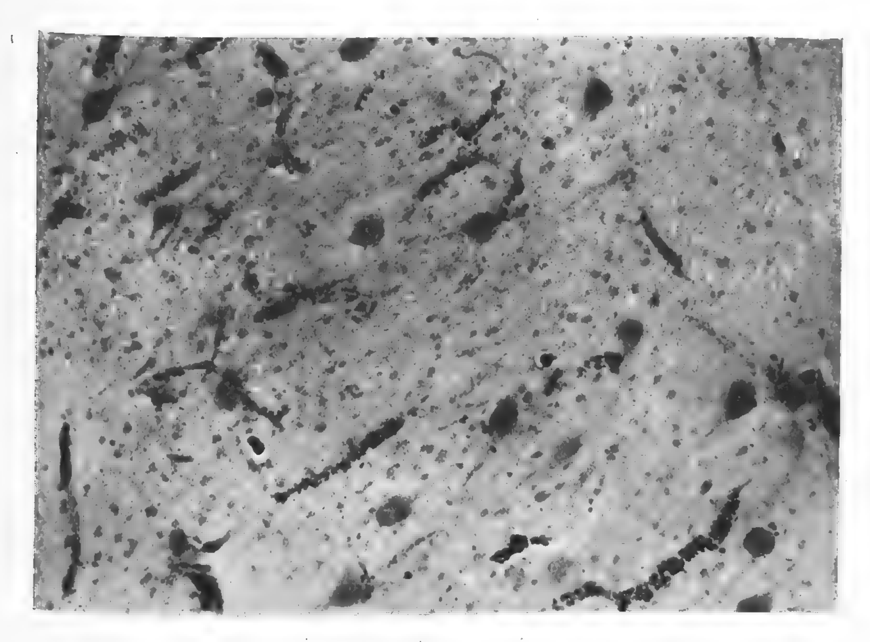


Fig. 7. — Noyau dentelé. Nombreuses concrétions de faible calibre, presque poussiéreuses, à topographie périvasculaire, plus exceptionnellement périneuroganglionnaire. Coloration de Nissl (grossissement moyen).

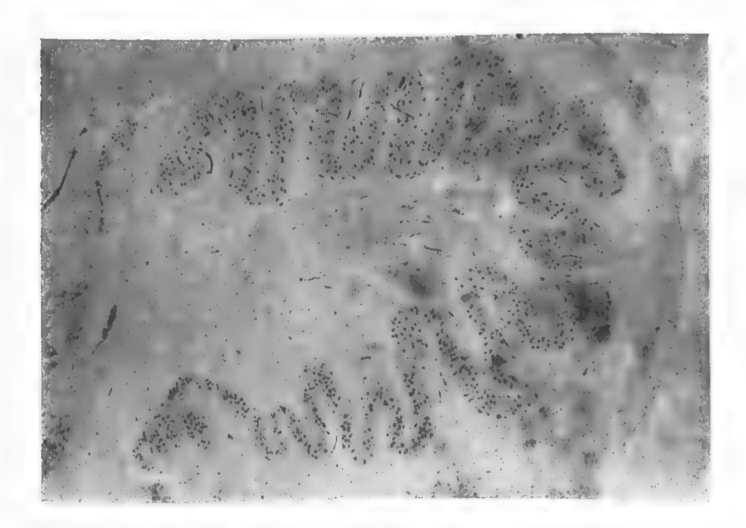


Fig. 8. – Olive bulbaire droite. Coloration au Nissl montrant l'intégrité des divers composants du complexe olivaire (Microplanar 3 cm. 5).

éléments d'une manière inconstante et parfois sous un aspect vésiculaire.

d) La coloration au Scharlach et au Soudan III reste entièrement négative. Il ne rentre certainement aucune production graisseuse dans nos éléments.

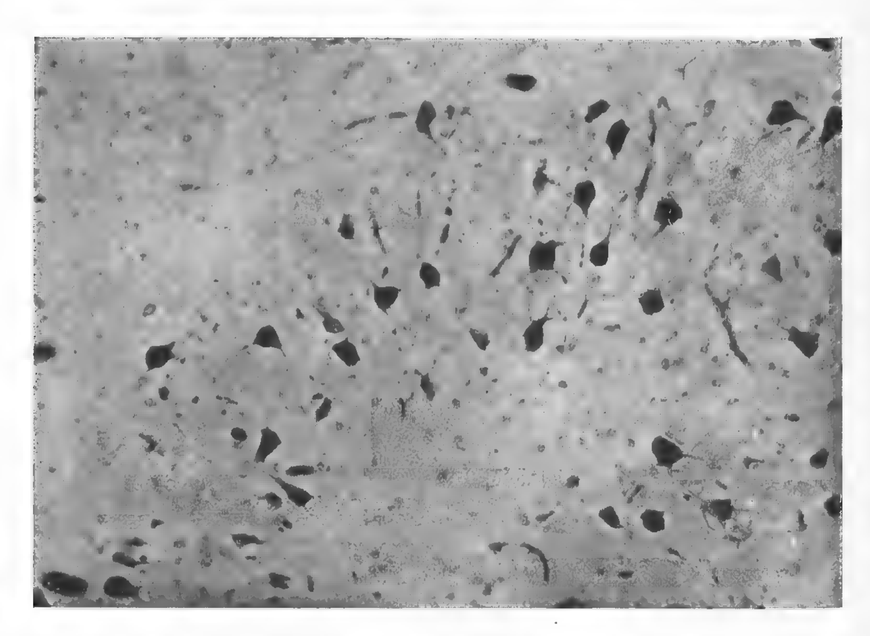


Fig. 9. — Olive bulbaire. Détail d'une lame olivaire vue à un grossissement moyen montrant l'intégrité des cellules neuro-ganglionnaires, leur densité numérique normale et l'absence de toute réaction névroglique. (Coloration de Nissl.)

Fig. 10. — Foyer de démyélinisation sous-corticale au niveau de l'axe blanc de la frontale ascendante gauche. Coloration myélinique de Loyez montrant le centre du foyer blanchâtre entièrement démyélinisé. A la jonction entre la substance blanche et le noyau démyélinisé nombreuses formations d'aspect filamenteux, pseudo-mycélien.

Fig. 11. — Un détail de la préparation précédente à un fort grossissement, montrant l'aspect parasitaire de ces filaments, leurs doubles contours et leurs renflements en massue évoquant des appareils de sporulation. Coloration en noir intense par la laque hématoxylique.

Fig. 12. — Foyer sous-cortical de la région front le. Coloration de Nissl à un faible grossissement. Comme au niveau du globus pallidus, les concrétions sont colorées moins intensément et présentent souvent dans les renflements une production capsulaire.

e) La réaction de Perls caractéristique des sels ferreux est par contre fortement positive, aussi bien dans le globus pallidus que dans les noyaux dentelés.

f) En détruisant au préalable les composants ferreux par l'acide oxalique, une coloration par l'hématéine continue à donner une teinte bleuâtre, tandis que la réaction de Perls devient négative.

g) Après un traitement préalable des coupes par l'acide acétique à chaud (pour détruire les sels calcaires), l'hématéine continue à donner une légère coloration bleuâtre.

De cette étude, nous pouvons conclure que nous sommes en présence de productions complexes renfermant du fer, du calcaire et probablement aussi des substances colloïdes variées. Ces productions correspondent à ce qu'on a décrit dans la littérature sous le nom de pseudo-calcaire (*Pseudokalk* des auteurs allemands).

Ces concrétions représentent une des phases du métabolisme de certaines parties des centres nerveux. On peut les rencontrer à l'état normal, en fort petite quantité, il est vrai, dans les centres nerveux ; Dürell, Spatz, Jakob les ont observées dans le globus pallidus, plus rarement dans les noyaux dentelés et dans le corps strié. Jakob considère que ces concrétions de pseudo-calcaire peuvent se rencontrer en quantité anormale au niveau des centres extrapyramidaux au cours d'affections assez variées.

Il est très remarquable de constater que, dans notre cas, ces concrétions constituent le seul témoin visible des modifications pathologiques au niveau du globus pallidus et du noyau dentelé. Soit que d'autres lésions plus fines de voisinage nous échappent, soit que, par leur présence même dans les gaines périvasculaires, ces concrétions déterminent une gêne fonctionnelle dans les centres atteints, il n'en est pas moins vrai qu'elles sont le témoin de modifications anatomiques ou fonctionnelles importantes des centres intéressés.

Il est vraisemblable que ces concrétions sont les vestiges de lésions plus étendues dont le stade anatomique aigu nous a entièrement échappé. Sans être absolument certaine, l'identité des processus pathologiques atteignant l'écorce rolandique et les noyaux pallido-dentelés nous paraît très probable. Les différences morphologiques marquent des stades évolutifs différents.

***

Si nous résumons cette observation, nous voyons qu'il s'agit d'un jeune homme de quinze ans qui a, depuis dix-huit mois, des absences et des crampes dont la fréquence réciproque subit des variations parallèles. Des crises comitiales typiques l'amènent à l'hôpital ; l'examen neurologique est négatif, mais tous les stigmates d'hyperexcitabilité neuromusculaire de la tétanie existent. On pense d'abord qu'il s'agit d'une épilepsie du type essentiel et qu'un même déséquilibre humoral est peut-être

à la base de l'épilepsie et de la tétanie ; nos premières investigations sont dirigées dans ce sens. Rapidement, on constate que l'enfant présente, en dehors des crises de tétanie, des crampes et des crises comitiales généralisées, des crises toniques tétanoïdes gauches. Une torpeur progressive apparaît, des examens oculaires successifs montrent le développement d'une stase papillaire, sans qu'il y ait d'hyperalbuminorachie et sans que la pression rachidienne soit nettement augmentée ; l'enfant meurt peu après une trépanation décompressive. L'examen des centres nerveux ne révèle qu'un minimum de lésions. On constate des infiltrats pseudo-calcaires situés dans les espaces périvasculaires et à localisation strictement pallido-dentelée, ne donnant lieu à aucune réaction de la tunique adventitielle, à aucune prolifération névroglique ; une auréole claire à leur périphérie constitue toute la dégénérescence myélinique. Il existe une certaine raréfaction des cellules neuro-ganglionnaires, mais en beaucoup de points, elle est si peu accusée qu'elle est discutable. Dans l'axe blanc de la frontale ascendante gauche, on remarque une lésion qui est très probablement le fait d'un processus de même ordre, mais à un stade différent.

La nature de ce processus nous échappe complètement. L'examen anatomique ne nous fournit aucune donnée à cet égard et nous avons vu que MM. Brumpt et Langeron estiment que la ressemblance morphologique de la lésion frontale gauche et de certaines formations mycosiques ne permet pas de conclure à une identité de nature. L'enquête clinique ne nous renseigne pas plus ; rien dans les antécédents ne permet de penser à une affection héréditaire ou familiale ; l'existence d'un état subfébrile pendant les dernières semaines, celle d'une polynucléose sans leucocytose ne constituent pas des arguments décisifs en faveur d'une origine infectieuse ; la présence de ganglions en voie de caséification le long de la trachée est à noter, mais l'aspect anatomique n'évoque en rien la tuberculose. On est d'ailleurs frappé par le peu d'importance relative des lésions qui cadre mal avec une symptomatologie aussi riche et une telle évolution vers la mort ; certes, ces lésions sont le témoin de modifications anatomiques ou fonctionnelles des centres atteints, mais il n est pas impossible que d'autres lésions plus fines n'aient pu être décelées par les techniques actuelles.

Cette observation n'est pas moins singulière du point de vue clinique. Nous n'insisterons pas sur l'erreur de diagnostic que nous a fait faire l'apparition de la stase et de l'obnubilation progressive. La physio-pathologie du syndrome hypertensif dans une affection telle que celle-ci où n'existent aucun obstacle à la circulation du liquide céphalo-rachidien, aucune inflammation des méninges, pose un problème très particulier, mais aucun élément ne nous permet de le résoudre.

Les crises comitiales se présentaient sous deux types, les unes exclusivement toniques et limitées au bras gauche et à la tête, les autres généralisées où au spasme tonique du bras gauche et de la tête s'ajoutaient des mouvements cloniques des jambes et parfois du bras droit. Entre ces

deux types, il est possible qu'il y ait eu plus une différence de degré qu'une différence de nature. Quoi qu'il en soit, les crises toniques correspondent bien à ce que Sterling (1) a décrit sous nom d'épilepsie extrapyramidale, Wimmer (2) sous celui d'épilepsie striée et Spiller (3) sous celui préférable par son caractère moins précis d'épilepsie sous-corticale. Nous ne croyons pas que notre cas puisse constituer un document absolument décisif en faveur de l'origine striée de ces crises, puisque nous avons dû réserver la possibilité de lésions non décelables par les techniques actuelles. Toutefois, il existe bien une lésion pallidale, d'ailleurs bilatérale, et la lésion de la frontale ascendante gauche ne peut être retenue puisque les crises siégeaient à gauche également. Le signe de Babinski recherché au cours de quatre de ces crises a été une fois en extension unilatérale gauche et trois fois en flexion ou indifférent; c'est un fait qui s'ajoute à ceux que Spiller a réunis pour montrer que l'éventualité d'une participation pyramidale ne devait pas être rejetée.

L'attitude du membre supérieur gauche au cours des crises toniques était la même qu'au cours des crises de tétanie; cette remarque a déjà été faite souvent depuis que Sterling a décrit le type spasmodique tétanoïde et tétaniforme de l'encéphalite épidémique. Dans un cas de neuromyélite optique aiguë avec foyer nécrotique de la région sous optique droite publié par deux d'entre nous avec Alajouanine et Garcin (4), des crises spasmodiques gauches rappelaient au début les crises de tétanie; mais alors que, dans ce cas, il n'y avait aucun signe de tétanie et que, dans ceux de Sterling, il n'existait qu'un signe de Chvostek, stigmate bien peu caractéristique en dehors du jeune âge, nous avons noté, chez notre malade, tous les signes de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire de la tétanie confirmée : des crampes fréquentes et des crises de tétanie vraie. Celles-ci, à l'inverse des crises toniques, étaient toujours bilatérales et parfaitement conscientes.

On trouve dans la littérature neurologique d'assez nombreux faits de tétanie et d'épilepsie associées, mais ils sont bien différents de notre cas, car les sujets qu'ils concernent, des enfants en général, sont atteints d'épilepsie du type essentiel. L'origine parathyréoprive de la tétanie de notre malade est peu vraisemblable ; l'intégrité histologique des parathyroïdes, l'absence d'hypocalcémie nous paraissent à ce point de vue beaucoup moins importantes que le synchronisme qu'ont présenté les phénomènes comitiaux et les phénomènes tétaniques, synchronisme troublant

(1) W. Sterling. Le type spasmodique tétanoïde et tétaniforme de l'encéphalite épidémique. Remarques sur l'épilepsie « extrapyramidale ». *Revue Neurologique*, 1924, t. II, n° 5, p. 484-492.

(2) A. Wimmer. Etude sur les syndromes extrapyramidaux. Spasme de torsion infantile débutant par des crises d'hémispasmes toniques (épilepsie striée). *Revue Neurolo-* 1925, t. II, n° 2, p. 281-295.

(3) W. G. Spiller. Subcortical Epilepsy. *Brain*, 1927, Vol. 50, p. 171.

(4) G. Guillain, Th. Alajouanine, I. Bertrand et R. Garcin. Sur une forme anatomo clinique spéciale de neuromyélite optique nécrotique aiguë avec crises toniques tétanoïdes. Contribution à l'étude des crises toniques sous-corticales. *Annales de Médecine* 1928, t. XXIV, n° 1, p. 24-57.

qui nous amène à envisager l'hypothèse d'une origine nerveuse de la tétanie dans ce cas particulier.

Dans une thèse sur la pathogénie de la tétanie, L. Raux (1) a conclu qu'il paraissait logique « de situer dans les noyaux gris centraux la localisation la plus importante du substratum anatomique des signes pathognomoniques du syndrome tétanique ». Il rappelle que, chez les sujets morts de tétanie opératoire, il existe des lésions cérébrales assez importantes. Urecchia et Elekes, par exemple, ont trouvé des lésions du cortex et surtout des noyaux gris centraux. D'autre part, L. Raux a constaté expérimentalement au niveau des noyaux gris centraux « des lésions d'une intensité et d'une constance remarquables ». Les arguments de L. Raux sont peu convaincants. Nous n'insisterons pas sur l'insuffisance d'examens anatomiques qui, chez les rats, sont uniquement macroscopiques et qui, chez les chiens, ne comportent d'étude histologique que dans deux cas sur six. Toutefois rien ne prouve que les lésions striées, qui ne sont d'ailleurs pas exclusives d'altérations portant sur tous les points du névraxe depuis le cortex jusqu'aux nerfs périphériques, ne sont pas seulement, au même titre que celles des autres viscères, la conséquence du syndrome plus ou moins rapidement mortel que déclenche l'ablation des parathyroïdes.

La conception d'une tétanie d'origine cérébrale reste donc à l'état de pure hypothèse; il n'est toutefois pas illogique de supposer que certaines altérations des centres nerveux peuvent, en troublant le métabolisme, réaliser les conditions nécessaires à l'apparition de ce syndrome.

Notre observation soulève plus de problèmes qu'elle ne permet d'en résoudre; mais de tels documents d'attente méritent, croyons-nous, d'être rapportés.

(1) Louis Raux. Le syndrome tétanique. Contribution à sa pathogénie et à son anatomie pathologique. *Thèse de Montpellier*, 1923-1924.

LES ATROPHIES MUSCULAIRES AU COURS DES LÉSIONS DU LOBE PARIÉTAL

PAR

M. V. PITHA
(Prague)

Les atrophies musculaires dans les lésions du lobe pariétal représentent des atrophies d'origine cérébrale, dites « atrophies centrales », qui échappent à la règle — si connue et dans ses grands traits jusqu'à un certain point juste — que les atrophies musculaires traduisent une lésion du neurone périphérique et permettent par ce fait le diagnostic différentiel entre une lésion du neurone périphérique et central. Les atrophies musculaires, qui constituent pour nous le sujet du présent travail, sont pourtant causées, comme nous le verrons plus loin, par une lésion intéressant les neurones centraux.

Les atrophies centrales sont d'une notion très ancienne. Silverstein les a trouvées mentionnées par Hall en 1842. Elles sont décrites dans tous les traités classiques de neurologie, de Dejerine, Oppenheim, par exemple, mais on les trouve dispersées sous d.vers chapitres. Le plus souvent elles sont décrites au cours des hémiplégies. Les atrophies dans les lésions du lobe pariétal ne sont bien connues que dans la dernière dizaine d'années grâce, entre autre, en premier lieu à la communication de Silverstein. Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du P[r] Guillain quelques malades, montrant ce type d'atrophie musculaire.

Obs. I. — M. P.., ouvrier, âgé de 48 ans. Grandes crises comitiales, depuis 10 ans, qui se changèrent en crises jacksoniennes du côté droit, de plus en plus fréquents. A l'examen : hémiparésie spasmodique modérée, avec une diminution légère de la force musculaire à droite, avec des réflexes tendineux augmentés à droite, avec un signe de Babinski positif. Pas d'autres troubles de la motilité, réflectivité, tonus musculaire, sensibilité, nerfs craniens, psychiques. Les examens complémentaires de l'urine, du sang, des yeux (D[r] Hudelo) et les sciagraphies sont normaux. Tension du l. c.-r. 28, Claude p. c. Légère dissociation albumino-cytologique, réaction de B.-W. négative, dans le sang légèrement positive (H6). A l'intervention chirurgicale (P[r] Petit-Dutaillis) : tumeur pariétale gauche dans la partie moyenne de la pariétale ascendante, donnant l'impression d'un gliome extériorisé. On enlève la tumeur du volume d'un œuf de poule. Examen

de laboratoire (Dr Bertrand) : il s'agit probablement d'un spongioblastome en voie de nécrose. Suites opératoires : aphasie transitoire, monoplégie brachiale complète du côté droit.

A l'examen 3 mois après l'intervention : hémiparésie très légère du côté droit, avec exagération des réflexes tendineux, diminution des réflexes cutanés abdominaux, et cutanés plantaires en extension. Aucun autre trouble de la motilité, de la sensibilité, de la réflectivité, des nerfs craniens, du psychisme. Paralysie postopératoire très améliorée, le malade n'est plus aphasique. Mais il existe des atrophies musculaires, diffuses, modérées (différence d'un centimètre) du côté droit, avec une prédominance sur les petits muscles de la main, intéressant beaucoup plus le membre supérieur que l'inférieur. On trouve une hypotonie légère du côté droit plus marquée sur le membre supérieur, force musculaire à droite 15 D. E. à gauche 40 D. E. Excitabilité idio-musculaire un peu augmentée à droite, électrique (Dr Mathieu) normale. Troubles vaso-moteurs : le membre supérieur droit est plus froid, la peau marmorée. Troubles trophiques : ostéoporose, arthropathie neurogène de l'articulation de l'épaule aux sciagraphies, avec une légère limitation des mouvements dans la même articulation. La peau du membre supérieur est lisse.

Obs. II. (1) — P. L., 42 ans, comptable. Depuis 6 mois il souffre de crises comitiales et d'une asthénie persistante. Depuis 1 mois il présente des céphalées quotidiennes, fait des « bétisses », quelquefois agité, quelquefois somnolent. Il se cogne souvent aux objets situés à sa gauche, et quelquefois ne reconnaît pas où se trouve son membre supérieur gauche. A l'examen, on trouve une hémiparésie gauche sans contractures, avec une atrophie des muscles du membre supérieur gauche, avec prédominance sur les petits muscles de la main. Pas de troubles de la réflectivité, seulement les cutanés abdominaux affaiblis à gauche. Gros troubles de la sensibilité profonde à gauche. Nerfs craniens normaux, sauf l'examen oculaire (Dr Hartmann). Fond d'œil : veines dilatées, bords estompés, hémianopsie latérale homonyme gauche. Troubles psychiques à type de confusion mentale. Réaction de B.-W. négative. Radiographie : signes d'hypertension intracranienne. A l'opération (Dr David), tumeur pariétale droite, profonde de la pariétale ascendante et supérieure s'étendant jusqu'au bord postérieur de la veine rolandique et à la cavité ventriculaire en profondeur. On enlève la tumeur et la couche de la substance blanche tapissant le lit de la tumeur. Poids de la tumeur : 98 gr. Examen microscopique : glioblastome hétéromorphe. Suites opératoires simples : hémiparésie gauche transitoire. A l'examen, deux mois après l'intervention : réflexes tendineux plus vifs à gauche, hémianopsie persiste, les troubles de la sensibilité profonde et psychiques ont disparu. Les atrophies musculaires ont presque disparu elles aussi, décelables seulement sur les petits muscles de la main gauche, à l'avant-bras (différence d'un 1/2 cm.) avec un tonus musculaire un peu diminué à gauche. Force musculaire normale. Excitabilité idiomusculaire et électrique (Dr Stuhl) normale. Aucun trouble vasomoteur et trophique.

Obs. III (2). — K. K., âgé de 37 ans, tailleur. Depuis 2 mois, céphalées occipitales, troubles paroxystiques de la parole à type aphasie de Wernicke, baisse de la vue, vomissement. A l'examen : grande asynergie dans la station debout, petite déviation pendant la marche vers la gauche. Aucun trouble de la motilité, réflectivité, tonus musculaire, sensibilité, nerfs craniens. Au point de vue psychique euphorie, quelquefois petite agitation. Examens complémentaires : examen oculaire (Pr Kurz) : stase papillaire bilatérale considérable, avec des hémorragies nombreuses. Champs visuels normaux. Liquide c.-r. normal ; réaction de B.-W. dans l. c.-r. et le sang négative. Sciagraphie du crâne : ostéome de la faux. Pas de signes de l'hypertension intracranienne. Encéphalographie : seule le ventricule droit est rempli. Il est un peu dilaté et dévié à droite. A l'opération (Pr Jirasek), tumeur pariétale gauche cystique. On enlève la tumeur

(1) Nous remercions profondément pour cette observation M. Vincent et M. David.
(2) Nous remercions profondément pour cette observation M. le Pr Jirasek et le Pr Henner.

et on remplit la cavité consécutive à l'extirpation par la vaseline. Examen histologique (Pr Sikl) : astrocytome ou oligodendrogliome. Suites operatoires : hémiplégie flasque du côté droit, avec aphasie et des atrophies musculaires précoces.

A l'examen, 4 mois après l'opération, on trouve une hémiparésie du côté droit avec parésie du nerf VII droit, parésie plus marquée sur le membre supérieur. Le tonus musculaire de repos de ce même membre est plus faible qu'à gauche, les muscles un peu durs, non contracturés. Réflexes tendineux un peu augmentés à droite, cutanés abdominaux abolis à droite. Troubles de la sensibilité profonde et de la stéréognosie. Aphasie de Wernicke en voie de régression. Il existe des atrophies musculaires diffuses du membre supérieur droit, avec prédominance sur les petits muscles de la main (différence sur l'avant-bras et le bras d'un centimètre et demi). Diminution de la force musculaire. Exagération modérée de l'excitabilité idiomusculaire. L'excitabilité électrique montre une simple diminution. Troubles vaso-moteurs : œdème passager et peau marmorée sur les membres paralysés. Troubles trophiques : ostéoporose, arthropathie du type neurogène aux sciagraphies de l'épaule douloureuse. Peau lisse.

Obs. IV. — E. N., 26 ans, menuisier, présente depuis une année des crises du type jacksonien dans l'hémiface gauche, depuis 1 mois une baisse de la vue. Examen de la motilité, réflectivité, sensibilité, tonus musculaire ne révèle rien d'anormal. Mais il existe une atrophie de la langue, excessive, à gauche, avec des fibrillations plus nombreuses à droite. Réflexe cornéen presque aboli à gauche, cochléo-palpébral très diminué à gauche. L'examen général : respiration soufflante dans l'espace interscapulaire gauche. Etat fébrile (38,5 maximum). Hypertension liquidienne 70/31 Claude avec dissociation albumino-cytologique: Sicard 0,56, 0,8 lymphocyte par mm³ Nageotte ; réaction de B.-W. dans le sang et le l. c.-r. négative. Examen électrique (service du Pr Bourguignon) pas de réaction de dégénérescence. Examen oculaire (Dr Lagrange) : stase papillaire bilatérale avec œdème, hémorragies, exsudats. Examen des oreilles et radiographique normal. Trépanation décompressive (Pr Petit-Dutaillis) améliore l'état du malade pendant 1 mois. Mais l'apparition d'une hémiparésie légère gauche avec une paralysie faciale nette et les crises jacksoniennes croissantes ont décidé une réintervention. Pr Petit-Dutaillis constate au niveau de l'opercule rolandique une zone adhérente à la dure-mère d'aspect verruqueux sur une largeur d'une pièce de 5 francs. En essayant de décoller le pourtour de cette plaque, on donne issue à un liquide puriforme, donnant l'impression de pus tuberculeux. Le malade est décédé 2 mois après l'intervention dans un état fébrile de 39° C dans le coma.

Il s'agissait des atrophies excessives précoces de la langue. On ne peut pas éliminer l'éventualité d'un autre tuberculome ou de la méningite tuberculeuse chronique, comme l'a décrit Henner. Mais, d'après le tableau clinique et la vérification chirurgicale elles sont peu probables. Les atrophies centrales de la langue sont très rarement signalées dans la littérature : nous avons pu trouver 2 cas : un de Joffroy et Achard, l'autre de Bechterew (cité par Steinert).

Les atrophies centrales sont assez fréquentes au cours des tumeurs pariétales. Mais, n'étant pas recherchées systématiquement, elles sont à éliminer dans notre étude. C'est ainsi que nous n'avons pu trouver dans la bibliographie plus de 16 cas (1, 7, 13, 15, 17, 18), dont seulement 4 observations sont complètes : malade de Guillain, Petit-Dutaillis et Rouquès, un cas de Barré-Morin et 2 cas de Schwob.

Symptomatologie. — Notre cas des atrophies musculaires de la langue mis à part, les atrophies étaient diffuses, toujours aux membres supérieurs, deux fois aussi sur les membres inférieurs. Il existe une prédominance sur les petits muscles de la main, pour la musculature de l'épaule. Les atrophies étaient toujours modérées, ne dépassant pas une différence de 3 centimètres en circonférence, avec une hypotonie légère.

rarement une hypertonie segmentaire. Les atrophies ont évolué lentement. L'excitabilité idiomusculaire était un peu élevée, l'excitabilité électrique montrait une simple diminution sans signes de dégénérescence ; l'examen chronaximétrique, fait dans un seul cas, était normal. Chez tous les malades il existait en même temps une parésie, dans plusieurs cas des crises jacksoniennes. Il y avait souvent une proportionnalité entre les atrophies musculaires et le degré de la parésie. Nous n'avons trouvé, au contraire, aucune proportionnalité avec les troubles de la sensibilité Les atrophies existaient sans troubles de la sensibilité où elles les précédaient. Les troubles vaso-moteurs étaient rarement signalés et dans une faible intensité. Silverstein décrit que les membres étaient chauds et humides, dans nos observations ils étaient plus froids que ceux du côté sain. Notre constatation ne nous semble pas importante, étant donné que les membres, dont l'activité est affaiblie, sont physiologiquement moins chauds. Les troubles trophiques sont assez fréquents. Sur la peau « smooth, glossy feeling » de Silverstein, ostéoporose et arthropathie neurogène sur les os, arthropathie toujours localisée à l'épaule.

Quant à la *localisation* nous pouvons distinguer 2 groupes de malades. Ceux, avec une lésion superficielle, touchant à la scissure rolandique, ou la dépassant en 4 cas sur 20. Dans les 15 autres cas il s'agissait de tumeurs profondes, pouvant exercer une pression sur les parties avoisinantes. Dans un cas il s'agissait en même temps de ces deux éventualités.

Étiologie. — La plupart des lésions avec atrophies musculaires sont représentées par des tumeurs : 13 gliomes, vastes, cystiques, 2 hémangiomes, 1 tuberculome. Dans les 3 cas qui restent on note 2 blessures et 1 grand ramollissement.

Pathogénèse. — Les atrophies musculaires au cours des lésions pariétales se rangent dans la catégorie des atrophies centrales. Par ce fait, les réflexions pathogéniques sur ces atrophies mêmes devaient être appréciables pour celles au cours des lésions pariétales. Mais la pathogénie des atrophies centrales est assez compliquée et il n'existe pas encore de nos jours d'explication unique.

Une des premières observations des atrophies centrales est celle de Charcot. Il a pris les atrophies musculaires comme conséquence des lésions anatomiques du neurone périphérique, des cellules des cornes antérieures de la moelle, qu'il a trouvé lésées dans ses observations. Puisque ces lésions n'étaient pas toujours trouvées (Babinski), Joffroy et Achard supposaient des lésions fonctionnelles des mêmes cellules. Mais on laissait tomber cette théorie à cause de l'incompatibilité du tableau clinique : dans les cas, où on ne supposait pas une lésion des cellules des cornes antérieures, on a vu des atrophies de même intensité que chez les autres malades. Christiansen attribue les atrophies à une lésion irritative des cellules motrices de la corne antérieure de la moelle, par la voie du neurone moteur central. La preuve de cette irritation, il la voit dans les crises jacksoniennes, qu'il a trouvées régulièrement.

On a invoqué pour la pathogénèse une névrite interstitielle (Dejerine), des atrophies arthropathiques (Darkschewitsch, Gilles de la Tourette), des troubles vaso-moteurs (Darkschewitsch, Marinesco, etc.), l'inactivité des cellules pyramidales motrices (Goldscheider, Sikl et Jedlicka), des centres trophiques spéciaux (Quincke, Borgherini, Eisenlohr, Kirchoff), et dans certaine modification (Steinert). Une théorie des lésions du système végétatif est invoquée par Kuré, etc. Mais à toutes ces pathogénèses on peut objecter qu'elles sont applicables dans des cas plus ou moins nombreux, sans aucune pathogénèse univoque. La localisation de la lésion ne peut pas nous aider dans la recherche de la pathogénèse, tant cette localisation est différente : les atrophies musculaires étaient mentionnées au cours des lésions frontales, pariétales, rarement temporales, occipitales, dans les lésions du mésocéphale, etc.

Quelle que soit la pathogénèse des atrophies musculaires centrales, nous pouvons éliminer la plupart des hypothèses ci-dessus cités, par le tableau clinique même : nos atrophies montraient toutes sans exception une parésie, dont elles étaient plusieurs fois proportionnelles. Il y avait peu ou pas de troubles vaso-moteurs et végétatifs, des arthropathies, des symptômes d'une névrite périphérique, de l'inactivité excessive des membres, ce qui nous permet de mettre à part les pathogénies correspondantes à ces syndromes. En ce qui concerne les troubles trophiques de la peau et de l'os, nous ne les avons pas trouvées toujours, mais souvent. Mais les centres trophiques spéciaux s'ils existent, ou s'ils n'existent pas, comme nous le pensons en accord avec la plupart des auteurs, ne sont pas localisés dans le lobe pariétal. Les expériences nous apprennent que les plus grandes lésions vaso-motrices et trophiques (Steinert) étaient observées dans les lésions de la zone rolandique motrice ou dans sa proximité intime. On ne peut pas supposer les centres trophiques spéciaux dans le lobe pariétal : les lésions, dans ce cas, seraient obligatoires dans chaque cas, ce qui ne répond pas à la réalité.

Il est vrai, que les crises jacksoniennes, témoignant d'une irritation du neurone pyramidal central étaient observées plusieurs fois, mais pas constamment. On peut conjecturer de ce fait, qu'il existe une irritation du système pyramidal assez souvent, mais on ne peut lui attribuer une signification pathogénique décisive, dans tous ces cas.

Pour nos atrophies pariétales il reste, comme la plus proche, la pathogénie invoquée pour les atrophies associées à la parésie ou paralysie motrice, c'est-à-dire la pathogénie modifiée des atrophies hémiplégiques de Charcot, par Joffroy et Achard, citée complète ci-dessus. Cette explication est encore la plus satisfaisante, quoique très incomplète. Les atrophies sont accompagnées toujours par les parésies, mais pas *vice versa*, ce qui devrait être, si les suppositions de Joffroy et Achard devaient êtres valables. Ces questions sont trop compliquées et leur développement très long, pour y pouvoir insister dans l'article présent, destiné aux atrophies pariétales seules. Disons que la pathogénie des atrophies pariétales est identique à celle de la plupart des hémiplégiques.

Mais non seulement le tableau clinique : atrophies associées toujours à une parésie, nous permet de faire ce parallèle entre les atrophies musculaires pariétales et hémiplégiques, mais une série d'autres raisons nous l'affirme.

1° La localisation fine dans le lobe pariétal lui-même. Dans ce lieu il faut mentionner que, quoique à la surface il existe une limite nette entre le lobe pariétal et frontal, il n'en est pas de même pour les parties plus profondes, même avoisinant la corticalité. Il existe donc un faisceau, un des plus grands dans tout le système cérébral, qui relie le lobe pariétal avec le lobe frontal (région rolandique), comme l'on décrit Trelles et Leconte tout récemment Ce fait est en harmonie avec les fonctions de la main, liées dans beaucoup de points comme le soutient aussi récemment Klein, au lobe pariétal. Et cependant, les tumeurs du lobe pariétal de la surface sont intimement avoisinantes ou touchantes assez largement la zone rolandique motrice, ce qui est affirmé par les crises jacksoniennes dans les types corticaux assez régulièrement trouvées. Mais les tumeurs de la surface sont en minorité. La plupart des tumeurs étaient profondes, et il n'y a aucun doute, étant donné le trajet des fibres motrices allant de la zone rolandique en arrière vers la capsule interne, que ces tumeurs peuvent bien la toucher et par ce fait, même topiquement, elles se rapprochent des lésions des hémiplégiques.

2° Dans la grande majorité des cas il s'agissait de tumeurs — gliomes cystiques, hémangiomes, — exerçant une pression importante aux parties avoisinantes. Si la voie pyramidale n'était pas touchée directement, elle pourrait être bien lésée par la pression, c'est-à-dire, indirectement. Ce n'est pas une pure hypothèse, nous nous bornons à un fait neurochirurgical bien connu ; l'évacuation simple d'une cyste gliomateuse dans la région pariétale est bien suffisante pour causer une amélioration importante des troubles moteurs, s'ils existent.

3° Les atrophies ne sont pas liées à la lésion du lobe pariétal lui-même. C'est la conclusion la plus importante de notre cas personnel, 2. Cette opinion était soutenue dans la discussion de la communication de Silverstein par M. Spiller, mais sans citation des cas. Dans notre cas, il s'agissait d'un malade, chez lequel tout le lobe pariétal était pratiquement enlevé. Ce malade, qui a présenté des atrophies musculaires avec hémiparésie, les a perdus toutes les deux dans un délai assez court après l'opération. Dans notre IIIe cas on a enlevé une grande partie du lobe pariétal aussi, mais l'espace était remplacé par la vaseline dans une quantité presque égale à la masse tumorale enlevée, et à ce fait nous attribuons, en même temps qu'à la lésion opératoire très probable de la voie pyramidale (et qu'on ne pouvait pas éviter, si on voulait faire une opération radicale), la pathogénèse des atrophies postopératoires, malgré l'extirpation de la tumeur. Les atrophies s'amélioraient aussi nettement dans le 1er cas de Schwob.

L'analogie des atrophies pariétales et celle des hémiplégiques nous permet d'expliquer encore quelques faits de la symptomatologie :

1º Presque toutes les atrophies pariétales sont des atrophies tardives, comme on le voit bien dans la littérature et comme nous les avons observées avec Mme Cernja ; les atrophies musculaires consécutives à une lésion corticale sont précoces. Certes, il existe d'autres atrophies, peut-être plus précoces dans les lésions du système pyramidal central, mais leur description dépasse les limites du travail présent. Mais il nous suffit de mentionner ce fait pour expliquer quelques cas rares des atrophies précoces dans l'ensemble des cas de la littérature et de nos observations personnelles. La plupart des atrophies pariétales sont, comme nous l'avons dit un peu plus haut, des atrophies tardives. Cette notion est parfaitement d'accord avec les atrophies des hémiplégiques qui sont le plus souvent tardives elles aussi.

2º Les atrophies pariétales sont généralement diffuses avec une certaine prédominance aux petits muscles de la main. Les atrophies diffuses appartiennent au tableau clinique des atrophies des hémiplégiques. Pour la prédominance sur les petits muscles de la main l'explication est la suivante : dans les atrophies pariétales il s'agit de lésion par pression des tumeurs. Presque toujours c'étaient des tumeurs d'un type qui pouvait exercer cette pression (gliomes cystiques, hémangiomes). Ce fait nous explique, d'une part, que les atrophies sont causées dans une grande majorité des cas par des tumeurs, d'autre part, la localisation prédominante sur les petits mucles de la main, et de l'atteinte prédominante au membre supérieur. Les tumeurs exercent le plus souvent la pression sur la région motrice, correspondant à ce membre. Cette pression est presque la même sur toutes les régions avoisinant la tumeur ; mais la région motrice pour la main est beaucoup plus large que pour le reste du membre supérieur et par suite de cela, les parties correspondant à la main, sont relativement beaucoup plus lésées que les autres centres de la musculature. Quant à la prédominance des atrophies aux membres supérieurs, toutes les circonstances citées dans la littérature, restent significantes. Dépendance plus grande, causée par l'évolution phylogénétique plus jeune du membre supérieur (Rothmann), par individualité fonctionnelle du membre supérieur, comme l'organe de prise, dépendant de l'innervation volontaire pyramidale (Henner), etc. Restent quelques cas des atrophies localisées, comme dans notre observation unique de l'atrophie de la langue. Dans ce cas, la zone rolandique elle-même était bien lésée directement, ce qui explique en même temps l'atrophie localisée et la précocité de l'atrophie.

Dans les cas non tumoraux des atrophies pariétales il s'agissait des lésions, tant que nous pouvions trouver dans la littérature, où la voie pyramidale était touchée, ou sur la corticalité motrice (blessures), ou dans les parties profondes (grand ramollissement). Dans tous ces cas il existait une parésie, même une paralysie prononcée, comme preuve de cette lésion pyramidale.

3º Dans les atrophies pariétales on peut observer presque régulièrement les mêmes faits que dans les atrophies des hémiplégiques : l'hy-

potonie prédispose à l'atrophie, l'excitabilité idiomusculaire est souvent élevée, l'excitabilité électrique montre une simple diminution de l'excitabilité sans contractions lentes, sans l'inversion de la formule, avec augmentation simple des seuils. L'association presque régulière avec des troubles trophiques de la peau et des os, quelques petits signes vaso-moteurs, etc.

En particulier, il faut souligner l'impossibilité d'attribuer aux troubles de la sensibilité, même profonde, une importance décisive, chose qui est soutenue par divers auteurs. Nous avons dans nos .observations des malades (cas II de Schwob, cas personnels III et I), sans aucun trouble de la sensibilité. En plus, les troubles de la sensibilité, même s'ils existaient, n'étaient pas parallèles, l'atrophie précédant bien souvent les troubles de la sensibilité (Silverstein).

Si nous considérons les divers faits, que nous présente le problème des atrophies centrales dans les lésions pariétales de notre point de vue, nous pouvons élucider, quoique partiellement, au moins quelques rapports. Mais nous sommes encore loin d'une résolution définitive de ce problème. La question des atrophies pariétales n'est pas une chose nouvelle, elle se range entre les vieilles questions, celles des atrophies des hémiplégiques. Tant la pathogénie de ces atrophies trouvera sa résolution, tant les atrophies au cours des lésions pariétales seront élucidées elles aussi.

Conclusions.

1° Les atrophies musculaires au cours des lésions pariétales sont plus fréquentes qu'on ne le pense, si on les recherche systématiquement.

2° Les atrophies, dans la majorité des cas, sont modérées et tardives. L'hypotonie prédispose à leur apparition. On rencontre des tableaux cliniques analogues au cours des hémiplégies si bien étudiées dans la littérature classique. Dans toutes les observations concernant les atrophies au cours des lésions du lobe pariétal on rencontre une lésion du système pyramidal.

3° Les atrophies musculaires ne sont pas attribuables aux lésions du lobe pariétal lui-même, à proprement parler. Il existe des extirpations de tout le lobe pariétal sans atrophies.

4° Il faut prendre les atrophies pour un signe éloigné, causé par la pression directe de la tumeur et par la lésion consécutive du neurone moteur pyramidal. Par ce fait, on peut expliquer la grande fréquence de l'atteinte du membre supérieure — tout en respectant les autres facteurs bien connus, étant donné, que la localisation des tumeurs pariétales est le plus souvent au voisinage des centres pyramidaux du membre supérieur. Si on considère la pression tumorale, pratiquement partout presque la même, et si on se souvient de la représentation corticale de la main, relativement très large, on peut expliquer la prédominance des atrophies musculaires sur les petits muscles de la main, par une

atteinte relativement grande de la voie pyramidale motrice correspondant à ces muscles, ou au niveau de la région corticale, ou ou niveau de la couronne rayonnante.

5° La supposition, que les atrophies musculaires sont attribuables à la lésion du système pyramidal et ne représentent pas un signe spécifique du lobe pariétal lui-même, est dans un acccord harmonique avec la localisation des lésions, dans la proximité intime de la région corticale motrice. Dans quelque cas la lésion, en général la tumeur, ou dépasse les limites du lobe pariétal jusque dans la région motrice même, ou si la localisation est plus profonde, la tumeur atteint la voie pyramidale dans son trajet sous-cortical.

6° L'atteinte des voies associantes la zone corticale motrice avec le cortex pariétal, n'est pas négligeable non plus et possède, elle aussi, une valeur pathogénique.

(Travail du service du Pr Guillain, à la clinique Charcot de la Salpêtrière.)

BIBLIOGRAPHIE

1. Barré et Morin. Syndrome « sclérose latérale amyotrophique » unilatérale, expression initiale d'une tumeur rolandique. *Annales de Méd.*, t. I, n° 5, 1925.
2. Borgherini. Ueber einen Fall frühzeitiger Muskelatrophie cerebralen Ursprungs. *Rev. Neurol. Zentralbl.*, 1890.
3. Charcot. Leçons sur les localisations. *Œuvre complète*, t. IV, 1893.
4. Christiansen. *Les Tumeurs du cerveau*, Paris 1921.
5. Dejerine. De la névrite périphérique dans les atrophies musculaires des hémiplégiques, *Semaine médicale*, 1889.
6. Gilles de la Tourette. Pathogénie et prophylaxie de l'atrophie musculaire et des douleurs des hémiplégiques. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. XIII, 1897.
7. Guillain, Petit-Dutaillis et Rouquès. Gliome cystique du lobe pariétal opéré et guéri. Valeur séméiologique de l'atrophie musculaire dans les lésions pariétales. *Revue neurologique*, t. I, n° 3, 1932.
8. Henner. Individualita hor. a dol. konc. v pathologii lidskèho mozku. *Cas. lek. ces.*, n° 20, 1927.
9. Henner. Vérification du malade présenté le 12 novembre 1930. *Rev. Neurol.*, t. II, p. 193, 1933.
10. Joffroy-Achard. Contribution à l'étude des atrophies musculaires chez les hémiplégiques. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.*, t. IV, 1991.
11. Klein. Ueber die Funktionen des Parietallapens. *Nervenarzt*, 4e année, 1933.
12. Kuré, Hatano, Kai, Shinosaki, Nagano, Tsuji, etc.. Experimentelle u. pathologische Studien über die progressive Muskelatrophie. *Zeitschr. f. d. exper. Med.*, vol. XLVII, XLVIII, LIV, 1925-1927.
13. Marinesco. Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. *Semaine méd.* 1898.
14. Oppenheim. *Lehrbuch*, vol II, 1923.
15. Pitha-Cernja Ot. zv. centralnich atrofiich svalovych. *Cas lék. ces.*, n° 44-46, 1934.
16. Quincke. Ueber Muskelatrophie bei Gehirnerkrankungen. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, vol. XLII, 1888.
17. Rhein. Parietal tumour. *Journ. of nerv. and ment. diseases*, 1920.
18. Schwob. Les syndromes pariétaux. *Thèse de Paris*, 1933.

19. SILVERSTEIN. Atrophy of the limb as a sign of involvement of the parietal lob. *Archives of Neurol. and Psych.*, vol. XXVI, 1931.

20. SPILLER. Discus. à la comm. de Silverstein. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1931.

21. STEINERT. Cerebrale Muskelatrophie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* vol. XXIV, 1903.

22. SIKL-JEDLICKA. *Recueil de travaux en l'honneur du Pr Syllaba,* Prague, Unie, 1928.

23. TRELLES-LECONTE. Le lobe pariétal. *Gazette des Hôpitaux,* 1935.

24. WINCKELMANN. Discussions à la communication de Silverstein. *Arch. of Neurol and Psych.*, 1931.

LES RÉFLEXES TONIQUES DE LA NUQUE CONSÉCUTIFS AUX LÉSIONS DU CHAMP 4 DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE

PAR

Mme F. M. ZISSITZA et A. S. PENTZIK

(Laboratoire d'Anatomie Physiologique, chef : A. M. Grünstein, prof. émérite ; Laboratoire Neurologique, chef : prof N. G. Ponirovsky, de l'Académie Psychoneurologique Ukrainienne, Kharkov, U. R. S. S.)

Les notions actuelles de la cyto-architectonique nous permettent d'admettre une grande différenciation fonctionnelle non seulement de certains champs de l'écorce cérébrale, mais aussi de différentes parties d'un même champ. Particulièrement, l'étude de la motilité confirme une telle différenciation à l'intérieur du champ 4 (de Brodmann) chez le chien (W. Smith, Woolsey, etc.).

En 1934, nous avons publié nos observations expérimentales sur les chiens avec l'extirpation des différentes parties de l'encéphale. Ces expériences démontrent que ce n'est que la lésion du champ 4 (*area gigantopyramidalis*), qui présente une condition indispensable pour l'apparition des réflexes toniques prononcés de la nuque dans les extrémités du côté opposé au foyer, Il est à noter, que nous avons constaté une certaine variabilité des ces réflexes. Afin d'étudier la différenciation intérieure de l'« area gigantopyramidalis » dans le sens mentionné, nous avons effectué ultérieurement une série de destructions partielles de ce champ : 25 chiens ont été opérés, dont 17 unilatéralement et 8 bilatéralement. Ensuite, chez 6 autres chiens nous avons effectué la destruction de la région motrice + sensitive, et chez 7 chiens — la lésion de la zone motrice simultanément avec la section du corps calleux.

Les opérations ont été effectuées dans des conditions aseptiques avec l'application d'une narcose combinée (morphine-chloroforme-éther). Afin de déterminer la région motrice de l'écorce cérébrale, nous nous sommes guidés sur les particularités topographiques de cette zone corticale d'après la carte architectonique du chien de Campbell, ainsi que d'après la carte de Gourévitch et Byschosvkaïa. Outre cela, nous avons déterminé la zone électroexcitable au moyen du courant faradique.

Après l'observation physiologique, le cerveau ainsi que la moelle épinière de presque tous les animaux expérimentaux ont été soumis au contrôle histologique.

Le cerveau a été soumis à l'étude par séries (chaque 10e coupe d'une épaisseur de 15 mm., coloration d'après la méthode de Nissl), le bulbe et les différents segments de la moelle épinière ont été traités d'après la méthode de Marchi-Busch.

Nous allons nous arrêter d'abord sur la série de chiens avec la lésion de la partie du champ 4, située devant le sillon crucié. Chez les chiens no 7, 11 et 12, où le foyer était localisé dans l'écorce du segment caudale de la circonvolution sygmoïde antérieure ou dans la partie antérieure du champ 4, on observait une dégénération partielle de la voie pyramidale gauche ; la partie du champ 4, située dans la circonvolution sygmoïde postérieure, une étroite zone corticale, caractérisée par la présence

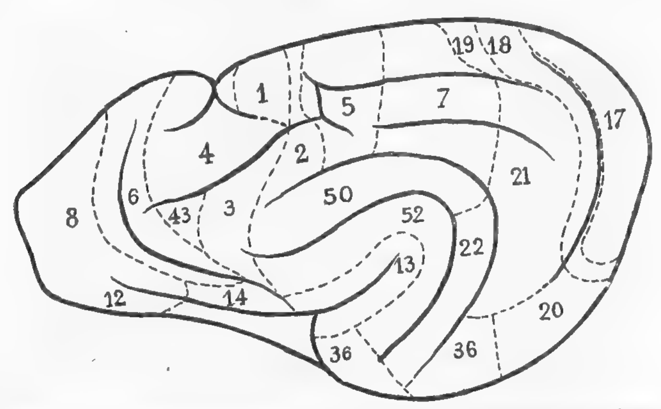


Fig. 1. — La carte architectonique du chien (selon Gourévitch et Byschovskaïa).

des nombreuses cellules de Betz dans la cinquième couche, restait intacte. Les réflexes de la nuque étaient absents.

Les mêmes données négatives ont été obtenues chez le chien no 19 avec destruction bilatérale de l'écorce de 2/3 du sillon crucié ; il y avait une dégénération partielle des deux faisceaux pyramidaux avec conservation de la zone corticale motrice, située plus caudalement que la lésion opératoire ; les réflexes du cou n'étaient pas observés.

Ensuite nous exposerons les résultats des expériences obtenues dans le groupe d'animaux avec la lésion de la circonvolution sygmoïde antérieure et du sillon crucié (chiens no 5, 4, 1).

Le chien no 1 avait une lésion de l'écorce dans une partie du champ 6 et du champ 4, localisée dans la circonvolution sygmoïde postérieure, où il n'y avait qu'une bande corticale du champ 4, la plus caudale, contenant la quantité maximale des cellules de Betz, qui étaient intactes. Les réflexes de la nuque faisaient défaut.

On n'observait pas non plus des réflexes de la nuque chez les chiens no 4 et no 5 avec un foyer dans la partie latérale du champ 6 et du champ 4, dans la région de la circonvolution sygmoïde antérieure et du sillon

crucié. La zone corticale avec des cellules de Betz dans la cinquième couche de la région de la circonvolution sygmoïde postérieure était intacte.

Nous n'avons eu qu'un seul cas, où les réflexes de la nuque étaient observés pendant 5 jours : c'était chez le chien nº 9, ce chien avait un foyer localisé dans les champs 6 et 4 (dans sa partie située dans la circ. sygm. antér), tandis que la partie caudale du champ 4 dans la circ. sygm. postér. était intacte, mais il faut signaler, que dans ce cas l'écorce de la zone située plus caudalement, contenant des cellules de Betz, était fortement enfoncée, évidemment, par la suture de la dure-mère.

Ainsi, nous voyons, que dans tous les cas, où le champ 4 n'était détruit que dans la région de la circonvolution sygmoïde antérieure, — soit simultanément avec une partie de l'écorce du sillon crucié, soit du sillon crucié même, – les réflexes de la nuque faisaient défaut. Ces réflexes n'étaient observés qu'une seule fois pendant une courte durée — dans le cas nº 9 mais dans ce cas il y avait un enfoncement marqué de la zone corticale située dans la circonvolution sygmoïde postérieure.



Fig. 2. — Chien 18. Les réflexes du cou bilatéraux.

Histologiquement, on pouvait toujours constater l'intégrité d'une bande caudale assez étroite de la circonvolution sygmoïde postérieure contenant des cellules de Betz dans la cinquième couche et une dégénération partielle de la voie pyramidale.

Les cas, où le foyer s'étendait, dans une mesure considérable, sur la circonvolution sygmoïde postérieure, ou bien où il lésait la circonvolution sygmoïde postérieure isolément, nous fournissent des données tout à fait différentes.

Dans ces cas, où la destruction envahissait la partie du champ 4, dans laquelle une agglomération maximale des cellules de Betz semblait avoir lieu (comme on pouvait en juger d'après les cellules, conservées au voisinage du foyer), — on observait des réflexes de la nuque dans les pattes contralatérales.

De plus, l'extirpation bilatérale de l'écorce avec une destruction embrassant exactement la zone corticale mentionnée (assez étroite à ce qu'il paraît) dans la région de la circonvolution sygmoïde postérieure, provoquait aussi des réflexes prononcés de la nuque bilatéralement durant une période assez prolongée.

Si, dans les cas d'intervention bilatérale dans la région de la circonvolution sygmoïde postérieure, on détruisait dans une hémisphère la zone devant ou derrière cette région, tandis que la zone contenant les cellules de Betz restait intacte, — les réflexes de la nuque faisaient défaut dans les extrémités contralatérales, mais ils avaient lieu dans les autres extré-



Fig. 3. — Les réflexes du cou après une section du corps calleux.

mités du même animal correspondant à la lésion de la zone corticale avec les cellules de Betz.

La zone corticale excitable ne se superposait pas toujours entièrement sur la région dont la lésion donnait lieu aux réflexes de la nuque. Nous avons fait une série d'expériences avec des résultats négatifs (3 cas) avec un foyer unilatéral et d'autres cas avec des foyers bilatéraux qu'on ne peut expliquer qu'à l'aide d'une étude histologique. Cette dernière nous a démontré que les cellules de Betz étaient pour la plupart conservées tantôt devant, tantôt derrière le foyer.

Nous nous permettons d'exposer les données des expériences, illustrant les constatations ci-dessus mentionnées.

Le chien n° 20 avait un foyer, détruisant une partie du sillon crucié et toute la partie motrice de la circonvolution sygmoïde postérieure avec une dégénération des fibres de la voie pyramidale gauche. Les réflexes de la nuque étaient observés pendant une période de deux semaines.

Le chien n° 35 avait deux foyers, dont un détruisait toute la zone de

Betz dans la circonvolution sygmoïde postérieure, ainsi que la partie latérale du sillon crucié. l'autre embrassait la région du champ 5. On observait une dégénération de la voie pyramidale gauche. Les réflexes de la nuque étaient très prononcés.

Chez le chien nº 18 une lésion corticale des deux hémisphères détruisait presque tout l'areal giganto-pyramidal, principalement dans la région de la circonvolution sygmoïde postérieure, — la partie latérale du foyer touchait à peine le champ 6, et plus caudalement passait dans la zone

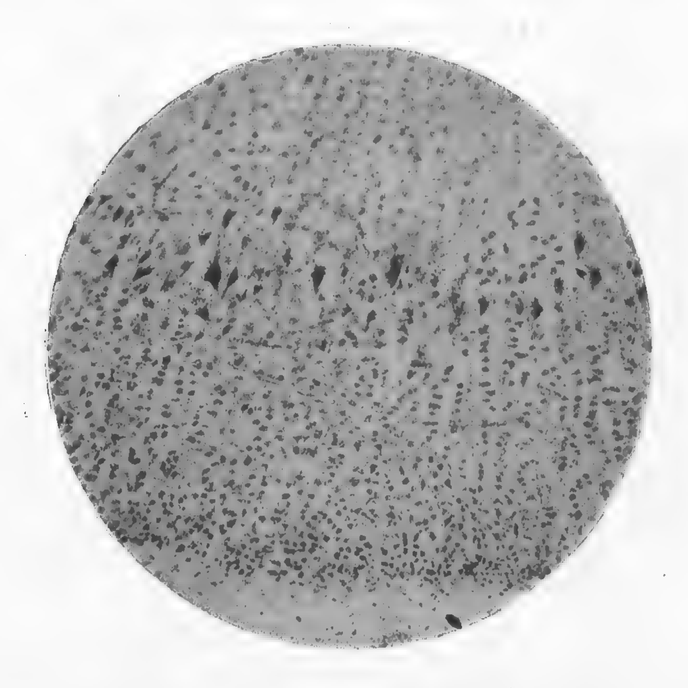


Fig. 4. — La circonvol. sygm. post. Area gigantopyramidalis.

sensitive (les champs 1, 2, 3). Les réflexes de la nuque avaient lieu de deux côtés durant un mois environ.

Nous avons obtenu des données analogues chez le chien nº 21 avec une extirpation de l'écorce motrice de la partie antérieure de la circonvolution sygmoïde postérieure des deux hémisphères et avec une dégénérescence de deux voies pyramidales. Les réflexes de la nuque étaient observés bilatéralement au cours d'un mois.

Toutes différentes sont les données, obtenues chez les chiens nº 15, 10, 16 ayant eu, eux aussi, une lésion bilatérale de la zone motrice excitable dans la circonvolution sygmoïde postérieure. Chez les chiens de ce groupe on observait des réflexes de la nuque dans les extrémités d un seul côté – contralatéral au foyer, qui s'étalait sur la bande corticale, contenant des cellules de Betz, dans l'autre hémisphère cette partie du champ 4 était dans sa plus grande partie conservée, et le foyer s'éten-

dait un peu derrière en détruisant la partie la plus caudale de cette bande corticale.

Les résultats obtenus nous expliquent les cas avec lésions bilatérales, où les réflexes de la nuque faisaient défaut, décrits par nous dans notre premier travail sur les réflexes, dans lequel nous avons établi le rôle d'une lésion corticale du champ 4 dans les réflexes du cou chez les chiens, sans avoir différencié ce champ. Ayant entrepris un nouvel examen des données obtenues, chez les trois chiens (15, 10, 16), nous avons constaté chez eux une dégénération partielle des faisceaux pyramidaux, — le foyer détruisait principalement la circonvolution sygmoïde antérieure.



Fig. 5. — Les réflexes partiels de la nuque.

La section du corps calleux (dans sa partie antérieure) était effectuée chez 6 chiens, dont quatre ont survécu. Chez deux de ces animaux, chez lesquels outre la section de la partie antérieure du corps calleux, on a effectué une lésion de la circonvolution sygmoïde antérieure, les réflexes toniques du cou dans les extrémités n'avaient pas apparu. Chez deux autres chiens, qui avaient un foyer supplémentaire dans la circonvolution sygmoïde postérieure, les réflexes de la nuque étaient observés pendant 8-9 jours dans la patte antérieure opposée. Evidemment la rupture de la connexion avec l'autre hémisphère par l'intermittence du corps calleux n'a pas d'importance pour les réflexes de la nuque.

En analysant les résultats de nos recherches, nous pouvons en tirer la conclusion principale, que ce n'est pas la destruction de tout le champ 4 (d'après la carte architectonique soit de Campbell, soit de Gourévitch et Bykhovskaïa), qui importe pour l'apparition des réflexes de la nuque chez le chien, mais que c'est plutôt la destruction de la partie

la plus caudale de ce champ, située dans la circonvolution sygmoïde postérieure, qui en est la cause.

Cette part de la circonvolution représente une structure typique de la zone motrice corticale : manque de la couche granuleuse interne, nombre relativement restreint des cellules dans la troisième couche, présence des cellules de Betz dans la cinquième couche. La part de la circ. sygm. poster. mentionnée est simultanément la zone primairement excitable. Ainsi, à l'excitation par le courant faradique de puissance minimale de la partie supérieure de la circ. sygm. poster. on obtient des contractions des muscles de la patte postérieure ; la partie médiane fournit des contractions dans la patte antérieure contralatérale et parfois dans celle-ci et dans le tronc ; de la région, située plus latéralement au sillon crucié, on obtient des contractions des muscles du cou et du museau.

La lésion de la partie antérieure du champ 4, située dans la circonvolution sygmoïde antérieure (devant le sillon crucié), ne provoquait pas des réflexes de la nuque, malgré la dégénération partielle de la voie pyramidale, signalée à l'examen histologique. Une grande zone médiale était tout à fait inexcitable, ou elle ne répondait par un effet moteur qu'après une excitation préalable de la circonvolution sygmoïde postérieure, par le courant d'une puissance considérablement plus élevée.

Par sa structure, la partie antérieure du champ 4 située dans la circ. sygm. ant. se distinguait de l'écore motrice typique de la circ. sygm. postér., mais ressemblait beaucoup à l'aréal frontal agranulaire. Les cellules pyramidales de la 5e couche étaient ici beaucoup plus petites que dans la circ. sygm. postér. ou dans la partie latérale de la circ. sygm. ant., le nombre total des cellules étant plus grand et ces dernières se disposant d'une manière plus irrégulière.

Quant à la circ. sygm. postér., les réflexes de la nuque étaient le plus souvent observés dans les cas de lésion de ses 2/3 supérieurs : les cellules de Betz sont là les plus grandes. Les réflexes du cou étaient observés tantôt dans les deux pattes antérieures contralatérales, tantôt dans les deux pattes postérieures ou seulement dans une patte postérieure, — parfois seulement dans une partie de l extrémité (patte, avant-bras). Il est bien possible que les réflexes de la nuque incomplets doivent être expliqués par une lésion partielle de l'écorce correspondant à l'une ou l'autre partie de l'extrémité.

Ainsi, les données que nous avons obtenues pendant l'étude physiologique, nous permettent d'admettre chez le chien une différenciation fonctionnelle du champ 4 quant à l'activité motrice-réflexe.

Klempin, dans son travail sur l'architectonie de l'écorce cérébrale du chien, indique que le champ 4 (aréal giganto-pyramidal de Bordmann) est situé essentiellement derrière le sillon crucié, en s'étendant aussi sur la partie postérieure de la circ. sygm. ant. sur la plus grande partie de la circ. coronale, sur la circ. composée ant., et sur la partie antérieure de la circ. présspléniale. L'auteur distingue dans le champ 4 trois « subareae » et il divise les deux premères « subareae » d'après C. et O. Vogt en 4aα, 4bα et 4bβ. Les 4a, 4b, 4c, d'après la description de Klempin, sont situées l'une au-dessus de l'autre, de façon que la 4a occupe la position la plus médiale au-dessus du sillon coronal ; plus bas est située la 4b, et la 4c occupe la position la plus latérale, c'est-à-dire la plus inférieure.

D'après les recherches plus récentes de Gourévitch et Bykhovskaïa, la zone précentrale ou giganto-pyramidale occupe la circ. sygm. ant. et postér., la paroi supérieure et

le fond du sillon coronal et tout le sillon crucié; il est à noter que ce n'est pas la zone motrice, qui est située plus bas que le sillon coronal, selon la description de Klempin, mais la zone sensitive; le sillon coronal représente une frontière entre la zone motrice et la zone sensitive, comme le sillon de Roland chez les primates.

L'étude physiologique de l'écorce motrice des carnassiers, principalement de chien et de chat, démontre une différenciation considérable à l'intérieur de l'écorce motrice (principalement en ce qui concerne l'innervation des différentes extrémités) (Fritsch et Hitzig, Ferrier, Exner, Paneth, Herrick et Tight, Mann, Weed et Langworthy, W. Smith). Cette différenciation est très grande, surtout en comparaison avec celle que nous trouvons chez les mammifères inférieurs.

Les plus intéressantes sont les recherches de W. Smith (1933) et de Woolsey (1933). Smith communique brièvement les résultats de ses observations non publiées sur le chien, démontrant qu'une partie de l'écorce de la circ. sygm. ant. adjacente à la fissure longitudinale ne répond pas à l'excitation électrique; qu'elle appartient d'après sa structure histologique à l'aréal frontal, et que toute la zone excitable motrice est située dans la circ. sygm. postér. et dans l'écorce environnant le bout latéral du sillon crucié. Nous observons ici une différence entre le chien et le chat, chez lequel la patte antérieure est représentée dans la circ. sygm. ant. La même localisation est indiquée par Woolsey ; ce n'était qu'après un excitation préalable de la circ. sygm. post. et de l'écorce située près de la partie latérale du sillon crucié, que l'auteur obtenait, en vertu du phénomène de « Bahnung », des mouvements des extrémités de la région voisine de la zone primairement excitable. Ces faits sont analogues aux faits obtenus pour la première fois par Vogt dans ses recherches sur les singes. D'après ces expériences, la zone motrice principale est la circ. sygm. postér., où, justement, d'après Smith, l'aréal giganto-pyramidal est situé.

Ces données nous élucident plus ou moins pourquoi la question du rôle fonctionnel du système pyramidal dans les réflexes du cou est sujette à discussion. Comme on pouvait le voir de nos expériences, dans tous les cas positifs ainsi que négatifs, quant aux réflexes de la nuque, il y avait bien une dégénération des fibres de la voie pyramidale. Mais, comme on le sait, ce ne sont pas seulement les fibres émanant de l'aréal giganto-pyramidal qui suivent la voie pyramidale, mais aussi celles qui émanent de la région frontale, de la zone sensitive (moins nombreuses) et de la région pariétale (Minkowski) (1924), Lissitza (1934).

Si nous complétons ces notions anatomiques sur la composition complexe de la voie pyramidale par les récentes données physiologiques (Fulton, etc.), on comprendra aisément que le terme clinique : la pathologie « pyramidale », englobe un complexe moteur excessivement grand et varié. Les récentes recherches physiologiques permettent de répartir la symptomatologie de la paralysie centrale en deux syndromes : 1° Syndrome prémoteur (lésion du champ 6), et 2° Syndrome de la lésion du champ 4 (Kennard, Fulton, Bucy, etc.).

Cela nous permet de croire qu'avec le développement de la différenciation du diagnostic topique, le rôle fonctionnel du système pyramidal dans les réflexes toniques de la nuque chez l homme deviendra incontestable. Nos expériences avec les destructions corticales, parmi lesquelles se trouvent les cas présentant une destruction isolée du système pyramidal, démontrent ce rôle, de même que les expériences de Minkowski avec extirpation de la région centro-pariétale chez les singes. Nous rencontrons

aussi la description des réflexes de la nuque chez l'homme dans les cas cliniques de telles lésions corticales (Pentzik et autres).

Nous allons nous arrêter enfin sur l'influence des agents corticaux de la sensibilité sur les réflexes de la nuque.

Depuis les expériences de Sherrington, on sait que l'intégrité de tels ou tels systèmes sensitifs est indispensable pour une série des réflexes toniques.

Quant aux réflexes du cou, les expériences de Magnus démontrent que la section des trois premières racines postérieures abolit les réflexes toniques du cou. Béritov accentuait toujours le rôle des excitations supplémentaires dans les réflexes de la nuque.

Afin d'élucider le rôle des agents corticaux de la sensibilité, nous avons opéré six chiens, chez lesquels, avec la destruction de la circ. sygm. postér., on a effectué simultanément l'extirpation de la zone correspondant chez les chiens à la région sensitive postcentrale — champ 3, 1, 2.

Chez les chiens nos 3, 38, 39, la zone sensitive était détruite, mais la partie du foyer dans la circ. sygm. postér. était insignifiante, n'affectant que la partie la plus inférieure de la circ. sygm postér., les réflexes de la nuque faisaient défaut; on n'observait pas de parésie distincte des pattes ; on ne pouvait marquer qu'une hypertonie des muscles extenseurs chez le chien no 38, ainsi qu'une lésion de la « Stehbereitschaft », de la réaction à cloche-pied, etc., dans les pattes contralatérales chez les trois chiens.

Chez les chiens nos 40, 41, 42 où le foyer détruisait toute la zone sensitive postcentrale et une partie assez grande de la circ. sygm. postér., les réflexes prononcés avaient lieu dans la patte antérieure (chiens nos 40, 41, 42), ainsi que dans la patte post. (chiens no 42), mais ils n'étaient observés que durant 7 à dix jours.

Donc, il faut admettre que la destruction de la zone corticale sensitive n'empêche pas l'apparition des réflexes toniques de la nuque chez les chiens en cas de lésion de l'aréal gyganto-pyramidal dans la circonvolution symoïde postérieure.

Conclusions.

1. — Les réflexes toniques de la nuque chez le chien apparaissent dans les cas de destruction de la zone motrice corticale (champ 4) et précisément de la partie de la circonvolution sygmoïde postérieure caractérisée par la présence des grandes cellules de Betz dans la cinquième couche. La destruction de la partie orale du champ 4 du chien, ne possédant pas la structure caractéristique de l'écorce « pyramidale » et n'étant pas la zone primairement excitable, ne provoque pas des réflexes du cou.

2. — Dans les cas d'une destruction exacte de la bande contenant des cellules de Betz dans la circonvolution sygmoïde postérieure, les réflexes toniques de la nuque sont observés comme chez les chiens ayant des foyers unilatéraux dans les extrémités contralatérales, ainsi chez les chiens ayant des destructions bilatérales de la même région.

Dans les cas où les destructions ne sont pas tout à fait symétriques dans les deux hémisphères, les réflexes de la nuque correspondent à la destruction de la bande avec des cellules de Betz.

3. — Une section supplémentaire des fibres associatives du corps calleux ainsi qu'une extirpation de la zone corticale sensitive n'exercent aucune influence sur l'apparition des réflexes du cou dans les cas de destruction d'une région correspondante.

LITTÉRATURE

BARD. *Arch. of N. and Ps.*, vol. XXX, n° 1, 1933.
BUCY (P.). *Journ. of ment. a. nerv. Dis.*, vol. LXXIX, p. 621, 1934.
BARD, BROOKS et WOOLSEY. *Amer. Journ. of Phys.*, vol. CIX, n° 1, p. 5, 1934.
GOUREVITCH et BYKHOVSKAIA. *Medico-Biol. Journ.*, vol. II, p. 58, 1927.
DELMAS-MARSALET. *Revue neurol.*, t. II, n° 6, 1932.
C. et O. FOGT. *Journ. für Psych. u. Neur.*, Bd 8, S 277, 1907. — *Ibid.*, Bd. 25, Erg, H I, 1919.
O. FOGT. *Ibid.*, Bd. 36, S. 247, 1927.
FULTON. *Arch. of Neur. and Ps.*, vol. XXXI, n° 2, 1934.
FULTON, JACOBSEN, KENNARD. *Brain*, vol. LV, p. 524, 1932.
KENNARD et FULTON. *Brain*, vol. LVI, n° 3, 1933.
KLEMPUN. *Journ. f. Psychol. u. Neur.*, Bd. 26, S. 229, 1921.
LISSITZA. *Les voies de la région pariétale* (sous presse.)
LISSITZA et PENTZIK. *Jour. of. Compar. Neur.*, vol. LXI, n° 2, 1934.
MINKOWSKI. *Arch. suisses de N. et de Ps.*, vol. I, 1917.
PENTZIK. *Archives suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. XXXII, n° 1, 1933.
WOOLSEY (C.), *Brain*, vol. LVI, p. 353, 1933.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 avril 1936.

Présidence de M. TINEL

SOMMAIRE

Assemblée de Printemps de la Société Suisse de Neurologie.

L'Assemblée de Printemps de la Société Suisse de Neurologie se tiendra cette année les *13 et 14 juin à Genève*. Une séance de cette assemblée aura lieu en commun avec la Société Suisse d'Ophtalmologie.

Le sujet de discussion est : *La stase papillaire*. Les rapports sur la question ont été confiés à MM. les professeurs R. Bing (Bâle) et A. Franceschetti (Genève).

Les communications et démonstrations à présenter à cette assemblée, et qui ont trait, de préférence, au sujet de discussion ou à des questions connexes, doivent être annoncées, avec indication exacte du titre, jusqu'au 1er mai au Président, le Dr Charles Dubois, 20, Falkenhöheweg, Berne.

Subventions.

Le Secrétaire général a reçu avis des subventions suivantes :

1° Cinq mille francs de la Caisse des recherches scientifiques.

2° Subvention annuelle du Conseil municipal.

COMMUNICATIONS

Epilepsie extrapyramidale avec crises pseudo-émotives et polypnée paroxystique. Diagnostic différentiel avec les crises psychomotrices hystériques, par MM. H. Baruk et G. Poumeau-Delille.

Depuis quelques années un certain nombre d'auteurs ont voulu assimiler la crise d'hystérie à des syndromes de localisation anatomique extrapyramidale.

Les récents débats du congrès de Bruxelles ont bien mis en lumière les différences qui existent cliniquement entre ces deux syndromes rattachés par l'un de nous (1) à deux séries distinctes, série extrapyramidale et série psychomotrice ; l'observation suivante en constitue un exemple.

Observation. — Ra..., âgé de 48 ans, d'origine italienne, exerçant le métier de manœuvre, est hospitalisé depuis 2 ans dans le service du Dr Flandin à l'Hôpital Bichat (2) pour une hémiplégie. Nous n'avons aucun renseignement sur le mode du début de cet accident, ni sur le passé pathologique du malade.

Son état général est excellent.

D'emblée à l'examen il se présente comme un *hémiplégique avec troubles de la parole*.

(1) Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Bruxelles, juillet 1935.

(2) Nous remercions vivement M. A. Flandin d'avoir bien voulu nous confier ce malade.

A l'inspection on note habituellement une contracture en extension du membre inférieur. Toutefois un certain nombre de caractères particuliers doivent être soulignés, les muscles des membres supérieurs et inférieurs droit sont saillants, bombés, donnant à la vue l'impression d'une contracture plastique. Cette contracture est de plus extrêmement variable : à certains moments les muscles, surtout au membre supérieur droit, sont presque en complet relâchement, puis brusquement surviennent des renforcements toniques portant le membre en extension et en superpronation. On note également à la face un certain degré de contracture. Les réflexes tendineux sont du côté droit vifs, mais il n'existe ni signe de Babinski ni clonus.

Du côté hémiplégié on trouve une réaction hyperalgique très nette ; lors du pincement des téguments en un point quelconque du côté paralysé, le malade porte avec rapidité et violence la main gauche au niveau du point pincé ; en même temps on note une vive réaction mimique, grimaces, ouverture de la bouche, semblant exprimer une vive douleur.

Les réflexes de posture sont très faibles à droite et de ce côté les réflexes d'attitude sont abolis.

Les troubles de la parole consistent avant tout dans un syndrome de dysarthrie très profonde aboutissant presque à l'anarthrie.

La parole est réduite à un bredouillement incompréhensible sans articulation de mots. Il prononce seulement deux mots « bouteila » et « maman ». Ces deux mots sont mal articulés, la voix est nasonnée, monotone ; mais l'expression est conservée et, suivant les circonstances, il prononce « bouteila » avec une intonation parfaitement adaptée ; cette intonation exprime bien, suivant les cas, la joie, l'inquiétude, l'angoisse même ; le mot « maman » est réservé aux grandes circonstances, habituellement à la fin des crises.

Existe-t-il des troubles d'ordre aphasique proprement dit ?

Il est assez difficile de se prononcer, étant donné que le malade est étranger et que nous n'avons aucun renseignement sur lui. Les ordres simples sont bien exécutés, mais les ordres plus compliqués ne sont pas réalisés.

La recherche de l'apraxie reste négative.

Il n'existe pas d'état démentiel ; le malade se comporte normalement dans le service, est parfaitement bien orienté. Il indique son âge de la main gauche. On peut seulement noter des troubles très particuliers de l'émotivité en relation avec des crises que nous allons envisager.

L'examen clinique complet, les réactions humorales ne nous apportent aucun renseignement et nous ignorons complètement la cause même de cette hémiplégie. On n trouve aucun signe de syphilis ou de toute autre infection, aucun signe de tumeur.

Les crises. — Nous apprenons par le personnel infirmier, que depuis son entrée, Ra. a, à intervalles très irréguliers, des crises considérées comme des crises d'épilepsies.

Ces crises surviennent par séries durant quelques jours qui semblent s'espacer. Elles sont constituées de plusieurs éléments qui peuvent apparaître isolés ou peuvent se succéder.

C'est ainsi que l'on peut observer successivement :

a) *Une crise de polypnée* ;

b) *Une crise pseudo-émotive* ;

c) *Un accès tonique* du membre supérieur droit ;

d) *Un accès clonique à ce niveau* ;

e) *Une absence.*

a) *La crise de polypnée* consiste en une accélération du rythme et de l'intensité des mouvements respiratoires ; elle peut être très courte et se réduire à quelques mouvements respiratoires bruyants.

Plus intense, elle est constituée par des mouvements respiratoires de plus en plus rapides, en même temps qu'ils deviennent plus intenses ; l'expiration est bruyante, un peu analogue au braiement.

En une demi-minute cette crise de polypnée atteint un maximum, puis peu à peu décroît et cesse en une minute environ.

Cependant le malade demeure debout, appuyé contre son lit ; sa main gauche enserre le poignet droit et maintient ainsi le membre supérieur droit en extension, collé au corps.

Cette crise de polypnée peut demeurer isolée, mais elle peut être suivie d'une crise tonique.

Cette crise survient spontanément à intervalles variables lorsque le malade est seul dans sa chambre ; mais il est facile de la provoquer :

Le simple examen du malade, le fait de l'ausculter, déclanche la polypnée.

b) *La crise pseudo-émotive* peut suivre la crise de polypnée; elle peut apparaître d'emblée; mais on déclanche une crise pseudo-émotive particulièrement intense en faisant du bruit, en frappant sur la table, en sifflant brusquement alors que le malade ne s'y attend pas et qu'il a le dos tourné.

Immédiatement, il s'agite, semble éprouver une terreur effrayante. Le facies est véritablement sardonique, les yeux saillants, la bouche démesurément ouverte, les dents découvertes avec une sorte de distorsion de la mimique ; la tête est fortement renversée en arrière ; en même temps se déclanche, au milieu d'une agitation extrême, une polypnée considérable avec soufflement, cris inarticulés.

Le fait d'ouvrir la fenêtre devant le malade amène la cessation de la crise.

Le simple bruit de fermeture de la fenêtre, alors que le malade a le dos tourné, provoque à nouveau une crise, ceci que l'on laisse la fenêtre ouverte ou fermée.

On provoque encore une crise en faisant coucher le malade; rapidement la polypnée apparaît et elle cesse lorsqu'il se relève. L'application d'un bandeau sur les yeux déclanche encore une crise.

Cependant, à la fin de l'examen, le malade calmé et confiant se couche sans difficulté et demeure allongé sans éprouver aucune dyspnée.

c) *La crise tonique* du membre supérieur droit survient dans des conditions variables ; tantôt elle apparaîtra à la fin d'une crise de polypnée, tantôt elle débute d'emblée, demeure isolée ou encore est suivie d'une crise de polypnée d'intensité variable.

De toutes manières le malade semble prévoir l'apparition de cette crise tonique et s'y oppose en maintenant avec énergie, de sa main gauche valide, le membre supérieur droit en extension collé au corps.

La crise tonique est annoncée par l'attitude en hyperextension du bras droit ; l'épaule droite est abaissée ; le bras se porte en avant et en dedans ; l'avant-bras est en hyperextension sur le bras ; le poignet se met en hyperpronation, la main fléchie sur le poignet, les doigts fléchis, le pouce en dedans ou en dehors.

Tous les muscles du membre supérieur droit, fortement contracturés saillent visiblement sous la peau.

Cependant la main gauche enserre fortement le poignet droit, s'opposant aux mouvements du membre supréieur droit.

Parfois le bras droit se porte en haut et en dehors, dans un léger mouvement de circonduction ; il demeure horizontal ou presque pendant quelques secondes, toujours avec la même attitude en extension, les doigts fléchis. On n'observe aucun mouvement choréique ou athétosique des doigts et de la main, parfois cependant phénomène d'enroulement du bras.

Au cours de cette crise tonique du membre supérieur droit, *la tête* se trouve dans une position variable ; elle est tournée latéralement, soit du côté droit, soit du côté gauche, demeurant immobile ; parfois le malade effectue des mouvements assez lents de la tête et la tourne, successivement, à droite et à gauche. *On n'observe aucun trouble vaso-moteur* ; la coloration de la face ne se modifie pas. Enfin durant la crise le tronc demeure immobile. Le malade reste toujours debout appuyé contre son lit ; quelquefois le mem bre inférieur droit, en hyperextension, est porté un peu en avant.

Cette crise tonique a une durée assez courte, une demi-minute au maximum.

Elle peut survenir isolément ou associée à la crise clonique.

d) *La crise clonique* peut également apparaître isolée ou associée à la crise de polypnée.

Elle intéresse le membre supérieur droit, extrêmement rapide, prédominant à l'extrémité distale du membre, elle est constituée par de petits mouvements de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras, associés à des mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras.

Ces mouvements cloniques rapides conservent une faible amplitude et secouent véritablement tout le membre lorsqu'une crise tonique associée porte le bras en dehors.

Le fait de percuter les muscles ou les tendons du membre supérieur droit déclanche facilement un accès clonique de courte durée.

Ces différentes manifestations se terminent enfin d'une manière assez inconstante par une sorte de *suspension des fonctions psychiques et physiques* rappelant l'absence.

e) *L'absence.*

Cette suspension de toute initiative physique et psychique succède à une des manifestations que nous avons envisagées, crise de polypnée, crise tonique ; parfois elle apparaît isolée sans aucune cause apparente, mais une émotion peut la déclancher ; c'est ainsi que l'évocation devant le malade d'une anesthésie générale très pénible qu'il a subie il y a quelques semaines suffit à déclancher le phénomène.

Cette suspension de toute initiative physique et psychique observée à de nombreuses reprises est toujours identique à elle-même.

Le malade debout, appuyé contre son lit (attitude la plus habituelle), s'immobilise la tête droite, les bras collés au corps ; il ne fait aucun mouvement, respire à peine. Le facies est atone, inexpressif ; les yeux se révulsent en même temps que les paupières battent lentement. Cependant on n'observe aucun trouble vaso-moteur, le visage conserve sa coloration normale. Le pouls reste régulier sans aucune modification.

Après quelques secondes, parfois une minute, le malade pousse un grand soupir, et prononce un mot, toujours le même et presque uniquement en cette circonstance : « Maman. » Son visage s'anime à nouveau et il reprend son aspect habituel.

Depuis quelques semaines, la fin de la crise s'accompagne d'une chute de la tête en avant, le malade semble s'endormir pendant quelques secondes, puis reprend immédiatement conscience.

A noter qu'au cours de ces crises suspensives, le malade ne tombe jamais ; il garantit son équilibre ; debout il s'assied parfois ; assis il étend quelquefois le bras gauche pour s'agripper ou s'incliner du côté gauche.

Durant ces phases suspensives, les réactions hyperalgiques sont très diminuées et retardées.

Epreuve du scopochloralose. — Deux heures et demie après l'ingestion de 0 gr. 50 de chloralose et de 1/2 milligramme de scopolamine, on observe les modifications suivantes :

Le tonus musculaire a nettement diminué du côté droit, on trouve de plus à droite une exagération des réflexes tendineux, un clonus du pied inépuisable et un signe de Babinski.

Le malade a de courtes et fréquentes crises de polypnée alternant avec de nombreuses absences ; les accès toniques sont par contre plus rares.

Ces différentes manifestations paroxystiques peuvent survenir toutes isolément, mais souvent aussi on observe un cycle :

Successivement apparaissent :

La crise de polypnée, puis la *crise tonique* du membre supérieur droit suivie de *secousses cloniques,* enfin l'*absence.*

La fréquence de ces crises est très variable ; mais ces crises, plus moins ou nombreuses, plus ou moins intenses, demeurent toujours semblables à elles-mêmes.

Le malade est transporté dans le service de l'un de nous à la Maison Nationale de Saint-Maurice et y fait un séjour de presque un an ; son état s'améliore un peu sous l'influence du repos, du calme. Les crises diminuent de fréquence, mais elles conservent toujours leurs caractères. Le malade reste souvent pendant plusieurs jours sans aucune crise, puis elles surviennent à nouveau avec, suivant les périodes, une sorte de spécialisation, avec des crises de dyspnée, ou des accès toniques ou encore des crises pseudo-émotives toujours terminées par des absences.

L'observation que nous venons de rapporter met donc en évidence, chez un malade porteur d'une hémiplegie extrapyramidale avec anarthrie, de cause inconnue, *l existence de crises nerveuses complexes*.

Cette crise diffère certes de la crise épileptique classique par l'importance des manifestations émotives, sans signes pyramidaux ni troubles vaso-moteurs ; mais elle s'en rapproche par la brusquerie de son début, la rapidité de son déroulement, sa terminaison enfin par une absence. Les accès toniques associés nous permettent mieux encore de rapprocher ces manifestations des faits décrits sous le nom d'épilepsie extra-pyramidale (Wimmer, Sterling, Krisch, Guillain et Alajouanine, Rouquier, etc...) (1).

Quelle est la nature exacte de ces crises pseudo-émotives ?

D'emblée, leur aspect dramatique, l'intensité de l'angoisse et des perturbations mimiques, les conditions de provocation évoquent l'hypothèse de manifestations hystériques surajoutées et font penser à une association hystéro-organique.

Un tel diagnostic nous paraît cependant tout à fait erroné.

1° La crise n'a pas en effet l'aspect d'une crise psychique ; ses phases successives de polypnée, d'angoisse, d'accès tonique, d'absence ont en effet un déroulement stéréotypé témoin d'un véritable mécanisme moteur. Une crise hystérique s'accompagnerait de manifestations infiniment plus variées, plus souples moins stéréotypées et aussi plus longues. Ici la crise est très courte, et les manifestations d'angoisse s'insèrent très exactement dans le mécanisme moteur, de même qu'une aura psychique s'insère en liaison avec les convulsions épileptiques.

L'épreuve du scopochloralose n'a donné aucun des résultats thérapeutiques que l'on obtient lors des crises d'hystérie. Par contre, cette épreuve a fait apparaître passagèrement des signes pyramidaux du côté hémiplégié et elle a modifié les crises, augmentant de beaucoup le nombre des accès de dyspnée et des absences.

2° D'autre part, au cours de ces crises pseudo-émotives, la mimique, les mouvements si désordonnés soient-ils, sont toujours brusques, mal coordonnés et vides de vie et contrastent par cela même avec les gestes, les mouvements *si bien adaptés* que l'on observe au cours des crises psychonévropathiques.

Durant ces crises voisines de l'épilepsie, on a l'impression du déroulement de *mécanismes tout montés* représentant les cadres extérieurs de l'émotion, mais sans le contenu psychique concordant ; aussi par analogie avec les crises d'allure émotive observées par Sherrington chez

(1) Notre cas mérite également d'être rapproché à certains points de vue des mouvements forcés complexes avec hypercinésies et enroulement autour de l'axe décrits par Van Bogaert (*Encéph.*, juillet-août 1935).

les animaux décérébrés les avons-nous désignés sous le nom de crises pseudo-émotives.

De telles crises semblent bien en rapport avec des atteintes des noyaux centraux, dont on connaît le rôle dans l'expression extérieure des émotions. Les manifestations concomitantes à type d'accès toniques, de polypnée paroxystique, rappelant tout à fait les crises de polypnée de l'encéphalite léthargique, militent encore dans ce sens. De ce point de vue, ces faits méritent également d'être rapprochés de certains mouvements automatiques stéréotypés étudiés par l'un de nous avec Lagache dans le syndrome pseudo-bulbaire.

Il nous paraît fort important de distinguer ces crises pseudo-émotives des crises psycho-motrices proprement dites : dans le premier cas, il s'agit de simples hyperkinésies motrices traduisant la libération d'automatismes et en quelque sorte *de schémas moteurs élémentaires* ; dans le second cas, il s'agit de manifestations étroitement coordonnées et adaptées ; elles mettent en jeu des processus infiniment plus complexes, d'un ordre beaucoup plus élevé ; elles rappellent ainsi par leur aspect extérieur une action volontaire (syndrome psycho-moteur).

Dans toute cette distinction nous sommes restés strictement sur le plan de l observation clinique. Du point de vue physio-pathologique, le fossé séparant ces différentes crises n'est peut-être pas aussi tranché : la crise convulsive, la crise d'automatisme moteur et la crise psycho-motrice représentant très probablement la mise en jeu de fonctions de plus en plus complexes et de plus en plus élevées du système nerveux central.

L. Alquier. — Toutes les fois qu'au cours de crises nerveuses apparaissent les signes de l'irritation neuro-végétative, il y a intérêt à rechercher la crispation tissulaire ; la polypnée angoissante du début peut s'expliquer par la rétraction thoracique en coup de hache sous-mammaire, et par la rétraction des tissus periclaviculaires. La détente de cette crispation fait, alors, cesser ces symptômes. Souvent, aussi, la crispation tissulaire des membres contracturés exagère la contracture musculaire et peut provoquer une crise brusque de raideur avec flexion du membre supérieur et extension de l'inférieur. Il faut, alors, rechercher les points réflexogènes dont l'excitation déclanche un accès de crispation, tandis que leur détente calme la crise. Cette accalmie de la crispation tissulaire s'étend aux autres réflexes neuro-végétatifs, et peut mettre fin à la crise nerveuse elle-même. La réflexothérapie de détente des crispations tissulaires peut ainsi devenir un mode de traitement des crises nerveuses s'il n'existe aucune cause irréductible d'irritation neuro-végétative.

Paraplégie pottique. Laminectomie, ponction d'un abcès intra-rachidien. Aucune modification de l'évolution clinique. Guérison ultérieure dans les délais normaux, par M. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Apraxie dite visuelle avec troubles spatiaux vestibulaires intenses et troubles légers de la somatognosie. – Remarques sur la conception actuelle de l'apraxie visuelle de Poppelreuter, par MM. J. A. Barré et Corino d'Andrade (de Strasbourg).

Résumé (1). — Les auteurs présentent l'étude clinico-anatomique d'un sujet de 39 ans, observé pendant plusieurs semaines, peu après le début de ses troubles de l'orientation dans l'espace jusqu'à sa mort.

Dans l'histoire pathologique de L..., on relève un syndrome d'hypertension cranienne (plus de 100 au Claude) sans stase papillaire. des troubles pupillaires en rapport avec une compression des tubercules quadrijumeaux, qui sont d'intérêt secondaire.

La motilité pyramidale, à part quelques manifestatious déficitaires à droite, est normale, mais la notion d'attitude est très altérée sans qu'on puisse rapporter les troubles à PA ou P^1, P^2.

L'intelligence du sujet est intacte dans ses composants principaux ainsi que le langage. le jugement, le calcul excellent, l'autocritique normale, le sens du rythme, etc., etc. La vision est normale. le champ visuel non modifié.

L'autopsie a montré une tumeur maligne intéressant le lobule pariétal gauche (P^1, P^2), les 2/3 postérieurs du corps calleux, une partie du lobe pariétal droit. La forme du cerveau n'est que peu modifiée ; les deux lobes frontaux et la plus grande partie des PA sont tout à fait libres. Les pôles occipitaux, les pieds des pédoncules et tous les éléments de la fosse postérieure sont normaux.

Troubles de la conception de l'espace : peut dénommer les édifices qui limitent une place de sa ville. mais il ne peut les situer sur un dessin ; il connaît les rues, mais ne peut indiquer le chemin à suivre pour aller d'un point à un autre ; il ne peut reproduire les figures que nous faisons devant lui en disposant quelques cubes de façons variées et s'étonne profondément de cette incapacité.

Bien orienté dans le temps et l'espace, il ne sait où se trouve la fenêtre de sa chambre, le dit, et la montre dans une direction grosssièrement erronée quand il a les yeux fermés.

La somatognosie est bonne : il sait où se trouvent les différentes parties de son corps et les montre avec précision, mais il ne peut toucher son oreille gauche avec sa main droite et réciproquement (*Rechtslinks blindheit*). La praxie idéatoire est bonne, l'échopraxie troublée, mais il n'y a pas d'agnosie digitale de Gerstmann.

Il y a donc là un trouble léger de la somatognosie et très important de la praxie dite visuelle.

Mais en plus, l'examen des fonctions vestibulaires en général montre de très gros troubles, dont aucun ne s'affiche et qu'il faut rechercher. Le seul

(1) Le mémoire, avec figures, paraîtra *in extenso* dans la *Revue neurologique*.

visible consiste dans la latéro-rétro-pulsion constante du corps vers la gauche : ce trouble correspond exactement à l'ataxie frontale de Bruns. Or il n'y a aucune ataxie, aucune lésion frontale, aucun trouble cérébelleux, ce qui vient à l'appui de la conception soutenue au Congrès international de Londres par l'un des auteurs. Les examens cliniques et instrumentaux de la fonction vestibulaire montrent une très forte hyperréflexie des centres vestibulaires, en même temps qu'une perte de la notion du sens de la rotation, une diminution très forte de la sensation fondamentale de rotation et un trouble profond de la composition des attitudes dans les diverses stations debout ou assis et même dans la position couchée.

Les auteurs pensent qu'une place doit revenir à ces troubles stato- et spatio-vestibulaires dans l'apraxie de L. et qu'il y aura lieu de les rechercher à l'avenir si l'on veut pénétrer le mécanisme de la praxie dite visuelle ou constructive. Ces troubles peuvent figurer en bonne place auprès de ceux de la fonction visuelle que l'on a considérée à peu près exclusivement jusqu'ici.

Au surplus, quelques auteurs faisant jouer à P^1 et surtout P^2 un rôle dominant dans la praxie ; et considérant que le faisceau sensorio visuel d'Eliott Smith pourrait bien jouer le rôle primordial dans la genèse de l'apraxie constructive, il y a lieu de faire remarquer que si les documents fournis par MM. Barré et Corino d'Andrade invitent à considérer la question sous un jour nouveau, la région cortico-sous-corticale envisagée comme siège vraisemblable de l'apraxie constructive reste la même, puisque les travaux de nombreux auteurs : Baglioni, Förster, Aronson, etc.., et leurs constatations personnelles conduisent à penser que le fond du sillon interpariétal est probablement la zone d'aboutissement cortical la plus importante du système des voies vestibulaires qui conditionnent pour une si grande part la notion de l'espace.

Forme acroparesthésique de la syringomyélie, par MM. J. LHERMITTE, BIJON et NEMOURS-AUGUSTE.

A la dernière séance de la Société, deux d'entre nous (Lhermitte et Nemours Auguste) ont présenté une malade atteinte de syringomyélie cervico-dorsale chez laquelle l'affection avait été marquée à sa phase initiale par des phénomènes acroparesthésiques des plus nets ; et ces auteurs ont fait remarquer, d'une part, combien exceptionnels apparaissaient les phénomènes de cet ordre dans la symptomatologie des cavités médullaires et, d'autre part, combien ceux-ci se montraient sensibles à la radiothérapie.

Depuis quatre mois, nous observons une malade chez laquelle la syringomyélie s'est traduite à son début, par des manifestations acroparesthésiques assez analogues à ceux qu'ont décrits Lhermitte et Nemours-Auguste, lesquelles semblent devoir, comme dans l'exemple précédent, céder assez vite grâce au traitement par l'irradiation rœntgénienne.

Observation. — Il s'agit d'une malade (Mme Ern...), âgée de 49 ans, ménopausée depuis 3 ans, et, en général, d'une bonne santé.

En février 1935, cette malade a présenté, sans cause appréciable, des vomissements postprandiaux qui se sont calmés seulement au bout de 3 mois.

A partir d'octobre 1935, Mme Ern... a commencé d'éprouver des sensations pénibles et même douloureuses dans les deux mains. Mais, fait curieux, ces perturbations sensitives ne se produisaient que pendant la seconde moitié de la nuit ; et la malade décrit ces phénomènes de la manière suivante : « Je me couche sans nulle douleur, je m'endors facilement ; mais régulièrement, entre 1 h. et 2 h. du matin, je suis éveillée par des sensations pénibles dans les deux mains et plus spécialement dans la région interne de l'avant-bras et de la main. Il me semble que c'est la position allongée de mes bras sur le lit et l'immobilité qui sont la cause de ces sensations très désagréables et parfois même douloureuses. En effet, je lève les bras en l'air, et les remue et, au bout d'un très court moment, la douleur disparaît ; je me rendors, mais très rapidement les douleurs revien-

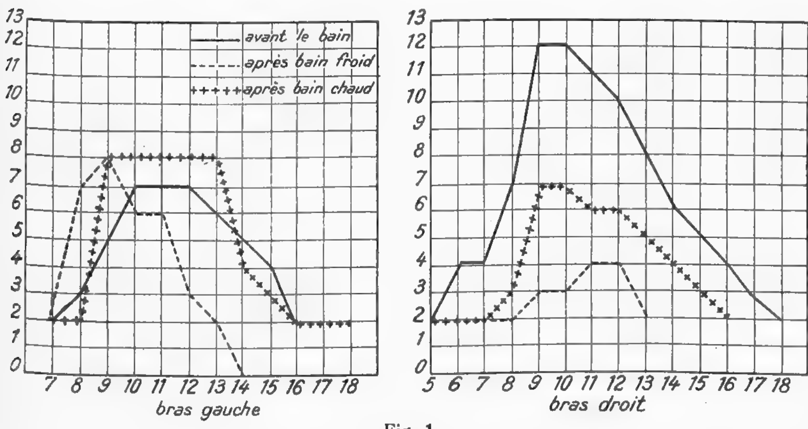


Fig. 1.

nent et me réveillent. Je suis ainsi plusieurs fois tirée de mon sommeil pendant la seconde moitié de la nuit. »

Depuis peu, les phénomènes sensitifs que nous venons de relater, d'après le récit même de la malade, se sont exacerbés et maintenant il s'agit de douleurs vives comparables à des arrachements ou des déchirements profonds dans les membres supérieurs et les mains.

Le 10 *décembre* 1935, la malade nous est adressée pour une « névralgie du nerf cubital » bilatérale. En effet, la malade désigne très nettement du doigt la bande cubitale gauche, surtout comme étant la région où siègent les sensations douloureuses les plus pénibles ; sensations toujours éprouvées pendant la nuit et jamais pendant la journée.

La patiente ajoute encore que lorsqu'elle baisse la tête en avant, elle éprouve une douleur brusque et vive dans le dos.

Les phénomènes douloureux ne se produisent jamais dans la journée, la malade peut continuer son travail de fleuriste sans être incommodée ; elle ne ressent même pas de fatigue à la fin de la journée.

Objectivement, nous ne constatons aucune amyotrophie, aucune diminution de la force même dans les petits muscles de la main.

Le signe de Froment n'existe pas (flexion du pouce dans le pincement d'un objet). *La coordination* des mouvements s'exécute normalement, aux 4 membres. Pas de modifications de la face.

Réflexes tendineux absolument normaux pour les 4 membres.

Réflexe cutané-plantaire en flexion.

La sensibilité objective apparaît modifiée dans certaines de ses modalités. Le tact simple détermine des sensations bien identifiées au double point de vue topographique et qualitatif, sauf sur les territoires innervés par les 6e et 7e racines cervicales (C. 6 et C. 7.). La sensibilité au chaud et au froid, au contraire, se montre très diminuée sur la partie supérieure du thorax, le membre supérieur gauche et l'hémiface correspondante. Sur le bord cubital, la thermoanesthésie est très accusée ; sur le bord radial, le chaud seul n'est pas perçu.

La sensibilité à la piqûre est émoussée sur les mêmes régions, mais sur les segments D3 et D4 il existe une hyperexcitabilité très manifeste au contact de l'épingle.

Sur le membre supérieur droit : hyperesthésie thermique distale et hypoesthésie à la piqûre diffuse.

Sur la partie inférieure du corps et sur les muqueuses, la sensibilité est parfaitement conservée.

Les organes des sens sont normaux ; la réflectivité de l'iris est conservée des deux côtés. Pas de syndrome de Claude Bernard-Horner.

Les troubles vaso-moteurs se produisent surtout pendant la nuit, la main gauche, dit la malade, devient complètement froide ; alors les douleurs de la main et de l'avant-bras sont intolérables.

Nous avons établi des courbes oscillométriques à l'aide de l'appareil de Pachon et l'on peut voir que l'amplitude des oscillations artérielles se montre nettement plus considérable à droite qu'à gauche ; fait en apparence paradoxal, l'épreuve du bain chaud (40°) provoque une exagération des oscillations à gauche et non à droite. Quant au bain froid, celui-ci est suivi d'une diminution de l'amplitude des oscillations à droite, tandis que, du côté gauche, s'établit d'abord une amplification des oscillations, puis une rapide diminution de celles-ci.

La réaction mamelonnaire par l'excitation directe à l'épingle de l'aréole se produit des deux côtés, mais cette réaction se montre plus vive, plus complète et plus rapide du côté droit. Quant au réflexe mamillo-aréolaire, il est également conservé mais sensiblement accusé du côté gauche.

On ne constate aucun trouble trophique, à l'exception d'un épaississement diffus de la peau des paumes des mains dont la malade d'ailleurs ne s'est pas aperçue.

Les troubles sécrétoires cutanés font défaut ; la peau des paumes se montre seulement un peu sèche ; l'épreuve de la pilocarpine (injection de un milligramme de pilocarpine dans la région présternale) n'entraîne aucune ébauche de sudation.

Aucun signe de lésion viscérale. La tension artérielle est de 17/11 à l'appareil de Vaquez.

La malade est soumise immédiatement à la radiothérapie.

Après deux séances au cours desquelles la patiente a reçu 600 petits R, une amélioration très notable s'est dessinée. Les douleurs de la nuit ont presque disparu.

En janvier 1936, la malade soudainement est atteinte d'une crise d'appendicite aiguë qui nécessite une intervention d'urgence.

Le 18 février 1936, disparition complète des douleurs dans les membres supérieurs ; les troubles objectifs de la sensibilité persistent sur les mains mais ils semblent atténués.

En mars 1936, la malade est frappée d'une sinusite frontale aiguë avec fièvre élevée, affection qui interdit la continuation du traitement.

Le 10 mars 1936, reprise des fourmillements et des paresthésies dans les mains et les bras.

Objectivement, nous constatons une anesthésie tactile des doigts et de la paume de la main gauche, le pouce est ménagé; du côté droit, hypoesthésie.

Diminution de la sensibilité à la piqûre sur la main gauche et l'hémiface gauche. Abolition de la sensibilité thermique sur tout le membre supérieur gauche, hypothermoesthésie sur la région correspondante du thorax.

Sur la main droite, nous constatons une légère hypoesthésie à la piqûre et à la température.

Réflexes tendineux conservés, plus vifs aux membres inférieurs qu'aux supérieurs.

Réflexe mamillo-aréolaire normal à droite, faible et lent à gauche.

Pas d'amyotrophie sauf une légère réduction volumétrique de l'opposant et du court abducteur gauches.

La malade a été traitée de la manière suivante : voltage 200.000. Distance flocale : 40 cm. filtre 1 mm. de cuivre, + 2 mm. d'aluminium ; le champ irradié s'étend de la 4e cervicale à la deuxième dorsale. Depuis le 6 janvier la patiente a reçu 2.000 petits R.

Ainsi qu'on a pu en juger nous nous trouvons en présence d'un cas anormal de syringomyélie cervico-dorsale caractérisée par la thermo-analgésie à disposition radiculaire partielle et de topographie classique, accompagnée d'une très légère atrophie de l'éminence thénar gauche. Ce qui donne à l'affection un caractère tout particulier, c'est l'apparition insolite de perturbations subjectives de la sensibilité avant que se soient manifestés les symptômes essentiels de la syringomyélie, d'une part, et la qualité des sensations anormales, d'autre part.

La précession des perturbations de la sensibilité subjective sur les autres manifestations de la maladie mérite, à notre sens, plus qu'une mention, car la méconnaissance de cette notion dont Lhermitte et Nemours-Auguste ont déjà montré l'intérêt, expose à des erreurs de diagnostic en faisant confondre un processus névritique ou une acroparesthésie avec la syringomyélie.

Mais le point qui nous semble le plus attachant tient à la qualité des sensations anormales éprouvées par la malade. Ainsi que nous l'avons souligné, il ne s'agit pas ici de douleurs, d'algies quelconques, mais de phénomènes pénibles quelquefois insupportables, au dire de la patiente, lesquels se développent exclusivement dans la seconde partie de la nuit et s'accompagnent de modifications corrélatives saisissantes de la circulation qui affectent de préférence le type de la vaso-constriction.

Rappelons aussi que ces perturbations sont modifiées par les changements de position et les mouvements actifs du membre atteint. On le voit, nous sommes en face, dans le cas que nous visons, de sensations très caractéristiques de l'acroparesthésie douloureuse, et si chez la malade présentée par Lhermitte et Nemours la preuve de la perturbation vaso-motrice était donnée par la constatation directe de la rougeur ou de la pâleur soudaine de la peau des régions affectées, ici nous pouvons en administrer la démonstration en nous appuyant sur les résultats des épreuves vasculaires auxquelles nous avons soumis notre malade. Les graphiques qui sont annexés à l'observation ne permettent pas de douter de l'anarchie des réactions vasculaires du membre supérieur gauche, principal siège des paresthésies. Nous avons donc, dans ce fait, un nouvel exemple de cette forme singulière acroparesthésique de la syringomyélie que nous avons décrite, laquelle se montre, semble-t-il, d'une sensibilité particulière aux irradiations rœntgéniennes.

Hématome sous-dural posttraumatique à symptomatologie fruste et spontanément régressive, par MM. TH. ALAJOUANINE, TH. DE TEL, R. THUREL et J. GUILLAUME.

Si nous présentons ce malade à la Société de Neurologie, ce n'est pas pour augmenter d'une unité notre série déjà longue d'hématomes sous-

duraux opérés et guéris, mais pour attirer l'attention sur une forme fruste, qui risque fort d'être méconnue si l'on se contente de l'examen clinique. On possède heureusement une méthode d'exploration complémentaire, qui, tout en ne comportant ni difficultés d'exécution ni inconvénients, met directement en évidence les néoformations intracraniennes. L'encéphalographie après injection d'air par voie lombaire doit entrer dans la pratique courante. Pour notre part, nous y avons recours fréquemment, et cette habitude devient une règle chez les traumatisés du crâne, alors même que les manifestations nerveuses sont tardives et banales ; on sait que l'hématome sous-dural peut ne s'extérioriser cliniquement que plusieurs mois après le traumatisme, et l'observation suivante nous apprend que la symptomatologie de l'hématome sous-dural peut être réduite à quelques troubles neurologiques discrets et spontanément régressifs.

Observation. — Charv... Gaston, âgé de 43 ans, employé au P.-O., est renversé par un taxi le 8 septembre 1935. Ayant perdu connaissance et présentant une plaie de la région pariéto-occipitale droite, il est immédiatement transporté à l'Hôpital Broussais. Il reprend connaissance le lendemain matin, ne se souvenant de rien, et quitte l'hôpital trois jours plus tard. Il ne persiste que quelques douleurs, d'ailleurs modérées et intermittentes, dans la moitié droite de la tête ; aussi peut-il reprendre son travail le 25 septembre.

Tout va bien jusqu'à la fin d'octobre. Au cours d'une conversation téléphonique, il laisse tomber à deux reprises le récepteur qu'il tient de la main gauche et constate que les mouvements de la main gauche manquent de force ; deux jours plus tard le membre inférieur gauche faiblit à son tour et se fatigue rapidement. Un médecin constate l'existence d'une hémiparésie gauche.

Lors de notre premier examen, le 18 novembre, le malade accuse une amélioration de ses troubles, et on ne trouve que peu de signes. Pendant la marche le membre supérieur gauche reste immobile le long du corps et le pied gauche traîne légèrement sur le sol. Du côté gauche, la force musculaire des membres est diminuée mais, de façon discrète, les réflexes tendineux sont un peu plus vifs, la recherche du clonus du pied déclenche quelques secousses, la flexion du gros orteil est moins franche qu'à droite. Les deux côtés de la face sont parfaitement symétriques, au repos et lors des mouvements.

La sensibilité aux divers modes est partout conservée.

Le malade ressent encore de temps en temps quelques douleurs dans la moitié droite de la tête, mais il n'y prête guère attention.

La tension artérielle est à 15-10.

L'examen ophtalmologique (Dr Rossano) ne révèle aucune modification pathologique ; le fond d'œil est normal.

Une ponction lombaire, pratiquée le 25 novembre, met en évidence une hypertension du liquide céphalo-rachidien, d'ailleurs modérée (40 en position couchée) et cliniquement latente. Les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien sont normaux : cellule de Nageotte : 0,1 lymphocyte par mmc. ; albumine : 0 gr. 25 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; réaction du benjoin colloïdal normale : 0000002200000000 ; réaction de Wassermann négative.

Dans le sang, la réaction de Wassermann est également négative.

Le 28 novembre, les phénomènes parétiques du côté gauche ont presque complètement rétrocédé, et le malade affirme qu'il a retrouvé son état normal.

Malgre la régression des troubles, nous décidons de ne pas faillir à notre règle et nous pratiquons une encéphalographie après injection de 30 cmc. d'air par voie lombaire. Nous reproduisons ici le cliché (fig. 1) : le ventricule droit est aplati et abaissé et dans l'en-



Fig. 1. — Encéphalographie (occiput sur plaque).



Fig. 2. — L'hématome après ablation.

semble le système ventriculaire est refoulé vers la gauche ; du côté gauche, les espaces sous-arachnoïdiens péricérébraux et la vallée sylvienne sont remplis d'air, du côté droit ils ne sont pas visibles.

Cette image radiographique, jointe aux commémoratifs, nous fit porter sans hésitation le diagnostic d'HÉMATOME SOUS-DURAL DROIT. Etant donnée l'importance de déplacement ventriculaire, traduisant l'existence d'un gros hématome, nous jugeons pru-

dent de débarrasser le malade de cet hématome, qui, bien toléré aujourd'hui, est susceptible de retentir plus tard sur le cerveau.

Intervention chirurgicale (Guillaume et Thurel).

Position assise ; anesthésie locale.

Large volet fronto-pariétal droit.

Incision en étoile de la dure-mère.

Découverte d'un volumineux hématome, recouvrant dans toute son étendue la convexité de l'hémisphère cérébral droit. Sa coque est mince, mais suffisamment résistante pour permettre d'enlever l'hématome sans l'ouvrir (fig. 2) ; elle est unie à la duremère par de fins tractus, mais ne contracte pas d'adhérences avec le cortex recouvert par la méninge molle.

Suture de la dure-mère.

Fermeture du volet osseux en deux temps.

Les suites opératoires sont normales ; le malade reprend son travail un mois après l'intervention.

Examen histologique d'un fragment de la paroi superficielle de l'hématome et de la dure-mère qui n'a pas été détachée de l'hématome à ce niveau (Dr Oberling). La couche la plus interne de la paroi de l'hématome est formée par un tissu conjonctif assez dense, riche en collagène, et parsemé de lymphocytes, de polynucléaires et de macrophages chargés d'hémosidérine.

La couche externe est constituée par un tissu de granulation ; on y rencontre de nombreux leucocytes, surtout éosinophiles, de petits foyers hémorragiques et des capillaires néoformés. L'organisation de ce tissu est d'autant plus avancée qu'on se rapproche de la dure-mère, d'où proviennent d'ailleurs les capillaires néoformés.

La dure-mère est elle-même épaissie, et le siège d'une forte congestion avec quelques hémorragies périvasculaires récentes.

La paroi interne de l'hématome est formée par une membrane mince et amorphe, ne contractant aucune adhérence avec la leptoméninge.

Le contenu de l'hématome est constitué par un liquide chocolat légèrement sirupeux.

Cette observation nous apprend que la symptomatologie de l'hématome sous-dural peut être fruste et spontanément régressive.

Chez un traumatisé du crâne, après un intervalle libre de six semaines, s'installe en deux jours une hémiparésie gauche, qui reste d'ailleurs discrète ; bientôt on assiste à la régression des troubles, si bien qu'un mois plus tard tout est rentré dans l'ordre.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, mais les examens de laboratoire ne décèlent aucune modification pathologique.

On aurait pu, conformément aux idées encore en cours, attribuer cette hémiparésie régressive à un spasme vasculaire ; mais avant d'admettre un tel diagnostic, qui comporte une part d'hypothèse, il est indispensable de multiplier les investigations.

Sans l'encéphalographie, rien ne permettait de porter le diagnostic d'hématome sous-dural, tout au moins au stade où nous avons vu le malade, alors que l'hémiparésie était en voie de régression. L'évolution de l'hématome sous-dural est en règle générale progressive, analogue à celle des autres néoformations intracraniennes ; il en était ainsi dans tous les autres cas, que nous avons observés, et dans ceux que nous avons trouvés, dans la littérature médicale.

En réalité, notre observation le prouve, l'hématome sous-dural peut être méconnu au moment de sa formation, et ne se révéler que beau-

coup plus tard. Nous croyons que la plupart des pachyméningites hémorragiques internes ne sont que des hématomes anciens qui sont restés latents jusque-là ou n'ont donné lieu qu'à des troubles de peu d'importance.

Il est superflu de souligner l'intérêt médico-légal du diagnostic de cette forme fruste de l'hématome sous-dural.

Syndrome constitué par l'association de polynévrite, de néphrite et de crampes (Maladie des crampes)? par MM. J. Dereux (de Lille) et J. Titeca (de Bruxelles).

Il nous a paru intéressant de rapporter à la Société l'observation d'une malade qui présente un syndrome particulier dont nous voudrions discuter l'autonomie et sur lequel nous voudrions attirer l'attention.

D... Julienne, 54 ans, dans les antécédents héréditaires et collatéraux de laquelle il n'y a rien à signaler, n'a jamais été malade jusqu'en 1926, date à laquelle elle a été opérée de salpingite double.

Dans ces dix dernières années, elle a subi plusieurs interventions (deux pour des hernies, une pour hémorroïdes), qui se sont toutes terminéees favorablement sans aucune répercussion sur l'état général.

Mariée à l'âge de 25 ans, elle a eu trois enfants : une fille est décédée à l'âge de 11 ans, en 1917, à la suite d'une péritonite tuberculeuse ; un fils âgé de 23 ans est bien portant, une fille, âgée de 26 ans, est également en bonne santé. La malade n'a pas fait de fausse couche. Elle n'a jamais présenté, et ne présente pas, de signes d'intoxication éthylique.

L'affection pour laquelle elle vient consulter a débuté insidieusement vers la mi-juin 1935. D... Julienne a éprouvé une fatigue très grande tandis qu'apparaissaient des signes de dépression. Au mois de juillet, elle fait un séjour dans une maison de repos (à l'Institut du Dr Voet à Bon-Secours) et déjà à cette date l'analyse d'urines révèle l'existence d'une légère albuminurie. Revenue chez elle, elle voit son état empirer. La fatigue est de plus en plus grande, surtout dans les membres inférieurs ; elle est obligée de se reposer après une marche de quelques minutes. Puis l'impotence s'exagère rapidement à tel point que la malade est contrainte de s'aliter au mois d'août. Elle éprouve dans le dos des douleurs lancinantes. Enfin sa dépression prend une teinte mélancolique : elle exprime à plusieurs reprises des idées de suicide et fait quelques tentatives dans ce sens. L'anorexie est absolue, l'amaigrissement commence.

Examen (4 septembre 1935) : Il s'agit d'une malade très amaigrie, au teint pâle, sans anémie (les conjonctives sont bien colorées). Ce qui frappe dès l'abord, c'est l'impotence des membres supérieurs et inférieurs avec amyotrophie généralisée et hypotonie.

Aux *membres supérieurs*, la parésie domine nettement au niveau de la racine des membres ; elle est plus marquée pour les extenseurs que pour les fléchisseurs et atteint plus le côté gauche que le côté droit.

Aux *membres inférieurs*, la diminution de la force musculaire, plus évidente aussi à la racine des membres, atteint surtout le groupe des extenseurs. Dans le décubitus dorsal, la malade est incapable de détacher les talons du plan du lit. Les mouvements d'abduction et d'adduction ne peuvent être exécutés au niveau de la hanche gauche ; du côté droit, seule l'adduction est possible.

On n'observe pas de secousses fibrillaires ni de tremblements.

La malade est incapable de fléchir la *tête* ; par contre, les mouvements d'extension sont aisés, comme aussi ceux d'inclinaison et de rotation.

Bien que le faciès soit inexpressif, la motricité faciale paraît intacte.

Les *troubles sensitifs subjectifs* consistent en douleurs lancinantes dorsales et en four-

millements et élancements dans les extrémités des quatre membres ; *objectifs*, ils consistent en ce fait que la pression des masses musculaires est douloureuse. Il n'y a pas de troubles apparents des sensibilités superficielles. Il existe quelques légers troubles de la sensibilité profonde aux membres supérieurs (portant sur la notion de position).

Les *réflexes* des membres supérieurs sont, ou très faibles, ou abolis, sauf les stylo-radiaux qui paraissent normaux (tricipitaux : très faibles des deux côtés ; cubito-pronateurs : aboli à gauche, très faible à droite). Aux membres inférieurs, on constate l'abolition des réflexes rotuliens (réflexe complètement aboli à gauche, extrêmement faible à droite). Les achilléens paraissent normaux.

Les *réflexes cutanés* abdominaux n'ont pas été trouvés. Les cutanés plantaires sont en flexion.

Les *nerfs craniens* fonctionnent normalement. Les pupilles sont égales, régulières, et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation-convergence. La vue est normale. Il n'y a pas de troubles de déglutition. Les réflexes du voile et du pharynx sont normaux.

A ce tableau de polynévrite viennent s'ajouter des crampes très fréquentes. Ces crampes, très douloureuses, surviennent uniquement dans les deux jumeaux-soléaires. Elles apparaissent souvent spontanément, à l'occasion d'un essai de déplacements de la part de la malade, et contribuent ainsi à augmenter l'impotence des membres inférieurs. Elles peuvent être déclenchées à volonté en provoquant dans la jambe à moitié fléchie sur la cuisse des élongations et des raccourcissements passifs des jumeaux-soléaires par extension ou flexion passive du pied. Les manœuvres d'élongation du muscle (analogues à la *lengtening reaction* de Sherrington) sont plus efficaces que celles de raccourcissement (*shortening reaction*). Très rarement la simple friction du dos du pied suffit pour déclencher une crampe. Dès qu'on pratique la manœuvre adéquate, on voit les muscles du mollet saillir sous la peau, prendre une consistance ligneuse en même temps que la malade accuse une douleur. La crampe se prolonge une dizaine de secondes avant de s'effacer spontanément. Toutes les tentatives pour faire apparaître une crampe dans d'autres muscles que les jumeaux-soléaires sont restées vaines : ni la mobilisation active ou passive des masses musculaires, ni la pression des interlignes articulaires ou des insertions tendineuses n'est capable de les déclencher. Ces crampes ne sont pas influencées par l'administration de sédatifs (gardénal, extrait thébaïque), ni par un traitement au Solganal à faibles doses, ni par le régime lacto-végétarien. Il faut ajouter que ces crampes sont apparues vers la mi-septembre, alors que la parésie était discrète et qu'elles ont complètement disparu quand la paralysie a été beaucoup plus marquée.

Il n'existe pas d'hyperexcitabilité idio-musculaire.

Par ailleurs, il existe des signes de néphrite dont témoignent l'existence de l'albumine dans l'urine (entre 0 gr. 50 et 0 gr. 75 °/₀₀) et celle de cylindres granuleux. Il y a un léger œdème malléolaire. Le taux des chlorures sanguins est de 5 gr. 84 °/₀₀. L'urée sanguine est de 0 gr. 23 °/₀₀ ; la cholestérinémie, de 0 gr. 95 °/₀₀. Le taux de l'acide urique dans le sérum sanguin est de 52 mgr. %.

Le système cardio-vasculaire est normal. Pouls régulier à 96 à la minute. T. A. 13-8 (Pachon) I. O. = 5.

A part l'anorexie, il n'y a rien à signaler au point de vue du fonctionnement du tube digestif. Il n'y a pas de diarrhée. Aucune nausée, aucun vomissement. Le foie est de dimensions normales ; les poumons sont normaux.

Enfin il n'y pas d'altération des facultés intellectuelles.

Une ponction lombaire a été pratiquée. La tension du liquide céphalo-rachidien est normale ; l'épreuve de Queckenstedt-Stookey ne décèle aucun barrage. Cytologie : 1,6 lymphocytes. Albumine : 0 gr. 20 °/₀₀. Ravaut, Pandy et Weichbrodt négatifs. B.-W. négatif. Benjoin colloïdal : 00000.02210.00000.0.

Sang : 4.660.000 globules rouges par mm. ; temps de saignement de deux minutes ; hémoglobine 80 % ; 13.000 globules blancs par mm. (polynucléaires neutrophiles 63 %, moyens mononucléaires 11 °/₀₀, lymphocytes 26 %, pas de polynucléaires éosinophiles

ou basophiles ni de grands mononucléaires) ; B.-W. et Hecht négatifs. Le rapport sérine-globuline du sérum sanguin est de 27, 32 : 49,92 = 0,55.

L'évolution est très rapide. La paralysie est bientôt complète, confinant la malade à l'impotence absolue. Les œdèmes cutanés et viscéraux augmentent promptement ; la diarrhée et des escarres apparaissent et la malade meurt en hyperthermie le 15 novembre 1935.

L'autopsie a été impossible.

Cette malade a donc présenté un syndrome constitué par l'association de trois signes : 1° une polynévrite avec atteinte prédominante de la racine des membres, 2° une néphrite avec urémie de type chlorurémique, 3° des crampes très nombreuses localisées aux jumeaux, soléaires.

Certes, il est possible de ne voir dans cette association qu'une simple coïncidence de faits, qu'une réunion fortuite de signes. Et, dans cette hypothèse, rien n'est plus facile que d'expliquer la présence des crampes ; on sait qu'elles sont un des signes et des polynévrites et de l'urémie.

Mais on peut se demander aussi si l'association des symptômes que présente cette malade n'est pas le fait d'un trouble plus général qui tiendrait sous sa dépendance les trois ordres de signes. Ce qui permet d'envisager cette hypothèse avec vraisemblance, c'est la description qu'ont donnée de troubles analogues deux auteurs. Wernicke (1), d'une part, sous le nom de « Crampusneurose », Wilder (2), d'autre part, sous le nom de « Crampuskrankheit » ont décrit une affection qui se rapproche beaucoup de celle dont nous rapportons l'observation. On retrouve en effet chez le malade de Wilder des signes nets de polynévrite, l'existence de crampes nombreuses et une néphrite (albuminurie avec cylindrurie). Pas plus que chez notre malade, il n'y a de signes d'éthylisme. D'autres analogies sont à signaler : il existe chez le malade de Wilder, comme chez la nôtre, des signes de dépression. En outre, dans les deux cas, le taux d'acide urique sanguin est augmenté (52 mgr. % au lieu de 40, taux normal).

Wilder fait jouer à l'uricémie un grand rôle dans l'apparition des crampes. Il insiste sur le parallélisme entre l'hyperuricémie et les crampes. Lorsque l'uricémie est de 30 à 40 mgr. %, il n'y a pas de crampes ; lorsqu'elle est de 40 à 50 mgr., il y a une crampe tous les deux jours ; lorsqu'elle est de 50 à 60 mgr., une crampe par jour, et lorsqu'elle est de 60 à 70 mgr. environ, 4 crampes par jour apparaissent. Il considère que l'hyperuricémie est un facteur causal certain.

Le taux d'acide urique a diminué chez le malade de Wilder sous l'influence d'un régime alimentaire sans purines, et corrélativement les crampes ont disparu. Nous avons aussi institué un tel régime, mais il a été suivi trop peu de temps pour que nous puissions en tirer aucune conclusion.

(1) Wernicke, C, 1883. Ueber eine noch nicht bekannte Forms schwerer Neurose. *Berliner klinische Wochenschrift*, 10, 418.

(2) Wilder, J. 1935. Ein Fall von Crampuskrankheit. *Zeitsch. für die ges. Neurol. und Psych.*, 153, 193.

Wilder conclut à l'existence chez son malade d'une affection chronique des nerfs périphériques qu'il intilule *Crampuskrankheit* (Maladie des crampes). Sans adopter d'une façon formelle ses conclusions, nous voulons signaler les analogies de cette affection peut-être autonome et de celle qu'a présentée notre malade.

Maladie osseuse de Paget. Installation progressive de signes de compression médullaire grave. Décompression opératoire avec restauration de l'état antérieur, par MM. Cl. Vincent, L. Langeron, J. Lereux et L. Lemaitre.

Dans la séance du 19 janvier 1934 de la Société médicale des hôpitaux, MM. R. Weismann-Netter et Ch. Lasserre ont attiré l'attention sur les « Tassements et effondrements vertébraux dans la maladie osseuse de Paget » et ont cité quelques cas de ce genre accompagnés de signes nerveux, notamment une observation de Wyllie dans laquelle une laminectomie a été pratiquée avec succès ; ils font également allusion (p. 53) à un malade paraplégique de Langeron, de Lille, dont les lésions vertébrales auraient été comparables à celles de nos observations ; malade traité par Iser Solomon.

C'est l'histoire de ce malade que nous désirons rapporter ici en détail, en raison de la rareté de cas semblables et de l'intérêt qui s'attache au traitement institué.

Résumé : homme de 57 ans, maladie osseuse de Paget de longue date, mais de progressivité récente, étude biologique et traitement radiothérapique, apparition de signes de compression médullaire, paraplégie, intervention, disparition des signes de compression.

On peut distinguer dans cette évolution trois phases différentes : la maladie de Paget avant les symptômes nerveux (1) ; l'installation de ces symtômes ; l'intervention et ses suites.

Première phase : le début semble en être très ancien ; le père a probablement été atteint de déformations semblables, au régiment le malade avait déjà de la peine à conserver un « garde à vous » impeccable ; on ne note rien de particulier dans ses antécédents.

Depuis deux ans (le premier examen a eu lieu en juillet 1931), il se sent vite fatigué, dans la station debout, avec besoin de s'asseoir, a rapetissé de plusieurs centimètres, se tasse, marche plus courbé et voit ses jambes s'incurver. Il a été mis à des régimes sévères, a été envoyé à Dax, sans aucune amélioration ni même, semble-t-il, sans aucun diagnostic précis. On lui a parlé de rhumatismes.

On note à l'examen quelques extrasystoles, un cœur normal avec une tension des 13-7, rien aux poumons, à l'abdomen ni au système nerveux.

L'aspect général est caractéristique, le thorax tassé en largeur et proéminent, les tibias incurvés et sensibles à la pression, la colonne est incurvée, la bassin élargi, le pli de la taille effacé, le crâne et les clavicules sont normaux.

Le malade se plaint de bouffées de chaleur ou de froid fréquentes et pénibles.

La radiographie de différents os, tibias, vertèbres, bassin, omoplates, montrent l'as-

(1) Cette première partie a déjà fait l'objet d'une présentation à la *Société médicale des hôpitaux* : L. Langeron, M. Paget et V. Cordonnier, Phosphatémie, calcémie, bilan calcique dans la maladie osseuse de Paget. A propos de deux cas personnels, 8 avril 1932.

pect « floconneux » caractéristique : il n'y a rien au niveau des reins, les artères ne son t pas visibles.

Le diagnostic de maladie de Paget paraît donc évident.

La calcémie a été cherchée plusieurs fois et par des laboratoires différents : elle a été trouvée de : 98, 95, 83 milligrammes.

La phosphatémie de 321 milligrammes.

Urée sanguine : 0,35 avec une constante de 0,097 ; uricémie, 0,03.

Bilan calcique suivi pendant quatre jours, en calcium ;

Ingesta : 1.691 milligrammes ;

Excreta : dans les urines : 1.182 milligrammes ; dans les selles : 1.418 milligrammes, soit en tout 2.600 milligrammes ;

Le bilan est donc négatif de 904 milligrammes.

Le malade est soumis alors à un régime riche en chaux (lait en particulier), il prend de l'ergostérine irradiée à hautes doses (XX, XXX, XL et L gouttes d'irrastérine, quatre jours d'interruption et à nouveau les mêmes doses, ceci pendant un mois), on lui fait quatre séances de rayons X, environ 500 R. par séance sur les régions surrénales et cervicales (parathyroïdiennes).

Revu deux mois après, son état demeure inchangé, un nouveau bilan calcique est fait qui donne, pendant quatre jours d'observarion :

En calcium, *ingesta* : 1.228 milligrammes ;

Excreta : urines 300 milligrammes ; selles 1.320 milligrammes ;

Soit un résultat négatif de 392 milligrammes.

Voici une note résumant certaines particularités de l'examen radiographique et remise par M. Iser Solomon en novembre 1931.

1° *Radiographie du bassin.* L'os iliaque droit présente à la fois des zones de décalcification à type vacuolaire et des zones de condensation, les bords de l'os sont flous, donnant un aspect « ouaté ». L'os iliaque gauche présente le même aspect mais sans zones de décalcification.

2° *Radiographie de l'épaule droite.* L'extrémité supérieure de l'humérus présente des zones de condensation irrégulière. L'omoplate droite présente une condensation osseuse très marquée donnant un aspect anormal à l'omoplate.

A cette date il n'existe donc qu'une maladie osseuse de Paget qu'on a étudiée biologiquement et qu'on essaye d'améliorer, sans grand succès, par la radiothérapie et par des médications recalcifiantes, ceci en raison du caractère très déficitaire des bilans calciques.

Deuxième phase : on note son début, dont les symptômes d'ailleurs ne seront correctement interprétés que plus tard, à l'occasion d'un examen fait en mars 1932 ; certains troubles attirent l'attention du maladde depuis quelques mois déjà.

Ce sont : une gêne de la marche, une raideur des membres inférieurs surtout appréciable à l'occasion des changements de position, raideur qui disparaît après quelques mouvements, comme un steppage sur place que le malade exécute spontanément, pour « se dérouiller » ; des troubles vaso-moteurs des extrémités avec sensation de froid ; une certaine difficulté d'uriner, le malade étant obligé de pousser en deux ou trois fois, l'impossibilité de retenir longtemps les matières avec des défécations impérieuses, d'autres fois une constipation tenace. Il n'existe à ce moment aucun signe nerveux organique, l'appareil circulatoire est normal et on hésite sur la signification de ces manifestations. Cependant ces divers troubles vont en s'accentuant, comme on l'apprendra plus tard, car on cesse de voir le malade jusqu'en septembre 1932.

Dans l'intervalle, en août 1932, il est vu à Bruxelles par M. Laruelle, qui constate des signes de compression médullaire : exagération des réflexes aux membres inférieurs, signe de Babinski bilatéral, hypoesthésie aux divers modes, thermique surtout, remontant à l'ombilic ; une ponction lombaire et un examen complet sont alors proposés.

On le revoit en septembre 1932 et on ne peut que constater le changement survenu, changement qui donne l'explication des symptômes énumérés plus haut ; la paraplégie est évidente, avec enraidissement, marche difficile, signes nerveux organiques ;

troubles des réflexes et de la sensibilité. Avant d'accepter une ponction lombaire, le malade revoit M. Iser Solomon qui pratique à nouveau la radiothérapie.

En décembre 1932, la situation s'est encore aggravée ; il existe des contractions involontaires très pénibles et de l'incontinence des sphincters. La ponction lombaire est alors acceptée, on note : liquide clair, blocage complet par la manœuvre de Queckens-



Fig. 1.

tedt, 1 élément 7 par mmc., 1 gr. 24 d'albumine 0/00, B.-W. et benjoin négatifs (le malade indiquait une syphilis ancienne). Les contractions musculaires deviennent plus fréquentes et plus intenses.

La compression médullaire étant évidente, de nouvelles radiographies sont faites en janvier 1933, par M. Lemaitre, dont voici le résumé :

L'examen radiologique confirme nettement la maladie de Paget et montre des lésions vertébrales d'une interprétation très délicate, il existe une ombre fusiforme partant de DVI jusqu'à DX, très semblable à celle que donne le mal de Pott : il y a au-

dessus de ce fuseau des lésions très graves de DVI, DIII, avec dislocation dans le sens latéral avec aspect de fracture verticale du corps de DIII, conservation relative et même augmentation des espaces intervertébraux, sans décalcification nette, sauf pour DVI, au niveau de laquelle commence l'ombre fusiforme.

Le malade est vu à ce moment par le Pr Lefort qui se montre, comme nous, partisan d'une intervention ; mais le diagnostic peut se poser avec un mal de Pott surajouté à



Fig. 2.

la maladie de Paget. On tente, sans aucun succès, une immobilisation de quelques jours, et devant la progression très rapide des symptômes, le malade est envoyé à M. Cl. Vincent.

Troisième phase :

A l'examen, on est frappé d'emblée, sur le malade debout, par la raideur du cou et de la région dorsale supérieure, avec limitation des mouvements du torse, surtout latéralement et en arrière. Rigidité du rachis dorsal supérieur.

De plus, la déformation du squelette du membre inférieur gauche est évidente.

Examen neurologique :

Force segmentaire conservée.

Station debout, marche possibles, cette dernière est considérablement entravée par la raideur des membres inférieurs d'ailleurs variable d'un instant à l'autre.

Réflexes tendineux : vifs aux membres inférieurs.

Cutanés plantaire en extension.

Crémastériens et abdominaux, non mis en évidence.

Coordination : Epreuves classiques normales, possibles malgré la contracture.

Sensibilité profonde : position des orteils bien reconnue.

Superficielle : gros troubles aux divers modes. Les troubles sensitifs remontent jusqu'à D6 environ.

Troubles sphinctériens, décrits ci-dessus.

Troubles génitaux : impuissance complète depuis 1 an environ.

Examen général : Maladie de Paget atteignant toutes les parties du squelette à la radiographie.

Tension artérielle : 15-9.

L'intervention est décidée et acceptée.

Intervention pratiquée le 17 janvier 1933.

Incision cutanée D3-D8.

Les apophyses épineuses paraissent et sont moins saillantes que normalement au-dessus du plan des lames ;

Abrasement des lames, très molles, leur surface de désinsertion saigne beaucoup ;

La pince mord facilement dans les lames, y creusant de profondes saillies qui saignent et que la cire comble. Malgré le peu de dureté, on descend difficilement à cause du saignement ;

On creuse un étroit chenal médian dont les 2 berges très hautes et dont le fond saignent dans la graisse épineuse. 2 cent. de berge. Les instruments n'ont pas des mors assez longs, les ligaments jaunes sont en partie ossifiés ; la curette peut gratter la partie superficielle des lames ; on tombe ensuite sur une partie plus dure.

On élargit le chenal et on descend jusqu'en bas.

Le canal médullaire est très étroit, la moelle n'y est pas à l'aise. En bas, elle est nettement comprimée par le canal.

Hémostase D7, D6, D5.

On s'arrête quand le malade a perdu plus de 800 gr. de sang. Hémostase des berges du canal à la circ. des vaisseaux de la graisse et des muscles à l'électro.

Sutures musculaires : cordonnet de soie 1er plan.

Plusieurs plans musculaires à la soie.

Suites opératoires :

Du 17 *au* 20 : crises de contracture généralisées très pénibles.

Mouvements volontaires des orteils.

Le 22 : mouvements volontaires de flexion des genoux.

Le 23 : urine spontanément. Vomissements brunâtres depuis le matin (le malade a des antécédents hépatiques). Dans l'après-midi : vomissements noirs plus abondants avec présence de sang à l'examen clinique et cytologique.

Le 24 : hoquet.

Le 25 : consultation du Pr Fiessinger qui confirme l'origine hépatique des vomissements.

Le 28 : sédation du hoquet dès qu'on institue un traitement à la scopolamine en injection sous-cutanée.

Le 30 : le malade se sent encore très fatigué. Mobilité des m. inférieurs normale.

Examen neurologique n'est pas fait (malade très fatigué). Rétention d'urines, 2 sondages par 24 heures.

Début de janvier : amélioration de la sensibilité cutanée.

Du 14 *au* 17 *janvier* : température irrégulière due probablement à l'infection urinaire.

Le 16 : consultation (Drs Vincent, Fiessinger, Pérard).

Traitement par injection intraveineuse de septicémie. Sonde à demeure.

Le 24 : M. I. gauche rétracté en flexion, injection de nitrate d'argen t dans la verge, pas d'examen (malade fatigué fébrile).

Le 4 *février* 1933 : cystostomie (Dr Pérard). Amélioration progressive de l'état général.

Depuis cette date l'état nerveux est allé en s'améliorant constamment et progressivement : actuellement la motricité et la sensibilité sont pratiquement normales ; les signes de compression ont donc complètement rétrocédé.

Il persiste naturellement les troubles osseux de la maladie de Paget, tels qu'ils étaient en 1931 ; mais il s'agit là d'une infirmité plus que d'une maladie et le tableau clinique a perdu toute la gravité qu'il comportait avant l'intervention. On peut donc dire que celle-ci a pleinement réussi.

Sur un cas de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Guérison complète, mais persistance de l'abolition des réflexes tendineux ; ses conséquences pour les diagnostics d'avenir, par M. Georges Guillain.

Il m'a paru intéressant de rapporter à la Société de Neurologie l'observation d'une malade que j'ai observée durant plusieurs années consécutives et qui présenta les signes du syndrome de radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique que nous avons décrit avec J.-A. Barré. Si je rapporte cette observation, ce n'est pas pour publier un cas nouveau, ce qui apparaîtrait banal, mais parce que chez cette malade, qui a complètement guéri et qui a repris sa vie habituelle, a même eu depuis sa maladie deux grossesses normales, il persista une abolition de tous les réflexes tendineux des membres inférieurs et supérieurs. Cette abolition exceptionnelle des réflexes me paraît pour l'avenir avoir une réelle importance. Il s'agit, en effet, d'une femme jeune. Que dans dix ou quinze ans, elle présente des signes d'hyperchlorhydrie ou des douleurs abdominales en rapport avec un ulcère pyloro-duodénal, qu'elle ait des douleurs sciatiques ou des douleurs névralgiques intercostales, tout médecin, même très compétent, ignorant les antécédents, et constatant l'abolition des réflexes, fera sans aucun doute le diagnostic de tabes et traitera cette malade par toutes les médications syphilitiques, qui auront incontestablement un résultat nocif.

J'ai vu en consultation, pour la première fois, en mars 1930, Mme X..., âgée de 30 ans, qui, quelques semaines auparavant, au cours d'un voyage en Italie, avait eu des douleurs dans les membres, des paresthésies des extrémités et de l'impotence fonctionnelle portant spécialement sur les extrémités des membres.

L'examen m'a montré des troubles paralytiques des membres supérieurs et inférieurs portant surtout sur les extrémités et à type polynévritique ; la démarche était nettement ataxique ; les paresthésies persistaient, les masses musculaires étaient douloureuses à la pression ; tous les réflexes tendineux étaient abolis aux membres supérieurs et inférieurs, les réflexes cutanés étaient normaux. Il existait de la diplopie par para-

lysie d'un moteur oculaire externe ; les pupilles réagissaient normalement à la lumière et à l'accommodation. L'état général était bon, il n'y avait pas de fièvre ; toutefois il semble qu'au début de l'affection, il y ait eu, en Italie, un certain état fébrile. La tension artérielle était de 12-8.

J'ai reconnu dans cette sémiologie clinique les éléments de notre syndrome et j'ai demandé quatre examens complémentaires : 1° un examen du liquide céphalo-rachidien; 2° la réaction de Wassermann dans le sang ; 3° la recherche des bacilles diphtériques dans le naso-pharynx ; 4° l'examen des réactions électriques des nerfs et des muscles.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants (Laboratoire Carrion) : liquide clair ; albumine, 2 gr. 40 ; réaction des globulines positive ; glucose 0 gr. 67 ; 3 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 2222222222220000.

La réaction de Wassermann du sang était négative.

La recherche des bacilles diphtériques dans le naso-pharynx (Laboratoire Carrion) a été négative.

L'examen électrique pratiqué par le Dr Delherm a donné les résultats suivants :

Membres supérieurs.

Il existe une légère hypoexcitabilité, aux deux modes, pour les muscles de la ceinture scapulaire, du bras et de l'avant-bras. Cette hypoexcitabilité est un peu plus marquée pour les muscles de l'éminence thénar et hypothénar. La contraction est brusque, mais elle est un peu fasciculée sur les muscles de l'éminence thénar et hypothénar. En outre, quand on élève le seuil, il existe du galvanotonus dans les muscles de l'éminence thénar.

Membres inférieurs.

Groupe du crural. Très grosse hypoexcitabilité galvanique et faradique, mais contraction brusque.

Groupe du sciatique poplité externe. Au faradique, des deux côtés, en monopolaire, on a une certaine difficulté à obtenir des contractions, mais, en bipolaire, elles existent quoique avec hypoexcitabilité.

A droite, lenteur moyenne, inversion, point moteur déplacé pour les groupes antérieur et externe avec un peu de galvanotonus. L'excitation par le nerf détermine une contraction faible. A gauche, tendance à la lenteur, à l'inversion, au galvanotonus, mais bien moins accusée qu'à droite, et l'excitation par le nerf détermine une contraction bien plus forte.

Groupe du sciatique poplité interne. Très grosse hypoexcitabilité pour tout ce groupe au faradique en bipolaire.

A droite, lenteur au galvanique, hypoexcitabilité, inversion, galvanotonus sur les jumeaux et le solaire, contraction douteuse des fléchisseurs et des muscles du pied. A gauche, mêmes réponses, mais avec une intensité moindre.

Groupe postérieur de la cuisse. Contraction brusque au faradique et au galvanique avec légère hypoexcitabilité.

Les groupes de la nuque, de la masse sacro-lombaire, de la fesse, ne présentent rien de spécial à signaler.

Prenant en considération l'examen clinique, la très forte hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien à 2 gr. 40, l'absence d'hypercytose, les données de l'examen électrique des nerfs et des muscles, j'ai porté un pronostic favorable et conseillé d'une part un traitement anti-infectieux (salicylate de soude, urotropine, argent colloïdal) et d'autre part un traitement électrique. Celui-ci (galvanisation, ionisation calcique) fut pratiqué par le Dr Delherm.

Tous les phénomènes se sont amendés progressivement et, en octobre 1930, la malade pouvait être considérée comme guérie. Toutefois l'abolition de tous les réflexes tendineux persistait.

J'ai revu cette malade une ou deux fois par an de 1930 à 1935, époque où elle a quitté Paris. Elle avait repris sa vie normale à tous les points de vue, marchant longtemps

sans fatigue, n'ayant aucun trouble de sa santé. Elle eut deux grossesses, l'une en 1932, l'autre en 1934, avec des enfants normaux. Dans tous mes examens, j'ai continué à noter l'abolition de tous les réflexes tendineux qui, d'ailleurs, ne gênait aucunement cette ancienne malade.

J'ai rapporté cette observation uniquement au point de vue de cette persistance de l'abolition des réflexes tendineux après un syndrome de radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique. C'est le seul cas semblable qu'il m'a été donné d'observer ; il peut avoir des conséquences sérieuses pour l'avenir.

Mme X... est appelée, par la profession de son mari, à vivre en dehors de Paris, loin des médecins qui ont connu son syndrome de radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique ; elle peut éventuellement séjourner aux Colonies ; elle est jeune. Je suis convaincu que l'abolition clinique des réflexes persistera. Je dis clinique, car il est possible que, recherchée par des méthodes graphiques, les réflexes existent, comme nous l'avons signalé avec J.-A. Barré et A. Strohl. Or, si dans 10, 15 ou 20 ans, Mme X... présente des algies rhumatismales, des troubles douloureux abdominaux, il est absolument certain que tout médecin qui l'examinera alors et constatera l'abolition des réflexes tendineux portera le diagnostic de tabes. On fera des ponctions lombaires qui seront négatives, on pratiquera des réactions de Wassermann qui seront négatives. Malgré ces résultats on fera des traitements antisyphilitiques, on invoquera une syphilis héréditaire, un tabes hérédo-syphilitique, on traitera peut-être aussi les enfants innocents de toute syphilis, on créera un désastre familial. C'est dans le but d'éviter de telles erreurs d'avenir que j'ai signalé cette simple observation clinique.

La psychasthénie et le nervosisme comme modalités de la neurasthénie, par M. Henrique Roxo (de Rio-de-Janeiro).

C'est une idée originale à moi, de croire que la *psychasthénie* et le *nervosisme* doivent être pris pour des divisions de la *neurasthénie*. Je sais bien que ce n'est pas ainsi que pensent presque tous les auteurs, mais c'est aussi un fait bien constaté par moi, que dans ce qui se rapporte à la neurasthénie, il n'y a pas deux scientistes qui pensent de la même manière.

Je conçois la *psychasthénie* comme une des forces de la *neurasthénie*, dans laquelle prédominent des *obsessions*, des *phobies* et des *impulsions*.

Le *nervosisme* est regardé par moi comme une forme de *neurasthénie*, dont les caractéristiques sont l'*anxiété* et des *troubles multiples de la cénesthésie*.

Ce qui est essentiel dans la neurasthénie, existe dans tous les deux.

La neurasthénie est une psychonévrose dans laquelle il y a un profond épuisement nerveux. Cependant on doit préciser que ce n'est pas l'excès

de travail qui rend quelqu'un neurasthénique, mais le travail accompagné d'émotion.

Comme stigmates de la neurasthénie, Charcot signalait : la *céphalée*, la *rachialgie*, la *dyspepsie par l'atonie gastro-intestinale, la dépression mentale avec un état psychique particulier, l'asthénie neuro-musculaire* et *l'insomnie*. Si de nos jours cette caractéristique clinique ne peut plus être prise pour un vrai stigmate, c'est-à-dire une marque qui ne manque pas, c'est un fait qu'en tout cas de neurasthénie, quel qu'il soit, la plupart de celles-là se présentent. Il est bien vrai que quelquefois il ne s'agit pas d'un vrai mal de tête, mais d'une pesanteur, d'une affliction de la tête, d'un malaise. Il se peut qu'il n'y ait pas de rachialgie, mais une torpeur, un malaise à l'épine, une sensation de refroidissement ou de chaleur brûlante, un brisement des forces comme s'il s'agissait d'un lumbago.

Il existe de la dyspepsie par atonie gastro-intestinale qui peut ne pas dépendre d'un simple affaiblissement des parois de l'estomac et de l'intestin, mais d'un déséquilibre vago-sympathique.

L'asthénie neuro-musculaire se traduit par la sensation constante de lassitude, celle-ci étant d'une manière caractéristique plus accentuée le matin que le soir.

L'insomnie est fréquente, mais elle n'est pas toujours complète. Le sommeil peut manquer au commencement de la nuit, à la fin de celle-ci ou il peut y avoir un sommeil très léger.

Outre cela, qu'on appelait stigmates, il y a des signes cliniques moins importants, mais très fréquents.

Ce sont les *vertiges*, les *tremblements*, les *crampes*, les *dyspepsies*, l'*asthénopie neurasthénique*, la *froideur sexuelle*, les *névralgies* et les *palpations*.

Dans les vertiges neurasthéniques, il n'y a pas de perte de la conscience, il n'y a pas souvent la moindre relation avec l'ingestion d'un aliment et parfois elles disparaissent seulement avec l'usage de lunettes à verres fumés.

Les tremblements rappellent beaucoup les basedowiens et ils sont plus accentués aux doigts des mains.

Les crampes, plus fréquentes aux jambes, surviennent après certaines longues courses ou pendant le repos de la nuit.

Dejerine donne le nom de dysesthésies aux sensations subjectives non douloureuses, telles que le fourmillement, le prurit, etc. En Allemagne, on appelle cela paresthésie tandis qu'en France on donne le nom de paresthésie au trouble de la sensibilité objective qui n'est ni l'anesthésie ni l'hyperesthésie.

Les dysesthésies qui dépendent très souvent de petites névrites localisées sont très fréquentes chez le neurasthénique, qui est dans la plupart des cas un anormal de la sensation.

Chez le neurasthénique, souvent les paupières tremblent quand on lui ordonne de fermer les yeux et il y a une grande exagération des réflexes rotuliens.

Dans l'asthénopie neurasthénique il y a un grand affaiblissement de la vision auquel s'ajoutent un trouble et une douleur au niveau des yeux.

La froideur sexuelle, dont les malades se plaignent si souvent, est l'effet de la peur de ce que leur puissance puisse manquer et de l'émotion qui les saisit.

Les névralgies sont fréquentes et elles constituent les topoalgies.

Les palpitations dépendent d'une excitation du sympathique et elles se lient plus à l'estomac qu'au cœur.

Dans la neurasthénie il y a une chose essentielle : c'est la propension à la fatigue. La maladie provient d'une lassitude émotive et elle est toujours accompagnée de la sensation de fatigue. Ses attributs ne sont jamais l'effet direct d'une simple action suggestive quoique évidemment ils puissent être accrus par celle-ci. C'est ainsi qu'on distingue la neurasthénie de l'hystérie.

Je crois que chez les neurasthéniques il y a toujours un substratum organique.

Dans tous les cas il y a toujours un trouble nutritif de la cellule nerveuse qui se traduit par la *faiblesse irritable.*

Souvent il s'agit d'un procès d'auto-intoxication ou d'une toxi-infection qui agit sur la cellule nerveuse. Dans tous les cas il y a de la fatigue et de l'émotion.

Je pense que la neurasthénie se divise en *psychasthénie* et *nervosisme*, parce que tout ce qui existe comme base dans ces deux modalités cliniques, se trouve en elle.

Il n'y a pas de malade de psychasthénie ou de nervosime, qui n'ait pas de la fatigue nerveuse et de l'émotion, de la faiblesse irritable, plusieurs des stigmates de la neurasthénie, de nombreux symptômes, que tous les auteurs attribuent à celle-ci. Le malade neurasthénique prend la façon du psychasthénique ou de l'atteint du nervosisme, selon que la faiblesse de la volonté prédomine, ou bien l'altération des sensations. Il se peut qu'il y ait association des deux modalités cliniques et alors il y aura un type complet de neurasthénique. Il se peut qu'il y ait l'intromission de quelques symptômes de l'une dans l'autre. La désignation sera donnée conformément au tableau clinique prédominant.

Des types purs, exclusifs, de psychasthénie et de nervosisme ne sont pas aussi fréquents que ceux chez lesquels, à la prédominance des symptômes d'une maladie, se joignent les éléments d'une autre.

Ce qui ne manque jamais d'exister dans toutes les hypothèses, c'est la caractéristique essentielle neurasthénique.

Je comprends la *psychasténie* comme une forme de *neurasthénie*, dans laquelle dominent des *obsessions*, des *phobies* et des *impulsions*, dans laquelle il y a d'une manière prédominante une lésion de la volonté, dans laquelle le malade souffre principalement parce qu'il ne *sait pas vouloir* et qu'il *vit fatigué et émotionné*.

Ce fut Pierre Janet qui donna de la vie à la psychasthénie, et qui écrivit

un ouvrage monumental, fondamental pour l'étude de toutes les questions concernant ce sujet.

J. Falret signala huit caractères cliniques dominants dans les obsessions : la conscience de l'état de maladie, l'hérédité, le fait qu'elles sont accompagnées d'une anxiété, d'une lutte interne, d'une indécision et de quelques symptômes physiques plus ou moins prononcés, de ce qu'il n'y a jamais d'hallucinations, ni non plus de transformation en d'autres maladies mentales, de ce qu'elles ne se terminent jamais par la démence et que rarement elles se peuvent compliquer d'idées de persécution ou de mélancolie.

Dans cette synthèse se trouvent les éléments les plus susceptibles d'être rencontrés, quoique quelques-uns soient discutables quant à son intégrité.

De même qu'il y a l'entité clinique *psychasthénique*, il y a le *syndrome psychasthénique*, comme une greffe dans la syphilis cérébrale, dans la schizophrénie, dans l'artériosclérose et dans la psychose d'involution. Là aussi le syndrome psychasténique se revêt de l'aspect neurasthéniforme.

Seuls les symptômes restent à un plan secondaire devant les caractéristiques des entités cliniques susmentionnées.

Il y en a qui prétendent contester l'existence de la psychasthénie et qui la considèrent comme compréhensible dans d'autres formes cliniques d'une existence déjà consacrée.

C'est ainsi que Donbluth et Bumke considèrent les psychasthéniques comme des *types constitutionnels nerveux*.

La psychasthénie serait alors une façon intrinsèque du malade, un produit de sa constitution. Cependant je crois que si celle-ci prédispose, chacun peut devenir un psychasténique, s'il y a de la fatigue nerveuse accompagnée d'émotion.

Le Pr Austregesilo affirme que sa pratique a démontré que les psychasthéniques sont tantôt des faux maniaques dépressifs, tantôt des schizophréniques partiels. Je ne suis pas absolument d'accord avec ses idées.

Le fait pour un individu d'avoir de la fièvre dans la méningite et dans la fièvre typhoïde ne veut pas dire que les maladies soient les mêmes. Il peut y avoir une *obsession* dans la *psychose maniaque-dépressive*, comme dans la schizophrénie, mais ce sera toujours un symptôme accessoire, jamais fondamental. Dans celles-ci il peut y avoir une façon neurasthénique. Ce n'est pas la vraie neurasthénie. C'est la fausse neurasthénie dont j'ai déjà parlé en 1912 dans une étude que j'ai présentée au 7e Congrès brésilien de Médecine et de Chirurgie réuni à Bello-Horizonte.

Le psychasthénique se distingue bien du maniaque-dépressif parce que chez celui-ci il y a des modifications dans la rapidité avec laquelle il associe les idées, tantôt très vite, tantôt très lentement ; il a une humeur tantôt très gaie, tantôt très triste ou coléreuse ; il a des mouvements exagérés ou retardés. Le maniaque-dépressif peut se montrer un triste tel que

le psychasthénique, mais il se distingue de celui-ci parce qu'il est toujours un auto-accusateur et un vagotonique.

Le psychasthénique ne se croit jamais coupable de ce qui lui arrive. Il parcourt les cabinets des médecins dans l'espoir de guérir ou, au moins, de s'améliorer.

Le mélancolique qui passe sa vie à se juger coupable de tout, ne cherche pas le médecin et ne se croit pas malade.

Dans la neurasthénie le tableau clinique est dominé par le manque d'énergie dans le vouloir ou par l'anxiété et par d'autres troubles de la cénesthésie.

Le psychasthénique se distingue du schizophrénique, parce que celui-ci est un intériorisé, il a une dissociation psychique, un manque d'activité pragmatique, une perte d'affectivité, en présentant fréquemment des hallucinations et des idées puériles.

Pierre Janet admet une forme constitutionnelle et une forme acquise de la psychasthénie.

Dans une étude très intéressante de G. P. Toye, de janvier 1935, publiée dans les *Annales médico-psychologiques*, il fait ressortir le fait de ce qu'une personne entièrement normale se rend psychasthénique, en conséquence de troubles somatiques acquis, de manifestations ou de reliquats de toxi-infections variées.

Un état de *confusion mentale* en pourrait être la conséquence, mais il faut noter que la psychasthénie est bien différente de la confusion mentale. Dans celle-ci il y a un obscurcissement de la conscience, une désorientation dans le temps et dans l'espace, un délire onirique, une dysmnésie qui n'existent pas dans l'autre.

Paul Pagès parle des états psychasthéniques qui précèdent la tuberculose, mais il dit que la psychasthénie des tuberculeux guéris est encore plus importante.

Il dit que le mal, spécialement dans les formes hypocondriaque et anxieuse, peut dépendre d'un processus psychique lié à une périviscérite digestive.

Loeper, en examinant des *psychasthéniques* du service d'Euzière, constata chez tous ceux-là une dose élevée d'oxalémie, de 0 gr. 02 à 0 gr. 09.

La recherche de l'oxalémie est alors un moyen pour établir la distinction entre le maniaque dépressif et le schizophrénique.

L'illustre Pr Claude dénomme psychasthénie un syndrome qui se développe dans un état constitutionnel, dans lequel domine l'insuffisance de la volonté jointe à une sensibilité anormale et mal contrôlée. Comme on le voit bien, il la comprend comme une chose que l'individu porte avec lui, en accentuant néanmoins qu'il n'y a pas encore de preuves positives du substratum organique qui doit la conditionner.

Un point important est celui du diagnostic différentiel parmi les *personnalités psychopathiques* (*états atypiques de dégénération*).

La classification de la Société brésilienne de Psychiatrie englobe dans

ce groupe : le déséquilibre mental, l'excitation constitutionnelle, la dépression constitutionnelle, les perversions sexuelles et le délire épisodique.

S'il y a dans le *déséquilibre mental* une disproportion parmi *le sentir, le penser* et *le vouloir*, il y manque les obsessions, les phobies, les stigmates neurasthéniques.

Il est bien vrai que chez tout malade mental l'agent dégénératif et l'élément héréditaire ont une grande influence. C'est la question de la méiopragie. Ce sera par conséquent le dégénéré qui deviendra plus facilement un malade mental.

Pour le traitement de la psychasténie, j'ai des idées originelles que je vais exposer :

Je la considère comme une branche de la *neurasthénie* et c'est pour cela que j'applique tout de suite le traitement tonique que j'ai l'habitude de donner à celle-ci, c'est-à-dire, de préférence, de l'*ovolécithine*, de l'*arsenic* ou de l'*extrait cérébral*. Je n'ordonne jamais de strychnine, de kola ni de soufre, qui sont, à mon avis, des remèdes qui font du mal aux nerveux.

Je tâche de leur enlever l'émotion. Je les convaincs de ce qu'ils doivent s'entêter à faire les choses qui leur déplaisent ou celles dont ils ont peur.

Un individu qui a la phobie de traverser une place et qui se sent, par conséquent, très affligé s'il le fait, préférera logiquement s'en passer, à moins qu'on ne lui donne un remède qui lui enlève l'affliction.

Je leur donne un calmant dont ils doivent prendre quatre cuillères à soupe chaque jour.

Ils sortent de chez eux, en portant dans leur poche un ou deux flacons contenant chacun une cuillerée à soupe du remède. On leur fait voir qu'ils deviendront tels que des personnes qui doivent traverser un endroit plein de voleurs, en portant un bon revolver dans la poche. L'individu se sentira armé et il n'aura pas peur.

Le malade, avant de sortir de chez lui, prendra une dose du calmant, deviendra plus tranquille, n'aura pas l'affliction et sera capable de faire ce qu'il ne pouvait pas faire auparavant.

Après que la personne a réussi à vaincre la phobie, une ou plus d'une fois, par l'enlèvement de l'émotion et par la tonification du système nerveux, elle se sentira bien et sous peu elle deviendra complètement guérie.

Le psychasthénique sait, bien fréquemment, que l'idée qui le saisit et dont il se défie, n'est qu'une absurdité. Il s'y subordonne parce qu'il se sent affligé. Libéré de l'affliction, il pense comme quelqu'un de nous et il réagira convenablement.

Convaincre un psychasthénique qu'il doit réagir et qu'il se rétablira, c'est l'égaler à un hystérique dont on obtient tout par la persuasion.

Dans ce cas-là, l'individu fait souvent un effort pour réagir, mais il devient si affligé qu'il n'insiste pas.

A tout psychasthénique, quel qu'il soit, le traitement que je donne, est toujours le même : *tonification du système nerveux, persuasion* et *enlèvement de l'émotion au moyen d'un calmant convenable.*

Le *nervosisme* est, à mon avis, la modalité sensorielle de la neurasthénie, celle dans laquelle il y a une *anxiété* et d'*autres troubles* multiples, de la *cénesthésie,* ceux-ci prédominant dans la tête, ou dans le cœur ou dans l'estomac, etc.

De même il y en existe les stigmates neurasthéniques et les symptômes principaux, La cause en est la même, c'est-à-dire, la fatigue émotive. Il y a toujours le trouble nutritif de la cellule nerveuse qui se traduit par la faiblesse irritable.

Quelquefois il s'agit à peine de l'*angoisse* qui est la sensation d'un serrement au cœur. Parfois il s'agit de l'*anxiété* qui est un malaise diffus. Il y a plusieurs formes de *nervosisme* selon que prédomine ici ou là la cénestopathie.

Dans le nervosisme céphalique il y a une sensation d'un malaise énorme à la tête, et souvent, à cause de cela, il y a l'association psychasthénique de la peur de devenir fou (psychopathophobie). Il n'y a pas, en général, un mal de tête, mais une sensation d'étourdissement, de froideur, de pesanteur, d'engourdissement. Cela est l'effet d'un substratum organique, d'une stase veineuse, légère, à la circulation cérébrale, qui compromet la nutrition du neurone. Si l'individu a une fatigue émotive, il y aura des troubles vaso-moteurs. Toute personne qui fait attention à une chose, congestionne son cerveau. Si l'afflux du sang est très fort, il y aura un mal de tête, s'il est plus faible, un malaise. Si l'afflux est plus faible, mais s'il se prolonge ou s'il se reproduit à plusieurs reprises, les vaso-moteurs se fatiguent et le sang aura un certain arrêt, une remarquable lenteur ; tel fait existe pour les varices des jambes, quand les veines deviennent dilatées par le sang qui coule lentement.

C'est par le fait de ce qu'il y a dans ces cas de nervosisme céphalique une stase veineuse, que j'obtiens de très bons résultats quand je prescris de l'iodure. Naturellement personne ne sent le cerveau, et si on le sent c'est qu'il s'y passe quelque chose.

Le centre sensoriel, placé dans la circonvolution pariétale ascendante, reçoit l'irrigation nutritive de la pariétale ascendante et de la frontale interne postérieure, bien que des branches pénétrantes de la pie-mère. Si le sang qui vient est insuffisant ou mauvais, la cellule nerveuse dépérit, mais avant de mourir elle proteste au moyen de l'irritabilité. Elle élimine les produits toxiques qui s'accumulent peu à peu dans son intérieur, elle dévore le matériel de réserve, jusqu'à ce que celui-ci reste en quantité très réduite et que le mauvais élément devienne peu à peu stagnant dans elle-même.

L'intoxication cellulaire accentue l'intoxication de l'organisme et la décadence de la cellule nerveuse devient de plus en plus croissante. L'irritation de la cellule cérébrale provoque des oscillations dans la pression du liquide céphalo-rachidien, laquelle ne pouvant pas vaincre la résistance

de la carapace osseuse d'en haut, formée par le crâne, décharge en bas et comprime le cerveau en embarrassant sa circulation veineuse parfaite.

Le déséquilibre vago-sympathique exerce une grande influence et l'excitation des fibres du sympathique à la tête provoque la vaso-constriction des artères cérébrales, ainsi que celle des vases méningiens, outre la constriction des glandes cutanées de la tête.

Une irritation en un point quelconque de l'organisme, laquelle provoque par une excitabilité réflexe celle du sympathique céphalique, peut entraîner un trouble vaso-moteur du cerveau, qui, étant brusquement ischémié, mal nourri, provoque un étourdissement, un malaise à la tête, etc.

A l'anxiété il s'agit d'un phénomène psychique, toujours avec un substratum organique.

Le *nervosisme cardiaque* est une modalité. Il y a alors la prédominance de l'affliction au cœur. Fréquemment il y coexiste la cardiopathophobie qui est la peur d'avoir une maladie de cœur grave.

La cause en est l'insuffisance de la nutrition ou l'intoxication de quelques filets nerveux qui agissent sur le cœur, celle-là étant provoquée, dans ce cas, par la neurasthénie. Il est bien connu que l'excitation du vague diminue les battements cardiaques et que celle du sympathique les accélère.

Le déséquilibre vago-sympathique produit, par conséquent, des modifications du rythme cardiaque et des troubles de cénesthésie au cœur.

Dans le nervosisme cardiaque l'indivdu a des palpitations, accompagnées d'angoisse, de tachycardie émotive, d'instabilité émotive du pouls, outre les battements au niveau des vaisseaux de la tête et les bouffées de chaleur du côté du visage.

On sait très bien que les palpitations dépendent moins du cœur que des phénomènes réflexes qui partent de l'estomac ou de l'intestin. Cependant, le neurasthénique pense qu'il a une maladie très grave du cœur et il vit en ayant toujours l'attention tournée vers celui-ci, dominé par la peur.

Il y a parfois des crises pseudo-angineuses qui diffèrent de l'angine vraie, parce qu'elles se manifestent indépendamment de tout, elles sont plus stables, sont accompagnées d'un manque d'air et ont une irradiation douloureuse plus irrégulière et plus diffuse.

L'hypertonie légitime, qui est, de l'avis de Glazer, l'augmentation de la pression sanguine, laquelle ne tire pas son origine d'une sclérose rénale, est en relation avec le système nerveux végétatif et elle est, d'après Siebeck, purement fonctionnelle, dépendante d'une coordination anormale du tonus vaso-moteur. C'est une manifestation de nervosisme. Je dois même attirer l'attention sur l'abondance des sujets atteints d'hypertension émotive parmi les neurasthéniques.

Le *nervosisme gastrique* est la forme dans laquelle il y a une prédominance de phénomènes nerveux du côté de l'estomac. Le malade y sent un malaise, une douleur, une pesanteur, etc., et il vit préoccupé à l'idée d'avoir une chose bien grave à l'estomac.

Je comprends cela comme correspondant à ce qu'on appelle généralement la dyspepsie nerveuse.

Les troubles nerveux ont une grande importance dans la genèse des maladies de l'estomac et Leven a bien fait ressortir cela, en affirmant que la dyspepsie est l'hyperesthésie du plexus solaire.

Aujourd'hui non seulement il est prouvé que la plupart de ce qu'on sent à l'estomac, dépend des nerfs, mais aussi que les lésions organiques, telles que l'ulcère lui-même, peuvent être influencées par le déséquilibre vago-sympathique.

Les troubles nutritifs du plexus solaire peuvent influer sur la genèse des maladies gastriques.

J'ai trouvé souvent chez des malades atteints de dyspepsie nerveuse une douleur, quand je presse sur le point de Charles Roux, lequel, comme on le sait, est un point de la région épigastrique qui est placée sur la ligne moyenne ou un peu à droite de celle-ci, ainsi qu'au milieu d'une ligne qui relierait le nombril à l'appendice xiphoïde.

La douleur solaire peut être spontanée, provoquée ou exagérée par la compression de la région épigastrique, et elle se localise au point de Charles Roux, tandis que la douleur viscérale, proprement gastrique, reste toujours à côté, au niveau de la lésion.

Head affirme qu'il y a des points déterminés de la peau, qui correspondent à la lésion douloureuse d'un viscère.

Lewandowski et Weber signalent qu'il y a un centre des splanchniques placé au cerveau frontal et c'est ainsi qu'on peut expliquer comment l'imagination pourra influencer l'estomac et comment on pourra interpréter scientifiquement bien des dyspepsies nerveuses.

Un des agents les plus importants de la genèse de la dyspepsie nerveuse est la chute des viscères, dans laquelle, par un phénomène réflexe, on peut installer une névrose cœliaque.

La chute des viscères peut être liée à la faiblesse générale de la neurasthénie.

Le nervosisme gastrique peut s'associer à d'autres modalités de nervosisme.

Dans la dyspepsie nerveuse il y a souvent de l'aérophagie qui détermine une sensation très incommode et qui est un effet de la faiblesse irritable du système nerveux. Le vertige est très fréquent.

L'angoisse épigastrique, qui se caractérise par sensation d'oppression sur l'estomac, est également commune.

Dans le *nervosisme intestinal* les phénomènes neurasthéniques prédominent du côté de l'intestin. Les éléments caractéristiques de la neurasthénie et les troubles multiples de la cénesthésie coexistent localisés dans l'intestin.

Il y a une sensation de malaise à l'intestin, avec une anxiété diffuse.

On remarque parfois un gros météorisme abdominal qui augmente quand l'individu mange quelque chose.

L'aérocolie est provoquée par la déglutition de l'air. La chute de l'in-

testin influe beaucoup sur la genèse du nervosisme intestinal et j'ai eu plus d'un malade qui ne commençait à s'améliorer qu'après l'usage d'une bande abdominale.

Il y a quelquefois des douleurs intestinales si intenses qu'elles rappellent la péritonite. Néanmoins, il convient de rappeler que dans celle-ci, la douleur augmente quand on fait une compression profonde ou quand on alterne la pression et la décompression, tandis que le malade ne sentira rien si l'on lève lentement la peau de l'abdomen et si l'on y fait un pli.

Dans le nervosisme intestinal, cette caractéristique n'existe pas et il peut y avoir une telle hyperesthésie des parois de l'abdomen qu'un attouchement quelconque, même léger, au ventre, fait un grand mal. Dans le rhumatisme abdominal, en faisant des plis à la paroi du ventre, la douleur augmente beaucoup. Dans la colique causée par la névralgie intestinale, il y a un grand soulagement par la forte compression au moyen d'un sac d'eau chaude.

Dans le nervosisme intestinal, le malade voit quelquefois l'intestin s'élever et s'abaisser en de vraies ondes péristaltiques intestinales, témoin des spasmes qui se vérifient.

Nothnagel distingue la colique intestinale qui dépend d'une contraction tétanique de l'intestin, de l'entéralgie qui est une vraie névralgie de l'intestin.

Dans l'entérocolite muco-membraneuse, qu'il sera mieux d'appeler entéro-névrose, il y a des signes cliniques positifs de la neurasthénie.

Mendershausen et Kohn ont décrit, comme conséquence de la grippe, des symptômes que j'englobe dans le nervosisme intestinal.

Le Pr Claude lie l'anxiété à des perturbations humorales provoquées par la dystonie végétative. Les perturbations du métabolisme, les troubles du pH peuvent entraîner comme première manifestation l'angoisse, en vertu d'une loi biologique qui affirme que la fonction la plus complexe, qui dans ce cas est le psychisme, est la plus sensible.

Il y a une relation très étroite entre les maladies de l'utérus et de l'ovaire, et le nervosisme intestinal.

Litten parvint à dire que l'entéro-névrose prédomine dans le sexe féminin, dans un pourcentage de 80 %.

Trémollières et Causade considèrent comme dyspepsie intestinale, à peine les cas dans lesquels il y a un trouble de la digestion, sans une lésion.

De nos jours, par la pratique réitérée de la radioscopie, on voit qu'il est possible d'y découvrir une lésion, quoique minime dans certains cas.

Outre les nervosismes céphalique, cardiaque, gastrique et intestinal, je pense qu'on doit admettre aussi un *nervosisme sexuel.*

Il y a alors les phénomènes basilaires de la neurasthénie, avec sa pathogénie de la fatigue émotive et des troubles de cénesthésie qui se localisent d'une manière plus accentuée du côté de la sphère sexuelle.

Alors le malade se préoccupe de troubles de la sensation du côté de

la sphère génitale et il se met à s'examiner, en trouvant par exemple que son membre viril est froid, dormant, qu'il a la veine dorsale du pénis très gonflée, un des testicules atrophié, une sensation incommode du côté de la prostate, en sentant un liquide visqueux qui lui rend l'urètre humide.

A propos de l'influence des maladies de l'utérus et de l'ovaire sur la genèse du nervosisme, je publiai en 1926 un travail dans lequel j'analysai les deux hypothèses : celui-ci est provoqué par celles-là ; il se traduit à peine par des troubles de cénesthésie utéro-ovarienne.

La sensation d'une brûlure permanente, le prurit vulvo-vaginal, des spasmes qui rendent la copulation très douloureuse, un poids au bas-ventre, ce sont des manifestations du nervosisme sexuel.

Dans les cas de nervosisme sexuel il peut y avoir un substratum organique, mais l'essentiel, c'est que la réaction nerveuse soit anormale ou exagérée.

Ce qui est curieux, c'est que j'ai observé certains malades chez lesquels se présentent, après un usage prolongé d'extrait d'ovaire, l'aphrodisie, un malaise à la sphère génitale et une grande excitabilité nerveuse, dont l'épanchement se fait par le nervosisme des idées de nature sexuelle.

Dans le nervosisme sexuel il y a souvent des étourdissements, des palpitations, une affliction à la tête, une flatulence et une sensation de bouffées de chaleur.

C'est toujours l'irritation du sympathique qui concourt à provoquer les manifestations du nervosisme utéro-ovarien.

La chimie biologique de l'émotion, dans laquelle il y a un choc psycho-colloïdoclasique qui peut être comparé au choc peptonique, cherche à démontrer les modifications humorales qui justifient le nervosisme sexuel.

La rétention de produits endocriniens ovariens entraîne des chocs colloïdoclasiques qui agitent la malade et la rendent nerveuse.

Des idées très modernes signalent que pendant la menstruation il y a une exsudation plus intense du plexus choroïdien et, par conséquent, une irritation organique cérébrale.

Dans le nervosisme sexuel, comme dans les autres modalités de nervosisme, il y a les phénomènes localisés, prédominants, et les diffusifs.

Parmi ceux-ci il y a les pétillements à la tête, l'engourdissement, le vide, le poids ou l'élancement à la tête, le fourmillement dans plusieurs points du corps, l'étourdissement, le mal de cœur, les palpitations, la nausée, le serrement à l'estomac, les coliques intestinales, etc.

Comment faire le *diagnostic différentiel* entre le *nervosisme* et les *manifestations hypochondriaques de la mélancolie* ? Par le fait de ce que dans celle-ci il y a des idées d'auto-accusation, de ce que le malade ne croit pas à la possibilité de la cure et que, pour ce motif, il ne cherche pas les médecins, de ce qu'il y a des idées délirantes, contrairement à ce qui

existe dans celui-là. Comment les distinguer de *l'hystérie* ? Parce que dans celle-ci tout vient par la suggestion et tout s'en va par la persuasion.

Le nervosisme serait-il à peine un simple *état atypique* de dégénération ? Non, puisque dans ce cas les stigmates et les symptômes principaux de la neurasthénie, outre l'anxiété et d'autres troubles de la cénesthésie, ne se groupent pas.

Pour le *traitement du nervosisme*, j'emploie toujours, comme base, la tonification du système nerveux au moyen de *l'ovo-lécithine*, de *l'arsenic* ou de *l'extrait cérébral*.

Outre cela, j'ordonne dans le *nervosisme céphalique*, la *poudre* ou la *teinture de fève de Calabar*, un peu *d'iodure de sodium* avec de la *teinture de houblon* et de *laitue* qui sont les meilleurs remèdes pour la cure des troubles de la cénesthésie.

Pour le *nervosisme cardiaque*, le meilleur remède est le *Veratrum viride*, sous la forme de teinture ou d'extrait fluide ; pour le nervosisme gastrique, les extraits fluides de mélisse, de menthe, de laitue et de houblon.

Pour le *nervosisme intestinal*, je préfère *l'acide lactique* et les *teintures de Cannabis indica*, de *jusquiame* et de *belladone*.

Pour le nervosisme sexuel, j'ordonne *l'opothérapie* et des extraits fluides d'*Echinaccea angustifolia*, de *muirapuama* et de *jusquiame*.

Le nervosisme est toujours curable et cela sera facilité par un régime alimentaire convenable, nutritif et non excitant.

L'absence des mouvements associés des bras pendant la marche chez les malades parkinsoniens, par M. D. NOICA.

M. Souques a insisté avec raison sur l'absence des mouvements associés des bras, pendant la marche des malades parkinsoniens, et considère cette absence comme un signe clinique caractéristique de cette affection.

Quant à son mécanisme, tous les auteurs ne sont pas d'accord. M. Souques (1), en voyant que ces malades ont généralement une rigidité musculaire marquée et presque permanente, a pensé d'abord mettre cette absence des mouvements automatiques sur le compte de cette rigidité ; mais ayant constaté, notamment au début de la paralysie agitante, ou dans les cas légers, une diminution des mouvements automatiques, alors que l'hypertonie semblait faire défaut, il hésite à insister sur cette interprétation. Dans tous les cas M. Souques conclut que chez de pareils malades, avec des lésions des noyaux moteurs intra-hémisphériques, on constate un trouble dans les fonctions automatiques, la marche, la mimique, la phonation, les mouvements associés de défense et d'orientation, « les troubles portent donc sur les fonctions motrices *animales* si on peut dire, à savoir sur l'automatisme primaire de O. et C. Vogt, contraire-

(1) A. SOUQUES. Rapport sur les syndromes parkinsoniens. Réunion des 3-4 juin 1921. *Revue Neurologique*, t. 1, p. 534.

ment aux troubles moteurs consécutifs aux lésions de la voie pyramidale, qui portent sur des mouvements plus différenciés, plus *humains*. Ici les muscles sont paralysés, là ils ne le sont pas ».

Dans un travail publié (1) en 1929, nous avons soutenu que l'abolition des mouvements associés des bras chez les malades parkinsoniens tenait à la rigidité musculaire et que par conséquent il n'existe pas chez eux une perte d'automatisme par lésion des noyaux centraux. Aujourd'hui nous maintenons cette conclusion, et nous sommes en état de répondre aux doutes de MM. Souques et Zinguerlé, qui ayant constaté la diminution de ces mouvements chez les parkinsoniens au début, sans présenter, disent-ils, en même temps de l'hypertonie, ont renoncé à l'idée d'attribuer l'abolition des mouvements automatiques à la rigidité musculaire. Si nous insistons sur cette question, c'est pour prouver que jusqu'ici, nous ne connaissons aucune fonction propre des noyaux intrahémisphériques moteurs, sauf peut-être la fonction d'empêcher que la contraction musculaire se répande dans tout le reste du corps, pendant que nous exécutons des mouvements volontaires, qui n'impliquent pas un grand effort (2).

Voici l'observation d'un malade âgé de 21 ans, entré dans le service de M. le Pr Bacaloglu, à l'Hôpital Coltzea le 25 janvier 1936, en se plaignant de crises de déviation conjuguée des yeux et de la tête depuis trois ans. Ces crises sont survenues deux ans après avoir souffert pendant une semaine de somnolence, de fièvre et de malaise général, qui l'ont retenu au lit. Une fois ces phénomènes disparus, il a repris son service de menuisier et a pu continuer à travailler pendant deux années, quand subitement il a eu la première crise de déviation conjuguée. Depuis, ces crises se sont répétées à des intervalles de plus en plus courts, ce qui le décide à entrer à l'Hôpital, car, dit-il, quand ces crises surviennent, il est gêné pour marcher ou pour travailler.

Aujourd'hui on observe une très légère fixité de la mimique, un léger tremblement de la tête, de la langue et des paupières, surtout quand on lui demande de fermer les yeux. On remarque encore au poignet droit, quand on le mobilise, une très légère résistance, surtout de petits arrêts, rappelant avec bonne volonté le phénomène de la roue dentée.

Si on l'invite à marcher, en faisant de grands pas, on voit que le bras droit manque de mouvements, est immobile, tandis que le bras gauche remue suffisamment.

A noter aussi que le malade prétend que la parole est souvent difficile à articuler, et qu'il lui est arrivé de sentir que les liquides, pendant qu'il les avale, lui reviennent par le nez.

En résumé il s'agit d'un cas léger de parkinsonisme, intéressant surtout le membre supérieur droit. Mais ce qu'on constate nettement chez ce malade, c'est le phénomène de rigidité musculaire latente, des deux côtés, et certainement plus évident encore au poignet droit qu'au poignet gauche. Pour le faire apparaître, on demande au malade de se coucher et de reposer sa tête sur l'oreiller en relâchant toute la musculature du

(1). D. Noica. Sur la Physiologie pathologique des troubles de la motilité au cours du parkinsonisme. *L'Encéphale*, avril 1924.

(2) D. Noica et Stephan Draganescu. Sur un symptôme caractéristique d'une lésion des noyaux centraux moteurs : la rigidité musculaire latente. *Revue Neurologique*, t. 1, p. 75.

corps. Une fois cette résolution musculaire acquise, on l'invite à soulever la jambe de notre côté avec le genou étendu, *doucement* et *continuellement*, pendant que nous, observateur, nous lui faisons des mouvements dans son poignet correspondant, mouvements d'extension et de flexion, *lentement, continuellement, et le plus amplement possible*. On sent alors que pendant que le malade remue volontairement sa jambe, le poignet reste bloqué.

Voilà par conséquent comment chez de pareils malades on constate que l'hypertonie n'est pas absente, au cours des mouvements d'un membre, mouvements sans effort, quand on fait appel à ce procédé.

Ce que nous venons de démontrer n'est pas suffisant pour répondre à M. Souques, il faut encore faire l'expérience suivante : Pendant que le malade est debout on constate que ses articulations de l'épaule, du coude et du poignet sont libres, quand nous leur imprimons des mouvements passifs ; invitons alors le malade à marcher, en faisant des pas réguliers et assez grands. Nous, l'observateur, nous marchons à côté de lui, avec la main gauche appliquée sur son épaule droite, — si on marche à droite du malade, — et avec notre main droite, nous lui maintenons le coude. Nous observons alors, qu'aussitôt qu'il a commencé à marcher, les mouvements passifs que nous cherchons à lui faire à l'épaule, ou au coude, deviennent plus difficiles à exécuter, autrement dit que les articulations se raidissent ; mais, qu'aussitôt que le malade s'arrête de marcher, les jointures redeviennent de nouveau faciles à remuer.

Il résulte par conséquent que chez un pareil malade, un parkinsonien au début de sa maladie, ou légèrement atteint de cette affection, quand la raideur musculaire n'est pas bien évidente par les recherches ordinaires, on peut la mettre en évidence, soit quand le malade est couché au lit, soit pendant la marche, si on emploie la technique que nous avons décrite plus haut.

D'où il en résulte, que la disparition des mouvements associés des bras chez de pareils malades, tient chez eux à la raideur musculaire des articulations de la racine des membres, qui apparaît seulement pendant la marche.

N. B. Nous remercions notre ami, le D[r] Paunescu, adjoint du service, qui a bien voulu prendre l'observation du malade.

M. Souques. — M. Noica m'a demandé de présenter sa communication à la Société de Neurologie et de l'accompagner de toutes critiques que je jugerais nécessaires.

Je présente son intéressant travail avec plaisir mais je n'ai aucune critique à lui faire. Je me bornerai à rappeler comment j'avais compris moi-même cette question. Dans le *Rapport sur les syndromes parkinsoniens* (1), auquel M. Noica fait allusion, j'avais écrit : « Quel est le méca-

(1) *Revue Neurologique*, 1921, p. 556.

nisme intime de cette perte des mouvements automatiques ? La première idée qui vient à l'esprit, c'est qu'elle dépend de la rigidité musculaire. De fait, quand la rigidité est marquée, il est bien difficile de ne pas voir en elle le facteur de l'abolition des mouvements associés et automatiques ; il semble même que cette abolition soit proportionnelle au degré de l'hypertonie. Cependant, j'ai pu constater, notamment au début de la paralysie agitante, une diminution des mouvements automatiques, alors que l'hypertonie semblait faire défaut. Pareille constatation a déjà été faite par Zingerle. Un degré inappréciable d'hypertonie suffirait-il pour déterminer ce trouble de l'automatisme ? »

Je distinguais donc les cas où la rigidité musculaire est marquée, évidente, de ceux où elle semble faire défaut. J'attribuais les premiers à l'hypertonie et je me demandais si les seconds ne tenaient pas à une hypertonie latente, inappréciable par nos moyens usuels d'examen clinique.

Mais, l'année suivante (1), j'adoptai une conception partiellement différente, à propos d'un cas que je présentais ici. Il s'agissait d'un syndrome parkinsonien limité au membre supérieur et se présentant sous la forme d'un tremblement typique. Ce membre supérieur, qui n'était ni rigide ni parésié, restait tout à fait immobile pendant la marche. J'écrivais à ce propos : « Y a-t-il une relation de causalité entre la rigidité musculaire et la perte de l'harmonie motrice, c'est-à-dire des mouvements associés ou automatiques ? Il est clair que la rigidité, quand elle est marquée, entrave les mouvements associés. »

Et je concluais que, dans le cas présent où la rigidité musculaire faisait défaut, « la perte des mouvements associés n'est pas ici sous la dépendance de la rigidité musculaire. Dépend-elle du tremblement ou de toute autre cause ? Je ne saurais le dire. » M. Lhermitte prenant la parole s'associait à cette conclusion.

Quatre ans plus tard (2), à propos d'une communication de MM. J. Froment et Gardère sur la perte des mouvements associés sans rigidité apparente et sur les moyens de rendre apparente une rigidité latente, j'écrivais : « Lorsque l'abolition des mouvements associés coexiste avec une rigidité musculaire manifeste, il faut admettre qu'elle est déterminée par cette rigidité musculaire. Mais quand il n'y a pas de rigidité apparente — ce qui n'est pas rare au début de la maladie — faut-il admettre que l'abolition des mouvements associés relève d'un degré inappréciable de rigidité ? C'est l'hypothèse que j'avais admise sous forme interrogative, il y a cinq ans. MM. Froment et Gardère en apportent la preuve : chez cinq parkinsoniens qui avaient perdu les mouvements associés et qui n'avaient pas de rigidité apparente, ils ont constaté, au moyen d'expériences intéressantes, l'existence d'une rigidité latente. Leur *test du poignet* est fort ingénieux et leurs expériences, qu'il sera facile de répéter, me paraissent convaincantes. »

(1) *Revue Neurologique*, 1922, t. 1, p. 544.
(2) *Ibid.*, 1926, t. 1, p. 664.

Aujourd'hui, M. Noica nous signale un procédé nouveau qui permettrait de mettre en évidence une rigidité latente. Je me propose de le mettre en œuvre à la première occasion : je ne suis en mesure, présentement, ni de le confirmer ni de l'infirmer.

Le feutrage arachnoïdien postérieur dans la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse, par MM. Th. Alajouanine, Th. Hornet et R. André.

Nous avons présenté à plusieurs séances de la Société de Neurologie de nombreux cas d'arachnoïdite spinale adhésive (1) accompagnant des maladies diverses de la moelle. Nous avons insisté sur l'uniformité de cette lésion méningée, ce qui nous a amené à invoquer un mécanisme pathogénique univoque pour tous les cas. Dans la syringomyélie, la sclérose en plaques, la poliomyélite, le tabes, la myélite, nous avons trouvé un feutrage arachnoïdien situé à la partie postérieure de la moelle, qui prédomine à la région dorsale et se développe principalement aux dépens du ligament postérieur de la moelle. La prolifération feutrée de cette formation est secondaire à l'irritation due aux produits de désintégration venant de la lésion médullaire.

Il est frappant que le feutrage arachnoïdien d'une lésion médullaire relevant d'une infection syphilitique soit analogue, autant par la topographie que par les lésions microscopiques, au feutrage d'une maladie non inflammatoire comme la syringomyélie.

Dans cette communication nous nous proposons de compléter la série des feutrages arachnoïdiens symptomatiques de maladies non inflammatoires de la moelle. Dans des affections dégénératives systématisées, héréditaires ou non, on peut voir une réaction du ligament postérieur, qui aboutit à un feutrage arachnoïdien semblable aux autres. Nous limitons le sujet de cette communication à la maladie de Friedreich et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

I. *Maladie de Friedreich*, ayant évolué pendant longtemps.

Examen anatomique de la moelle et des méninges. — Il est indispensable dans l'étude du feutrage arachnoïdien de faire un examen topographique des lésions, en étudiant des coupes situées à tous les niveaux, ayant eu soin au préalable que les méninges soient conservées. C'est uniquement en nous soumettant à cette méthode que nous pouvons nous rendre compte du rôle joué par le ligament postérieur dans le genèse de processus feutré et d'étudier le rapport entre les lésions médullaires et méningées.

Moelle sacrée. — On voit une pâleur diffuse des cordons postérieurs et une légère pâleur marginale de la partie dorsale des cordons latéraux.

Moelle lombaire. — Pâleur complète des cordons postérieurs, sauf une étroite bande dans les zones cornu-commissurales, pâleur des deux faisceaux pyramidaux croisés et des cordons de Flechsig.

Régions dorsale et cervicale. — On poursuit la dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle, des faisceaux pyramidaux et l'existence d'une zone de pâleur marginale

(1) Séances des 4 juillet 1935, 5 décembre 1935 et 23 janvier 1936.

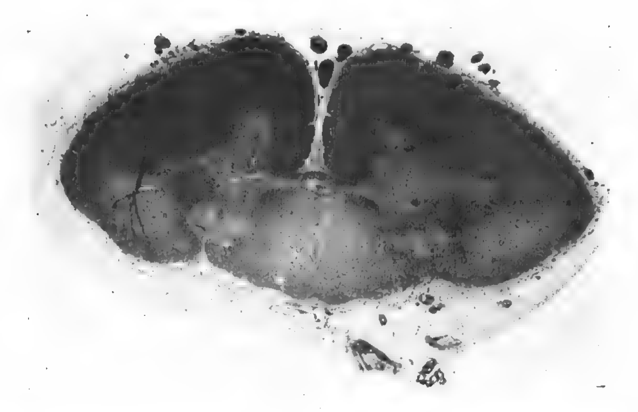


Fig. 1. — *Maladie de Friedreich*, région cervicale. Epaississement de la pie-mère. Le ligament postérieur a proliféré sur la ligne médiane.



Fig. 2. — *Maladie de Friedreich*, région dorsale. Remarquer la prolifération des travées situées à l'intérieur du ligament postérieur (*feutrage arachnoïdien*) ; elles s'insèrent sur l'arachnoïde (*ar*) qui reste normale.



Fig. 3. — *Maladie de Friedreich*, région lombaire. Le feutrage arachnoïdien diminue de largeur de la région dorsale vers la région lombaire, où on trouve un élargissement modéré du ligament postérieur. *l. p.*, base du ligament postérieur avec une veine.

dans le cordon latéral qui s'étend sur les faisceaux de Flechsig et un peu sur les faisceaux de Gomers.

Sur toute la hauteur de la moelle on voit les septa conjonctivo-névrogliques proliférés et infiltrés d'un nombre modéré de lymphocytes et de corps granuleux, phénomènes qui deviennent plus remarquables dans le septum médian postérieur.

La pie-mère est épaissie et les éléments d'infiltration, analogues à ceux des septa intramédullaires, se trouvent disséminés sur tout le regard des faisceaux blancs dégénérés. Les vaisseaux de la méninge ne subissent pas de modifications importantes.

Le ligament postérieur de la moelle est élargi, long et onduleux, à la région lombaire.

A la région dorsale sa base s'est beaucoup élargie, elle abrite deux veines volumineuses, une artère et des vaisseaux plus petits. Le ligament est devenu très long et se replie sur lui-même, ses feuilles se divisent en faisceaux qui finalement forment des expansions lointaines sur l'arachnoïde à direction presque horizontale sur section.

L'arachnoïde n'est modifiée qu'au niveau où elle s'unit aux expansions de ligament postérieur. On note alors une densification du tissu fibreux.

Aux régions supérieures de la moelle ces cloisonnements partiels de l'espace sous-arachnoïdien postérieur deviennent plus limités sur la ligne médiane.

Le feutrage ne présente pas de caractère inflammatoire et ne contient pas de vaisseaux.

II. *Hérédo-ataxie cérébelleuse* ayant évolué pendant longtemps.

Examen anatomique de la moelle et des méninges.

Moelle. — Dans la région sacrée on constate l'intégrité des cordons blancs.

Région lombaire. — On remarque une légère pâleur autour du septum médian postérieur et une étroite bande de démyélinisation dans les deux cordons latéraux, surtout dans les faisceaux de Gowers.

Région dorsale. — Mêmes modifications mais plus marquées au niveau des cordons antéro-latéraux où existe une sclérose intense.

Région cervicale. — Lésions similaires.

Méninges.

La pie-mère est épaissie sur toute la hauteur de la moelle. Les vaisseaux ont leur paroi épaissie.

Le ligament postérieur commence à s'élargir dans la région lombaire, ses deux bases d'insertion (pie-mère et arachnoïde) sont élargies et le ligament prend un aspect en bissac, sur section.

Au fur et à mesure qu'on monte dans la région dorsale il s'élargit et prolifère de plus en plus, remplissant tout l'espace sous-arachnoïdien situé entre les deux racines postérieures.

Dans la région cervicale le feutrage diminue brusquement de largeur, il se réduit sur la ligne médiane, réalisant la forme normale du ligament postérieur.

L'arachnoïde n'est pas modifiée. Le feutrage n'a pas un caractère inflammatoire.

On trouve donc dans la maladie de Friedreich et dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse une lésion méningée sous la forme d'un cloisonnement lamelleux de l'espace sous-arachnoïdien postérieur. *La dépendance de ce feutrage de la prolifération du ligament postérieur est évidente.*

Comme dans les autres maladies où nous avons trouvé cette lésion, elle présente le caractère d'une réaction secondaire symptomatique d'une lésion parenchymateuse. Que celle-ci soit une lésion dégénérative, inflammatoire ou qu'il s'agisse de syringomyélie, la prolifération du ligament postérieur aboutit à un feutrage arachnoïdien sensiblement analogue.

L'aspect fenêtré de l'écorce cérébrale (Contribution à l'étude des troubles circulatoires localisés à certaines couches cellulaires du cortex), par MM. TH. ALAJOUANINE, TH. HORNET et R. THUREL.

Au niveau du cortex cérébral on rencontre des lésions qui sont localisées à certaines couches de cellules nerveuses. Ce sont des lésions plus ou moins destructives qui suivent la stratification de l'écorce, par exemple celle de la 3e couche de cellules pyramidales, et ménagent les autres couches.

Cette catégorie de lésions peut se rencontrer en deux circonstances. Dans la première rentrent celles où on ne peut accuser l'intervention directe d'un facteur vasculaire, telles la sclérose latérale amyotrophique, l'idiotie, l'idiotie amaurotique, la microgyrie, maladies dans lesquelles on trouve une zone corticale avec disparition de cellules nerveuses tantôt au niveau de la 3e, tantôt de la 5e couche. Cécile et O. Vogt ont insisté sur les lésions stratifiées de l'écorce dans certaines maladies mentales et pour les expliquer ont introduit en neurologie la notion de pathoclyse, vulnérabilité locale des cellules nerveuses à l'égard de certains toxiques endo- ou exogènes.

La deuxième catégorie de lésions stratifiées de l'écorce est en relation directe avec un facteur vasculaire. Ce sont les lésions qui apparaissent brusquement à la suite d'une perturbation de la circulation cérébrale. On doit en distinguer plusieurs variétés, qu'on peut ainsi classifier : la disparition simple des cellules nerveuses d'une couche, les ramollissements corticaux partiels et l'état fenestré ou spumeux de l'écorce.

La *disparition simple des cellules nerveuses* d'une couche par un phénomène de lyse totale, par incolorabilité ou par dégénérescence de type « ischémique », se rencontre dans l'état de mal épileptique, la coqueluche, l'embolie gazeuse, l'embolie graisseuse, l'artériosclérose et nous-mêmes l'avons observé dans l'œdème cérébral au cours de l'éclampsie tardive (1). Cette lésion n'aboutit pas à un véritable ramollissement car en dehors de la disparition des cellules nerveuses, la névroglie, le réseau fibrillaire, les vaisseaux restent intacts.

Le ramollissement cortical partiel est une lésion plus destructive qui intéresse non seulement les cellules nerveuses d'une couche mais aussi les fibres et la névroglie, elle rend méconnaissable la structure antérieure de la région. Nous avons décrit une variété de ce ramollissement, caractérisé par l'atteinte des couches profondes avec conservation des couches superficielles (2), et nous nous proposons de revenir prochainement sur ces faits.

(1) Th. ALAJOUANINE, Th. HORNET et POVILEWICZ. Œdème cérébral généralisé avec vaso-dilatation diffuse à l'examen anatomique d'un cas d'éclampsie tardive du post partum avec hémorragie méningée et hémorragie placentaire (Étude anatomo-clinique et pathogénique), *Société de Neurologie*, 23 janvier 1936.

(2) Th. ALAJOUANINE, R. THUREL et Th. HORNET. Conservation des couches cellulaires superficielles dans les ramollissements corticaux. *Soc. de Neurologie*, Séance du 2 mars 1936.

L'état fenestré, ou état « spumeux », de l'écorce est une lésion caractérisée par la présence de petites vacuoles, petites cavités sphéroïdes situées à la place d'une couche de cellules nerveuses. En réalité la plupart de ces trous ne représentent pas une lésion de la cellule nerveuse, car ils peuvent prendre naissance aussi aux dépens du tissu fibrillaire fondamental et des cellules névrogliques, comme nous allons le montrer.

Cette lésion a été observée dans des affections chroniques, sans relations évidentes avec la circulation. Deny et Lhermitte (1) en 1910 ont décrit un état spumeux des couches profondes du cortex (5e et 6e) localisé dans la région paracentrale et pariétale supérieure, dans un cas de démence sénile avec paraplégie. Fischer (2), en 1911, l'a observé dans la paralysie générale. Plus récemment, Lhermitte et Barrelet (3), Ameuille, Lhermitte et Kudelski (4) ont remarqué l'état « spumeux » de l'écorce, dans des cas d'embolie gazeuse, localisé aux 2e et 3e couches.

Cet état fenestré, ayant à l'origine un trouble de la circulation cérébrale, n'est pas l'apanage exclusif de l'embolie gazeuse, car nous l'avons observé dans des cas de ramollissements corticaux et d'hémorragies sous-corticales. D'autres couches du cortex, en dehors de la 2e et 3e, peuvent présenter cette lésion, ce qui laisse entrevoir qu'elle dépend de la localisation particulière, suivant les cas, d'un trouble circulatoire local.

L'intérêt de cette lésion fenestrée unistratifiée de l'écorce réside, d'une part dans l'interprétation pathogénique de la lésion, d'autre part dans sa relation avec des troubles circulatoires des réseaux vasculaires des couches cellulaires de l'écorce. A côté du ramollissement cortical partiel, l'état fenestré est une preuve de l'existence des troubles circulatoires localisés et de l'indépendance relative des régimes circulatoires d'une couche à l'autre.

Nous relatons les observations de trois cas d'état fenestré de l'écorce survenu au cours des troubles circulatoires aigus du cerveau.

Cas I. — *Carl...*, 74 ans. *Hémorragie cérébrale cortico-sous-corticale à foyers multiples. Etat fenêtré de la 2e couche du cortex des circonvolutions voisines de l'hémorragie.*

Le malade est entré dans le service le 2 mars 1935. Il ne répond pas aux questions et ne comprend pas les ordres les plus simples. On trouve une raideur diffuse égale à tous les membres et un tremblement à type parkinsonien de la main droite. Réflexes tendineux tous vifs. Signe de Babinski bilatéral. Tension artérielle 14-9. La température oscille entre 38°-39°8.

Mort 10 jours après.

A l'autopsie on trouve un grand hématome sous-dural gauche dans la région temporo-pariétale. Le cerveau présente plusieurs foyers hémorragiques cortico-sous-corticaux.

A droite. On voit trois foyers hémorragiques situés dans le lobe frontal.

(1) G. Deny et J. Lhermitte. Un nouveau syndrome anatomo-clinique : la démence sénile de l'encéphalite corticale chronique. *Semaine médicale*, 1910, p. 585.
(2) F. Fischer. Die spongiose Rindens de wund ein besonderer Destruktion prozess der Hirnrinde. *Zeitschrf. f. d. g. Neurol. u. Psych.*, 1911, vol. 7, p. 1.
(3) Lhermitte et Barrelet. *Rev. Neurol.*, 1934, n° 6.
(4) Ameuille, Lhermitte et Kudelski. Embolie gazeuse consécutive à une insufflation pleurale. *Revue Neurol.*, juin 1935.

A gauche, on voit un foyer hémorragique sous-cortical dans le lobe temporal, au dessous de la partie moyenne de la scissure de Sylvius.

Examen microscopique (Foyer frontal droit).

Le foyer hémorragique, formé de la réunion de plusieurs foyers arrondis, s'étend sur l'axe blanc de trois circonvolutions. Dans certains points il empiète sur la partie profonde du cortex. A la base des sillons qui limitent la circonvolution située au milieu

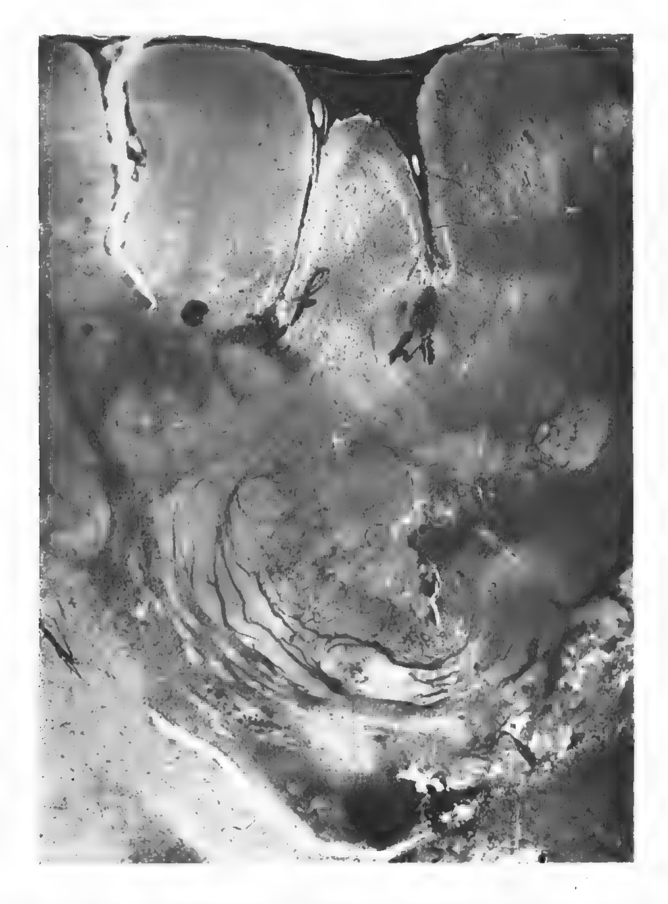


Fig. 1. — *Cas I. Carl.* Foyer hémorragique sous-cortical empiétant sur la base de trois circonvolutions. Deux petits foyers hémorragiques (*h, h*) sont situés au voisinage des sillons qui voisinent la circonvolution du milieu. *Etat fenêtré de la 2e couche du cortex* (f) des deux versants de la circonvolution située au milieu, et des versants voisins des deux circonvolutions d'à côté.

et qui n'est pas envahie par le sang, on trouve de chaque côté un foyer hémorragique dépendant des vaisseaux qui, à cet endroit, pénètrent de la méninge dans la substance nerveuse (fig. 1).

A un faible grossissement on remarque déjà un espace clair qui suit la deuxième couche de cellules nerveuses du cortex et qui correspond à un état fénêtré. Comme cette couche, la zone avec état fenêtré est proche de la surface du cerveau dans le fond du sillon et s'en écarte au sommet de la circonvolution. L'état fénêtré est localisé aux trois circonvolutions voisines : dans celle qui est au milieu, il est visible sur les deux versants, dans les deux autres uniquement sur le versant interne (fig. 1). C'est dire que cette lésion est dans le territoire des vaisseaux des deux sillons à la base des

quels se trouvent les deux petits foyers hémorragiques. Une autre constatation vient en faveur de cette interprétation : l'état fenêtré est plus marqué au voisinage des sillons et diminue d'intensité vers le sommet de la circonvolution.

Il y a du sang en grande quantité dans l'espace sous-arachnoïdien.

Nous avons étudié ces pièces avec toutes les méthodes habituelles (cytologiques, neurofibrillaire, myélinique, névroglique, microglique et rouge-scharlach).

Le cortex, qui n'est pas touché par la lésion vasculaire, a les caractères de la sénilité : surcharge pigmentaire des cellules nerveuses et hyperchromie hyperplasie de

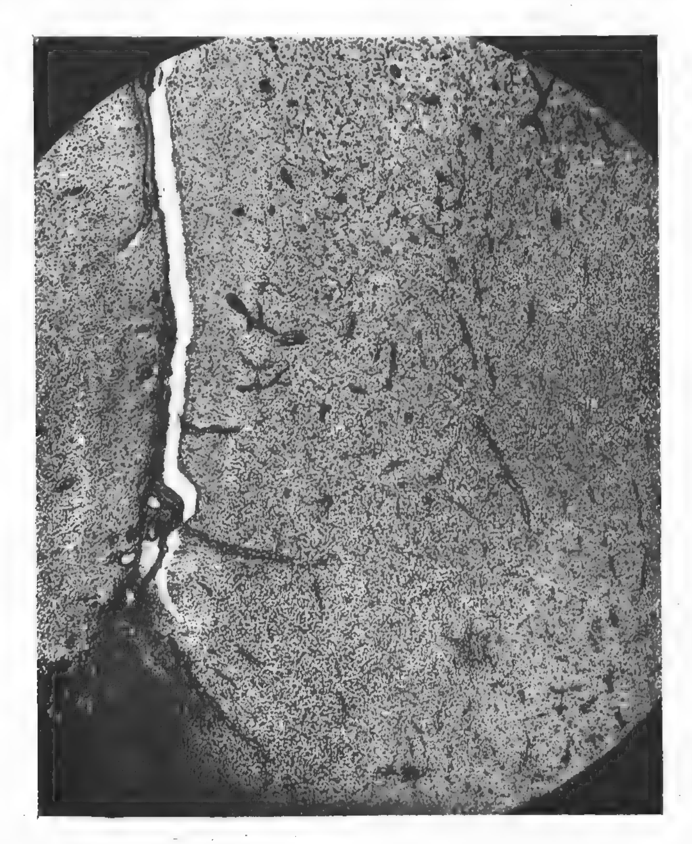


Fig. 2. — *Etat fenêtré de la 2e couche* (f) (image agrandie de la même préparation microscopique) (col. Nissl). Hémorragie corticale du fond du sillon. Conservation de la première couche. Etat fenêtré de la deuxième. Les couches profondes sont profondément altérées.

la névroglie fibreuse, dilatation des espaces de Virchow-Robin et hyperplasie hyaline de la paroi de certains vaisseaux.

L'examen du cortex qui présente l'état fenêtré diffère un peu suivant qu'on l'examine au voisinage du fond du sillon ou du sommet.

Ecorce avec état fenêtré au voisinage du fond du sillon (fig. 2). De dehors en dedans on rencontre : une hémorragie dans l'espace sous-arachnoïdien, la pie-mère proliférée qui montre des phénomènes réactionnels de phagocytose (mobilisation des cellules fixes, macrophages) ; la première couche de cellules de l'écorce normale sauf une imprégnation des cellules névrogliques par un pigment brun d'origine sanguine ; la deuxième couche occupée par une série de petites alvéoles qui dans les colorations de Nissl-van Gieson apparaissent claires tandis que dans les imprégnations (Bielschowski, Penfield) elles ont un aspect finement granuleux.

Fig. 3. — *Même cas.* Cortex (imprégnation d'après Bielschowsky). Section située au voisinage de la terminaison du foyer hémorragique sous-cortical. Etat fenêtré de la 3e couche.

Fig. 4. — *Même cas* (méthode de Penfield). Cortex. En haut on voit de grandes vacuoles claires, dont l'accumulation donne l'aspect fenêtré. Certaines de ces alvéoles naissent dans le tissu fondamental par l'écartement des fibres. Dans d'autres on voit des noyaux : ce sont des cellules névrogliques hypertrophiées et homogénéisées.

Un grand nombre de ces trous n'a pas de rapport avec les cellules : ils paraissent avoir pris naissance dans la substance fondamentale par l'écartement des fibres. D'autres ne sont que des logettes cellulaires hypertrophiées, et on voit les cellules nerveuses occupant la partie périphérique de cet espace devenu trop grand. La cellule nerveuse peut être aussi modifiée et prendre part au processus. D'autres alvéoles sont représentées par des cellules énormément gonflée, dont le protoplasme devient limpide ; elles sont de la série névroglique.

Il y a des fenêtres périvasculaires, d'autres sont en contact avec des cellules névrogliques, devenues pâles.

Les couches profondes du cortex (3e, 4e, 5e, 6e) sont profondément altérées à ce ni-

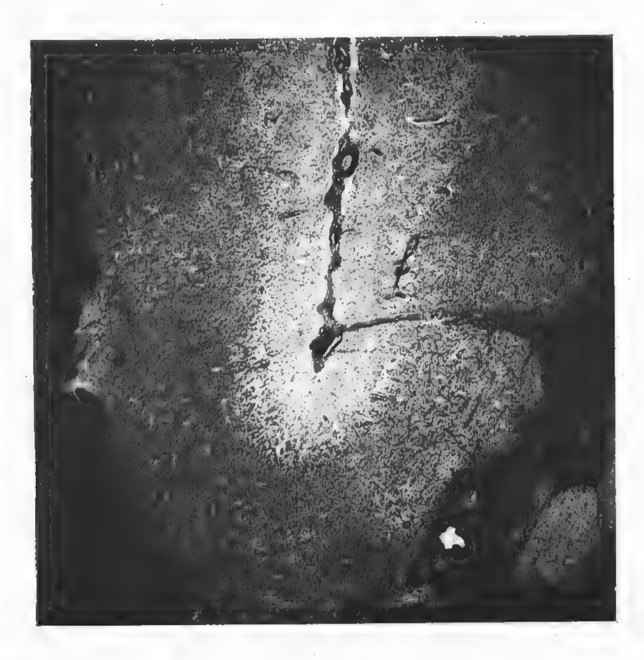


Fig. 5. — *Cas II. Char.* Foyer hémorragique situé dans la substance blanche et qui contourne deux circonvolutions. État fenêtré de la 3e couche du cortex (*f*).

veau (altération qui est un vrai ramollissement : présence de très nombreux corps granuleux, de nombreux vaisseaux à paroi épaissie en état de prolifération, disparition des cellules nerveuses, altération profonde de la névroglie).

La substance blanche sous-corticale est aussi profondément modifiée ; elle est en plus le siège de suffusions hémorragiques.

Ecorce avec état fenêtré au voisinage du sommet de la circonvolution (fig. 3).

A ce niveau les lésions sont moins intenses. La zone avec aspect fenêtré est plus étroite et les alvéoles plus éparses. Au-dessous, dans les couches profondes du cortex, les cellules nerveuses persistent quoique altérées (imprégnation de pigment sanguin, pâleur, altérations de type ischémique). On trouve un état fenêtré discret et diffus sans systématisation à certaines couches, aussi bien dans le cortex que dans la substance blanche sous-jacente. Ces fenêtres sont disposées souvent en nids périvasculaires. Les fibres myéliniques sont détruites, les neurofibrilles sont plus ou moins altérées. Il y a déjà un début de désintégration graisseuse (la coloration au rouge-scharlach met en évidence des grains rouges dans l'intérieur des corps granuleux).

L'imprégnation argentique d'après Penfield (fig. 4), met en évidence un très grand

nombre de cellules microgliques hyperplasiées et monstrueuses et des corps granuleux qui gardent encore les prolongements des cellules qui leur ont donné naissance.

Vers les extrémités du foyer hémorragique, l'état fenêtré est localisé dans la 3e couche (fig. 3).

Cas II. *Chart. Hémorragie cérébrale située dans l'axe des IIe et Ire circonvolutions temporales. Etat fenêtré de la troisième couche des deux versants du premier sillon temporal.*



Fig. 6. — *Même cas.* Cortex (col. van Gieson), agrandissement de la même préparation. Conservation de la première et de la deuxième couche (I, II). *État fenêtré de la troisième couche* (III). Les couches profondes sont profondément altérées (disparition des cellules nerveuses, altération de la névroglie, prolifération des vaisseaux, de la microglie et présence de très nombreux corps granuleux).

Ce malade est entré dans le service le 17 août 1935, pour ictus sans perte de connaissance. Il est confus. On ne trouve pas de signes de localisation. Le 20 août, il devient plus lucide, on constate que les membres droits retombent plus ourdement. Les réflexes ostéotendineux sont plus vifs à droite.

Tension artérielle 18-10. Température 37°-39°6. Urée sanguine 3 gr. 62 ‰. Mort le 3 septembre 1935.

Examen anatomique du cerveau.

On trouve un foyer hémorragique polycyclique, résultant de la réunion de plusieurs petits foyers situés dans la substance blanche, immédiatement au-dessous du cortex.

Il est situé au niveau de la partie postérieure des circonvolutions temporales où il

occupe l'axe blanc de la IIe temporale et contourne le sillon de séparation entre T1 et T2, ne pénétrant pas dans le cortex. Dans la direction opposée le foyer hémorragique s'étend jusqu'au voisinage du fond de la scissure calcarine. Ce foyer date de quelque temps, car on trouve tout autour l'organisation d'une zone de réactions, formées surtout par la prolifération des vaisseaux.

On remarque un état fenêtré discret, dans toute la substance blanche autour du foyer et dans le cortex au voisinage de l'hémorragie (fig. 5 et fig. 6).



Fig. 7. — *Cas III. Sim.* (col. van Gieson). Du grand foyer hémorragique de la substance blanche, dont on voit une partie en bas, se détache une traînée hémorragique, ayant la forme d'un arbre, située dans l'axe blanc de la circonvolution Etat fenêtré (*f*) de la couche la plus profonde du cortex.

Cette altération spongieuse devient manifeste et se localise à la 3e couche du cortex, sur les deux versants voisins au sillon intertemporal (partie inférieure de T1 et partie supérieure) de T2. A ce niveau les couches profondes (4, 5, 6) du cortex sont altérées, les cellules nerveuses ont disparu, la névroglie est aussi touchée, les vaisseaux sont proliférés et on trouve de nombreux corps granuleux.

La troisième couche a un aspect fenêtré, sur la description histologique duquel nous n'insisterons pas de nouveau, car il ressemble au cas précédent.

La première et la deuxième couche conservent leur aspect normal, les cellules nerveuses ne sont pas altérées, la névroglie est légèrement proliférée.

La leptoméninge est légèrement épaissie. L'espace sous-arachnoïdien n'est pas le siège d'hémorragie.

Cas III. *Sim.*, 56 ans. *Grande hémorragie cérébrale de la substance blanche de l'hémisphère droit, s'étendant du pôle antérieur au pôle postérieur. Aspect fenêtré de la VI*[e] *couche corticale aux niveaux des circonvolutions dont l'axe blanc est envahi par le sang.*

Le malade est admis dans le service le 21 juin 1935.

Début de la maladie par ictus.

Le facies est vultueux, on remarque une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Les réflexes existent et sont plus marqués à gauche. Le signe de Babinski est net à gauche.



Fig. 8. — *Etat fenêtré* (f) situé à la périphérie d'un foyer d'un ramollissement périvasculaire (Cas de ramollissement récent de la substance blanche). Cette photographie est destinée à montrer la dépendance de l'état fenêtré des troubles circulatoires localisés.

T. A. 17-10.

Mort 13 heures après l'ictus.

Autopsie. — Grande hémorragie de l'hémisphère droit dans la substance blanche respectant le thalamus. Inondation ventriculaire.

Histologie. — L'image reproduite (fig. 7) montre le type des régions avec état fenêtré du cortex.

Du grand foyer hémorragique de l'axe blanc se détachent des traînées sanguines qui s'arrêtent à la frontière de la substance blanche avec le cortex.

Il s'agit d'une hémorragie qui suit un vaisseau. Cette hémorragie est récente, on ne voit pas une réaction péri vasculaire, conjonctive ou névroglique, il n'y a pas de corps granuleux.

La couche la plus profonde de cortex prend un aspect fenêtré très net. Les cinq autres couches superficielles sont normales.

Nous avons présenté trois cas d'hémorragie cérébrale avec évolution rapide qui s'accompagnent d'un état fenestré de l'écorce, localisé strictement à certaines de ses couches. Dans le premier cas, c'est au niveau de la deuxième couche de cellules nerveuses de cortex, dans un autre c'est la troisième et dans le dernier l'état fenestré est situé dans la VI[e] couche.

Les problèmes qui font l'intérêt de cette curieuse lésion sont d'une part son interprétation anatomo-pathologique, d'autre part sa dépendance des troubles circulatoires des réseaux vasculaires du cortex.

a) L'état fenestré, caractérisé par la présence d'alvéoles dans le tissu nerveux, est une lésion qui prendra naissance aux dépens d'éléments divers : souvent les alvéoles n'ont aucun rapport avec les cellules et siègent dans le trame fibrillaire du tissu intermédiaire. D'autres alvéoles dérivent de l'augmentation de volume des logettes cellulaires, tandis que la cellule se rétracte à sa périphérie ; la cellule nerveuse à son tour peut être gonflée et homogénéisée et prendre ainsi part au processus : dans ces cas la lésion est analogue à ce que nous avons décrit dans l'état fenestré de l'olive bullaire, bien que les deux processus soient différents dans leur genèse. Enfin certaines alvéoles dérivent de la névroglie par l'hypertrophie et homogénéisation de celle-ci.

Cette diversité d'origine de la lésion fenestrée de l'écorce nous paraît indubitable dans les troubles circulatoires brusques. Nous ne pouvons donc accepter l'opinion de son origine univoque soit aux dépens des cellules (Fischer), soit aux dépens uniquement du tissu fibrillaire (Bielschowsky).

Le mécanisme de production des alvéoles remplies de liquide a été interprété par Spielmeyer comme le résultat d'une incapacité de la névroglie du cortex à former des fibres qui dans des circonstances ordinaires suffisent à organiser les lésions cavitaires.

Cette interprétation, qui peut convenir dans certaines lésions chroniques, ne convient pas à nos cas de lésions aiguës où la névroglie n'a pas le temps d'intervenir.

Les petits kystes remplis de liquide, qui se produisent dans une couche corticale en même temps aux dépens des cellules nerveuses névrogliques et du tissu fondamental, sont l'expression d'une hydratation brusque modifiant d'un seul coup l'équilibre colloïdal de tous les éléments. Seul un facteur vasculaire peut déterminer des modifications touchant de même façon tous les éléments morphologiques d'une région normalement irriguée par un réseau vasculaire propre.

b) Nous avons la preuve de la dépendance directe de l'état fenestré d'un trouble localisé à une branche vasculaire dans les ramollissements récents de la substance blanche. L'image reproduite (fig. 8) provient d'un cas de ramollissement sous-cotical récent dans le domaine de l'artère sylvienne, accompagné de suffusions sanguines périvasculaires dans le cortex. Dans la substance blanche ont voit un aspect marbré, dû à des îlots périvasculaires de ramollissements. Au centre des îlots, on trouve un vaisseau ;

tout autour on voit une zone qui diffère du tissu sain par sa coloration plus pâle ; à la limite de la zone ramollie avec celle qui reste saine on voit une couronne de vacuoles, qui donnent l'aspect fenestré.

Si nous revenons au cortex nous remarquons les mêmes faits : dans notre troisième cas l'état fenestré siège dans la sixième couche, entre le territoire vasculaire du cortex, indemme, et le territoire vasculaire de la substance blanche, siège d'une lésion hémorragique.

Dans les deux autres cas l'état fenestré, localisé dans la IIe, ou dans la IIIe couche, est aussi une lésion située à la limite d'un tissu sain (les couches superficielles au-dessus de l'état fenestré) et d'un tissu malade (les couches sous-jacentes).

La partie du cortex située au-dessous de la zone avec état fenestré est plus ou moins altérée mais la modification est diffuse. Dans certains cas la lésion sous-jacente n'est pas destructive, n'aboutit pas au ramollissement, les cellules nerveuses persistent quoique altérées. L'état fenestré unistratifié montre dans ces cas la limite périphérique du trouble circulatoire.

On est porté ainsi à envisager tous les états fenestrés du cortex comme dépendant d'un trouble circulatoire.

Il reste à expliquer la localisation de l'état fenestrée du cortex tantôt à une couche, tantôt à une autre.

Ces localisations différentes nous semblent être dans la dépendance des particularités de l'architecture vasculaire du cortex. On sait, et les travaux de Pfeiffer nous l'ont récemment montré d'une manière plus claire, qu'en dehors des vaisseaux radiaires il existe dans le cortex des réseaux vasculaires, parfois nettement individualisés, pour les diverses couches du cortex.

Malgré les anastomoses qui existent entre les réseaux des diverses couches, les faits anatomo-pathologiques nous semblent être *en faveur de l'existence d'une certaine autonomie de la circulation d'une couche par rapport à l'autre*. La forme linéaire, parallèle aux couches cellulaires, d'un grand nombre de ramollissements corticaux est une preuve que la localisation des lésions suit ces réseaux vasculaires parallèles. Certains ramollissements corticaux peuvent toucher uniquement une ou deux couches du cortex.

La localisation de l'état fenestré cortical tantôt à une couche tantôt à une autre doit être aussi interprétée comme l'expression de l'existence de troubles circulatoires localisés à tel ou tel réseau vasculaire de l'écorce.

Cysticercose cérébrale, par M. MONIER VINARD. (*L'auteur présente une pièce anatomique prélevée la veille. L'observation paraîtra ultérieurement.*)

Hypertension artérielle et hypertension intracranienne, par MM. PUECH et THIEFRY.

A propos d'un cas curable de neuromyélite optique aiguë post-grippale, par MM. Paul Halbron, P. Desvignes et H. Pierre Klotz.

La nature exacte de la neuromyélite optique aiguë est encore actuellement très controversée, l'unicité même du syndrome est fortement discutée.

Il semble cependant exister, comme le montrèrent MM. Guillain et Michaux, une variété autonome de neuromyélite optique aiguë qui serait caractérisée par ses lésions de type nécrotique et qu'il faudrait nettement différencier des cas, apparemment semblables, mais d'étiologie connue, qui relèvent de la syphilis cérébro spinale et plus souvent de la sclérose en plaque et de l'encéphalite léthargique.

Nous n'avons ni l'intention ni d'ailleurs la possibilité de préciser la part respective de ces différentes affections dans le déterminisme de la neuromyélite optique aiguë.

Nous voulons seulement apporter à l'étude de cette affection, la contribution du cas particulier qu'il nous a été donné d'observer.

Observation. — M. Cl..., âgée de 57 ans, dut s'aliter le 15 février 1935, pour un épisode infectieux d'aspect grippal. Elle se plaint de céphalée et enchifrènement, de toux sèche et quinteuse. La température est aux alentours de 38°5. Cet état s'atténue progressivement au bout d'une dizaine de jours, mais pour faire place à d'importants troubles visuels.

La malade fut alors amenée à la consultation ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Les roubles subjectifs dont elle se plaignait, consistaient en une diminution progressive et considérable de l'acuité visuelle, avec sensation perpétuelle d'un brouillard devant les yeux. De fait, la malade ne reconnaissait que les objets placés immédiatement devant l'œil et ne pouvait distinguer les personnes qui l'entouraient.

A l'examen, l'on constate des deux côtés l'existence d'un scotome central avec rétrécissement considérable du champ visuel, surtout net du côté gauche où existait une importante encoche inféro-nasale.

Le diagnostic de névrite rétro-bulbaire d'origine grippale étant le plus vraisemblable, un examen des sinus est pratiqué ; il montre l'absence d'aucune lésion importante de ce côté, cependant la muqueuse est très congestive et il existe dans les fosses nasales des traces de mucopus, indices de l'infection rhino-pharyngée récente.

Dix jours plus tard, un nouvel examen oculaire montre un aspect identique des papilles, le champ visuel ne s'est pas modifié, mais de nouveaux symptômes sont apparus qui nécessitent l'entrée de la malade dans notre service.

Progressivement, en effet, la malade vit s'installer une véritable paralysie au niveau de ses membres supérieur gauche et inférieur droit. Cette diminution de la force musculaire fut précédée d'une sensation d'engourdissement et, au niveau du bras, de douleurs assez vives.

A l'entrée de la malade dans le service, le 19 mars, l'examen neurologique permettait de déceler l'existence d'une paralysie spasmodique. L'atteinte n'était cependant pas symétrique, et alors que la paralysie prédominait nettement du côté droit, l'hypertonicité et la contracture étaient au contraire surtout nettes du côté gauche ; de ce côté seul existait un clonus inépuisable de la rotule et des phénomènes de défense ; de ce même côté, le signe de Babinski était d'une extrême netteté, alors que, du côté droit, il n'était encore qu'ébauché. Les troubles de la sensibilité étaient de même inégalement répartis. Alors que le côté droit, surtout paralysé, était le siège d'une anesthésie complète, aux différents modes, l'autre côté, surtout contracturé, présentait au contraire une hyperesthésie des plus nettes.

Il existait enfin de petits troubles sphinctériens (rétention vésicale) et une atteinte du membre supérieur gauche, caractérisée par l'existence de douleurs irradiées le long du bras, coexistant avec une diminution de la force musculaire, surtout nette au niveau des muscles de la main, une diminution des réflexes tendineux et une anesthésie presque complète de la main et de l'avant-bras.

Le 25 mars, l'état de la malade reste presque stationnaire. La sensibilité cependant est redevenue normale au niveau de la partie inférieure de la jambe droite.

Le traitement anti-infectieux institué (salicylate, uroformine) est continué.

Progressivement, une amélioration simultanée des troubles visuels et des troubles moteurs devait alors être notée.

Le 10 avril, la marche est redevenue possible, les algies du membre supérieur gauche ont disparu. La sensibilité objective est partout normale. Le signe de Babinski, qui n'existe plus à droite, est très atténué du côté gauche. La vision s'améliore légèrement.

L'examen visuel donne les résultats suivants ;

Aspect un peu pâle des papilles.

Champ visuel droit : disparition du scotome central ;

Champ visuel gauche : disparition de l'encoche inféro-nasale, mais persistance d'un scotome central pour les couleurs. L'acuité visuelle est inférieure à 1/10e.

Le 15 avril, les réflexes sont redevenus normaux. La force musculaire est presque complètement réapparue. La vision s'améliore de jour en jour, l'acuité visuelle redevient normale.

Le 30 avril, la malade, guérie, sort de l'hôpital.

Examen du liquide céphalo-rachidien.

Liquide clair :

Leucocytes	:	2
Albumine	:	0,40
		0,25
		0,38
Glucose	:	0,61
B.-W. .	:	négatif
Hecht	:	négatif

Benjoin colloïdal : précipitation normale dans les tubes 7, 8, 9.

Examen du sang :

B.-W.	négatif.
Hecht	

En résumé, une femme de 57 ans présente à la suite d'une grippe, en apparence banale, un tableau de névrite optique rétro-bulbaire bientôt suivi d'une paraplégie spasmodique avec monoplégie du bras gauche. Le tout disparaît en deux mois, sans laisser aucune séquelle. Un an après le début des premiers symptômes, la guérison persiste.

***

L'interprétation de ce cas particulier de neuromyélite optique aiguë prête à de nombreuses discussions.

L'origine syphilitique de ce syndrome peut certes être éliminée à coup sûr devant le caractère négatif des réactions spécifiques, aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. D'ailleurs, la guérison spontanée n'est pas le fait des spécificités nerveuses.

Elle est au contraire très caractéristique des premières poussées de la

sclérose en plaques, aussi la première idée qui nous vint à l'esprit fut la possibilité d'une telle éventualité. Ce diagnostic ne peut d'ailleurs être éliminé à coup sûr, puisque dans certaines observations une sclérose en plaques absolument typique survint un an (Catala) (1) et même quatorze mois (Devic et Genet) (2) après guérison de la neuromyélite optique aiguë. Un certain nombre d'arguments plaident cependant contre une telle hypothèse : l'âge avancé de la malade (57 ans), le début grippal de l'affection et surtout le caractère négatif des réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien qui, comme l'a montré le professeur Guillain, sont positives ou subpositives dans la sclérose en plaques. Le diagnostic de sclérose en plaques devait donc lui aussi être abandonné.

L'encéphalite épidémique que Dechaume (3), Vedel et Puech (4), Van Bogaert (5), invoquent à l'origine de certaines neuro-myélites optiques aiguës, pouvait-elle être tenue pour responsable de notre cas particulier ?

En faveur de cette hypothèse, il convient de retenir le début nettement infectieux de l'affection, mais ce début était plutôt de type grippal avec catarrhe des voies respiratoires supérieures ; à aucun moment la malade ne présenta de diplopie, de somnolence ni de myoclonies. Enfin, la teneur en sucre de son liquide céphalo-rachidien est absolument normale. Ces différents caractères nous semblent devoir éliminer le diagnostic de névromyélite optique aiguë, d'origine encéphalitique.

Deux hypothèses restent donc en présence : celle d'une forme particulièrement bénigne de la neuromyélite optique aiguë nécrotique essentielle, due à un virus spécifique, selon la conception de MM. Guillain et Michaux, ou celle d'une localisation nerveuse particulière du virus grippal.

En l'absence de constatations anatomiques, il nous semble difficile de pouvoir résoudre ce problème.

De toutes façons, il convient de retenir le caractère bénin et curable de certaines neuromyélites optiques aiguës.

(1) Catala. Sur le début de la sclérose en plaques. *Rev. Neurologique*, 1924, 1, p. 687.
(2) Devic et Genet. Neuromyélite optique aiguë. *Lyon Médical,* 1925, 1, p. 764.
(3) Dechaume. La neuropticomyélite aiguë. Maladie à virus neurotrope. Edit. du Service photographique de l'Université de Lyon, 1926.
(4) Vedel et Puech. Neuromyélite optique aiguë. *Bull. de la Soc. des Sciences médicales et biol. de Montpellier et du Languedoc*, janvier 1927, p. 954.
(5) Van Bogaert. Neuromyélite optique aiguë avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Journ. de Neurol. et de Psychiatrie,* février 1927, p. 106.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 31 mai 1935.

Présidence de M. W. STERLING.

Syndrome de Ramsay Hunt, évoluant sous forme de polynévrite cérébrale ménièriforme, par M. W. STERLING et Mme I. KIPMAN (*du service des maladies nerveuses à l'hôpital Czysle.* Méd. chef : W. STERLING, prof. agrégé).

Il s'agit d'une femme de 61 ans, dont la maladie a débuté deux semaines avant son entrée au service, par vertiges, vomissements, bourdonnements et affaiblissement de l'ouïe de l'oreille droite. Le deuxième jour de la maladie — paralysie périphérique, ainsi qu'éruption de plusieurs vésicules sur le palais dur du côté droit. Durant les 2 semaines suivantes, amélioration progressive : disparition des vomissements, diminution des vertiges, ensuite réduction de la paralysie faciale et de la surdité droites. *A l'examen objectif,* on constate : paralysie du nerf facial droit du type périphérique, troubles de la sensibilité tactile et douloureuse de la joue droite, troubles de la sensibilté et du sens gustatif sur les 2/3 de la partie antérieure droite de la langue, affaiblissement notable du réflexe cornéen droit, affection de la branche cochléaire, ainsi que vestibulaire du nerf auditif droit. Au cours de la maladie, amélioration progressive.

L'affection unilatérale de plusieurs nerfs craniens à côté du syndrome de Ménière très prononcé, correspond au tableau clinique éliminé par *Franckl-Hochwart* sous le nom de *polynévrite cérébrale ménièriforme.* Donc, l'éruption des vésicules de zona au niveau du palais dur, précédant la pa-

ralysie faciale, représente en même temps la symptomatologie du tableau clinique connu sous le nom du *syndrome de Ramsay Hunt.* Or l'analyse de la littérature prouve que la plupart des cas décrits sous l'étiquette de polynévrite cérébrale méniériforme étaient accompagnés par zona, soit du pavillon de l'oreille, soit de la région faciale, soit de la muqueuse du palais dur et de la partie antérieure de la langue.

Les auteurs supposent que dans toutes les observations de la polynévrite cérébrale méniériforme, dans lesquelles l'éruption de zona n'a pas été mentionnée, elle était tout simplement omise, et que les syndromes de *Frankl-Hochwart* et de *Ramsay Hunt* constituent une entité clinique identique.

Polynévrite des membres supérieurs simulant une radiculite ou une plexite brachiale, par W. Jermulowicz (*Clinique neurologique de l'Université de Varsovie.* Directeur : Pr K. Orzechowski.

Cas de polynévrite chez un tailleur de 27 ans, limitée exclusivement aux membres supérieurs et réalisant une étrange systématisation des signes, qui sont d'un côté, jusqu'à un certain point, le négatif des signes de l'autre côté. La maladie a commencé il y a 4 mois après un refroidissement par une gelée, brusquement, par une température élevée, des douleurs violentes d'abord dans le membre supérieur droit, puis dans le membre gauche. Au membre supérieur gauche, paralysie et atrophie, avec R. D. complète des muscles sus- et sous-épineux, de la portion scapulaire du deltoïde et de tous les muscles innervés par le radial, qui est très épaissi, induré et douloureux à la pression : légère diminution de la force de l'opposition du pouce et de la flexion de l'index. Au membre supérieur droit, atteinte de la courte portion du biceps qui est complètement atrophiée et non contractile, alors que la longue portion est presque normale ; légère parésie des muscles innervés par le médian.

Dans ce cas la névrite nous paraît incontestable du fait des modifications frappantes du radial gauche. L'absence de modifications du liquide C.-R. et de douleurs à la toux exclut le diagnostic de radiculite. Le type d'atrophie du biceps, habituellement observé dans la poliomyélite ou les radiculites, est explicable par l'atteinte incomplète d'une des racines du plexus brachial. La névrite est donc à droite à la fois périphérique et plexulaire, à gauche purement périphérique. Notre division d'une inflammation du neurone périphérique portant sur les racines, ou le plexus, ou le trajet complètement périphérique, correspond au schéma anatomique. En fait, les virus ou toxines atteignant les fibres nerveuses au delà de la moelle le font sur toute leur étendue. Toutefois l'expérience enseigne que le plus souvent les nerfs sont touchés aux extrémités des membres, donc les troncs longs.

Séance du 27 juin 1935.

Présidence de M. W. STERLING.

Enostose et hyperostose frontales. Crâne turriforme. Epilepsie jacksonienne, par Mlle L. FISZHAUT (*Clinique Neurologique de l'Université de Varsovie.* Directeur : Pr K. ORZECHOWSK).

N. A..., âgée de 24 ans, présente depuis 9 mois des accès jacksoniens gauches sensitivo-moteurs, après lesquels survient une parésie transitoire du membre supérieur gauche. Accouchée au 8e mois, elle aurait eu une nourrice syphilitique. Le père a un *caput turritum.* Au point de vue psychique : imbécillité, nymphomanie avec pseudologie fantastique. A l'examen objectif : oxycéphalie, front haut et vertical, nez saillant. La radiographie du crâne montre en outre une hyperostose notable, frontale, symétrique, partiellement pariétale, respectant les parties médianes ; à droite, dans la portion répondant à peu près à la moitié du gyrus centralis antérieur, fait saillie à l'intérieur du crâne un éperon pyramidal fixé sur l'hyperostose frontale. Cliniquement : signe d'Argyll-Robertson, myopie 1 /2-2 /3, choriorétinite pigmentaire (syphilitique), parésie du VIIe inférieur et du XIIe gauches, exagération des réflexes périosto-tendineux du membre supérieur gauche, rotulien gauche un peu faible, achilléen gauche aboli. Liquide céphalo-rachidien : tension basse (10 cm.), légère augmentation des globulines sans pléocytose, réaction de Bordet-Wassermann négative (de même dans le sang), précipitation de benjoin colloïdal dans la zone méningée.

L'auteur souligne la rareté d'apparition d'une hyperostose frontale à un âge jeune chez un sujet avec oxycéphalie, et l'absence dans la littérature de cas d'hyperostose frontale avec énostose, qui chez cette malade détermine l'épilepsie jacksonienne. Le syndrome oxycéphalie avec hyperostose et énostose frontales est différent des syndromes oxycéphaliques connus ainsi que du syndrome d'hyperostose frontale de Stevards-Morel-Ladame. Le caput turritum que présente aussi le père, est l'indice d'un trouble congénital et héréditaire de l'ossification, tandis que l'hyperostose et l'énostose frontales qui ne sont pas héréditaires ont pu survenir sous l'influence d'une hérédo-syphilis prouvée par des signes tabétiques

Mouvements pseudo-athétosiques dans un cas de polynévrite, par E. HERMAN et A. POTOK (*Service de neurologie de l'Hôpital de Czyste de Varsovie.* Chef de service : E. HERMAN.)

Un mécanicien-dentiste, âgé de 28 ans, tenta de se suicider en absorbant du gardénal et de l'arsenic. Après quelques heures : convulsions généralisées, vomissements, diarrhée, maux de tête, coliques abdominales, œdème du visage. Six jours après, fourmillements des doigts et des orteils, douleurs des membres accompagnées de leur impotence fonctionnelle complète.

A l'examen on constate : Organes internes ne présentant rien d'anormal. Tension artérielle 19 /13. Pas de lésion des nerfs craniens. Force musculaire diminuée, surtout celle des segments distaux. La sensibilité superficielle des extrémités présente des troubles à topographie périphérique. La sensibilité profonde des doigts, des orteils et des articulations tibio-tarsiennes est complètement abolie. Douleur des troncs nerveux à la pression. Ataxie des membres supérieurs et inférieurs.

Les doigts sont animés d'un mouvement continu de caractère athétosique. Ces mouvements sont amples et leur amplitude et vitesse varient d'un moment à l'autre. Les muscles des avant-bras présentent une fibrillation fasciculaire. Ces mouvements « pseudoathétosiques » décrits par l'un des auteurs (Herman, 1918) résultent de troubles graves de la sensibilité profonde et du manque de la régulation automatique.

Maladie de Klippel-Feil et rachischisis total, par MM. STERLING, N. MESZ et Mme I. KIPMANOWA (*Service neurologique de l'hôpital Czyste-Varsovie.* Chef de service, Dr STERLING, prof. agrégé).

L'observation concerne une fillette de 12 ans née à terme, à forces de nature et bossue. Jusqu'à la 9e année de la vie, évolution physique ainsi que psychique normale. Il y a 3 ans, contusion de la main droite avec parésie consécutive de l'extrémité supérieure droite ; il y a 1 an, chute de l'escalier avec paraparésie consécutive des deux extrémités inférieures. *A l'examen objectif* on constate : crâne macro- et dolichocéphalique, fentes palpébrales obliques, développement insuffisant des cils et des sourcils. La tête est enfoncée comme dans un nid au fond d'une excavation formée par les deux régions suprahumérales, puisque les deux articulations humérales sont trop levées en haut et restaient comme figées dans cette position. Le cou est rétréci et réduit jusqu'à la longueur de un centimètre. Lordose extrême de la région lombaire et cyphoscoliose vers la droite de la région sacrée de la colonne vertébrale. Hypotonie considérable dans les articulations cubitales et métacarpo-carpiennes. Atrophie prononcée du thénar et de l'hypothénar. Main en griffe gauche. Tuméfaction des articulations métacarpo-cubitales. Paralysie presque complète de l'extrémité supérieure droite et parésie très prononcée de l'extrémité supérieure gauche. Paraparésie inférieure très avancée surtout à droite. Hypotonie de la musculature des extrémités supérieures et hypertonie des muscles des extrémités inférieures. Réflexes tendineux des extrémités supérieures abolis, réflexes rotuliens et achilléens exagérés, polycinétiques. Signes de Babinski, d Oppenheim et de Rossolimo positifs. Réaction de dégénérescence totale dans les muscles de la main et du bras droits. Sensibilité intacte. Réaction de Wasserman dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Pas de pléocytose du liquide Nonne-Appelt, albumine : 16 °/₀₀. *Radiographie : rachischisis des corps et des arcs de toutes les vertèbres cervicales, dorsales, lombaires et sacrées.*

Absence de la IIe et de la IIIe vertèbre cervicale. Déformation des épiphyses des os courts et des régions paraépiphysaires (fentes épiphysaires élargies, lignes épiphysaires déformées et dentées, structure spongieuse des régions paraépiphysaires).

Les auteurs attirent l'attention sur la coexistence dans le cas analysé

des lésions osseuses de triple caractère liées au syndrome paralytique d'origine spinale. Les lésions des os sont représentées par la : 1° rachischisis totale des corps ainsi que des arcs absolument de toutes les vertèbres, ce qui appartient aux raretés extrêmes ; 2° par la maladie de *Klippel-Feil* (absence de deux vertèbres cervicales) ; et 3° enfin par des lésions des régions paraépiphysaires de caractère de la *syphilis congénitale*. La paralysie flasque de l'extrémité supérieure gauche ainsi que spastique des deux extrémités inférieures ne résulte pas de la rachischisis congénitale, puisqu'elle ne s'est installée qu'il y a trois ans comme conséquence de facteurs traumatiques, mais probablement des foyers hémorragiques et nécrotiques de la moelle cervicale. La coexistence de la maladie de *Klippel-Feil* et de *rachischisie* totale est liée, selon toute vraisemblance, à la *syphilis congénitale*, — comme anomalie de développement — supposition confirmée par le caractère des lésions osseuses para-épiphysaires et par le résultat positif de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien.

Myopathie aiguë au cours d'une coqueluche, par Z. W. Kuligowski (*Clinique Neurologique de l'Université de Varsovie.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Chez une fillette âgée de 7 ans, toujours bien portante (aucun antécédent héréditaire ni familial), commencent à se développer progressivement au cours d'une coqueluche, depuis un an, des parésies surtout proximales des extrémités et du tronc avec atrophies, des signes de R. D. avec hypotonie musculaire et abolition des réflexes. Un muscle atrophié prélevé par la biopsie représente au point de vue histologique les lésions suivantes : disparition de la striation transversale et longitudinale, atrophie et désintégration des fibres musculaires ; çà et là, images ressemblant à la nécrose de Zenker. On trouve partout une prolifération des noyaux du sarcolemne.

Les symptômes cliniques et la topographie proximale et symétrique des atrophies musculaires rappellent la description de la dystrophie musculaire progressive par Landouzy et Déjerine. Le manque de lésions microscopiques caractéristiques des muscles n'infirme pas la possibilité de cette supposition. Selon Lorentz, il n'y a pas de lésions tout à fait pathognomoniques pour les myopathies. Le syndrome mentionné ci-dessus pourrait être expliqué en supposant une pertussis-encephalitis avec des foyers dans l'hypothalamus et des lésions consécutives des muscles à caractère de myopathie secondaire.

Tumeur cérébrale, avec syndrome psychique d'Oppenheim-Jastrowitz, par MM. Sterling et Pinczewski (*Du service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef de service : Dr W. Sterling).

K..., 39 ans, se plaint depuis 7 mois de maux de tête, localisés dans la partie fronto-pariétale et accompagnés de vomissements. Dès le commencement de la maladie, troubles de la marche et incontinence des urines. La malade est apathique. Objectivement on constate une réaction photomotrice insuffisante, de l'œdème des papilles des nerfs optiques plus accentué du côté droit ; acuité visuelle droite 5/30, g. 5/50. Parésie discrète du n. facial droit disparaissant pendant les mouvements de la face.

Parésie légère de l'extrémité supérieure gauche. Extrémités inférieures sans change-

ment. Réflexes : Per. g > dr. abd = 0. Patellaire gauche tonique. Achilléens : dr. > g. Babinski gauche. Signe de Balduzzi-Rothfeld positif du côté gauche au droit. Cyanose et hypothermie des téguments du côté gauche. Marche titubante à la base élargie. Euphorie perpétuelle, tendance permanente aux bons mots et aux plaisanteries fades.

La face toujours souriante, malgré cela la mimique est pauvre. En outre, la malade est apathique. Parle spontanément très peu, la parole d'ailleurs sans changement.

Ralentissement général de tous les mouvements sans apraxie distincte. Les signes ci-dessus mentionnés (œdème des papilles, hémiparésie gauche légère, troubles psychiques, troubles de la marche et incontinence des urines ainsi que troubles vaso-moteurs) ont permis de diagnostiquer dans ce cas une tumeur de l'hémisphère droit, atteignant en avant la région prémotrice selon Fulton et Vrets et en arrière le lobe paracentral droit et comprimant en dehors de cela le lobe paracentral contralatéral. L'encéphalographie a confirmé cette supposition.

Epilepsia Jacksoni, ludicra, striorotatoria, par K. Swider (*Clinique Neurologique de l'Université de Varsovie.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Chez une malade de 46 ans qui souffre depuis 2 ans d'accès sans perte de connaissance, à côté de signes d'une part plaidant en faveur de l'organicité de ces accès (inégalité des réflexes rotuliens, abolition du cutané plantaire à gauche, Rossolimo net après l'accès), d'autre part indiquant leur caractère en général sous-cortical (à gauche main d'accoucheur, surtout secousses cloniques, mouvements de rotation à gauche), on a constaté d'amusants mouvements des doigts de la main gauche au début de l'accès, ce qui nous a incités à baptiser ce cas *epilepsia ludicra* (*ludicrus* veut dire amusant, qui aime ou a besoin de s'amuser). L'accès, qui dure en général 2-3 minutes, évolue de la façon suivante : après une courte phase de secousses cloniques de la commissure labiale gauche, au cours de laquelle les doigts de la main gauche sont écartés et en extension tonique, la malade lève cette main à la hauteur de la bouche, paraît en examiner la paume et commence à jouer bizarrement des doigts comme si elle s'en amusait. De ces mouvements nombreux et difficiles à décrire ressort au premier plan une opposition du pouce aux extrémités des autres doigts, avec mouvements de flexion-extension des doigts. Ces mouvements ne choquent pas au point de vue esthétique; ils sont harmonieux et variés ; ils durent environ 1 minute. Ensuite la malade effectue 5-8 rotations à gauche puis elle s'affale sur son lit. C'est ainsi que se termine l'accès. Elle en présente plusieurs par jour. L'encéphalographie a montré un aplatissement de haut en bas du ventricule droit et son refoulement à gauche. Il s'agirait donc d'une tumeur de la région pariétale droite.

Une syncinésie singulière de la paupière supérieure ; abaissement total de la paupière seulement pendant l'abduction de l'œil, par M. E. Herman (*Service de Neurologie de l'hôpital Czyste de Varsovie.* Chef de service : E. Herman).

Mme Cuk..., 60 ans, est atteinte de polycythémie du type Vaquez-Geisböck (muqueuses rouges cyanotiques, hypertension 17,13 ; g. r. 7590000, g. b. 9600, Hg 124 %, index 0,92 ; prédominance des neutrophiles ; hépato- et splénomégalie. Cœur, artérioscléreux.)

A l'examen neurologique : réactions pupillaires à la lumière paresseuses ; au fond d'œil, léger effacement des papilles, petits foyers d'hémorragie du fond de l'œil gauche. Une légère exophtalmie du globe gauche ; hémiparésie gauche ; exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski de ce côté. Psychisme : excitation, anxiété. A l'aide du verre rouge, on décèle une légère parésie du droit supérieur gauche et peut-être du droit

externe; les paupières supérieures sont soulevées parfaitement, pas de ptose du regard en face. Pourtant pendant l'abduction du globe gauche une ptose de la paupière supérieure gauche apparaît, en même temps le globe s'abaisse un peu.

Il s'agit donc d'une rare syncinésie entre le globe oculaire et la paupière supérieure dans un cas de polycythémie. Nous constatons chez notre malade une parésie du droit supérieur et peut-être du droit externe. Vraisemblablement les impulsions nerveuses exagérées allant au droit externe font baisser le tonus du droit supérieur parétique et du releveur de la paupière supérieure, son synergique.

Tumeur de la région zygomato-temporale (kyste dermoïde ?) communiquant avec la cavité cranienne, par B. STEPIEN (*Clinique Neurologique de l'Université de Varsovie.* Directeur : Pr K. ORZECHOWSKI).

Israélite de 55 ans, admise à la Clinique dans le coma. Cet état a débuté brusquement par une céphalée intense, des vomissements et une perte de connaissance. Depuis l'âge de 16 ans elle a une tumeur dans la région zygomato-temporale, que déjà alors on avait tenté d'extirper, mais on avait été obligé d'y renoncer du fait d'hémorragies abondantes. Depuis l'âge de 24 ans, fortes migraines, qui se sont beaucoup atténuées à la suite d'un accroissement de la tumeur survenu il y a 15 ans. Le jour de l'admission de la malade à la Clinique, outre l'obnubilation on constate des signes méningés, un signe d'Argyll-Robertson, une parésie du facial inférieur droit, un léger ptosis à gauche, une abolition des réflexes ostéo-tendineux aux membres supérieurs, du réflexe rotulien gauche, une diminution du rotulien droit. Liquide céphalo-rachidien xanthochromique. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. T. A. 14-8. Dans la région zygomato-temporale, tumeur sous-cutanée de la grosseur du poing, très adhérente à sa base, avec souffle et battements synchrones au pouls radial. Sur la peau qui la recouvre, naevus vasculaire. La radiographie du crâne montre sous la tumeur une zone assez large de destruction de l'os temporal. L'état de la malade, dépendant d'une hémorragie méningée, s'est amélioré progressivement en deux semaines : disparition des signes méningés, retour de la connaissance et des réflexes des membres. On constate encore un signe d'Argyll-Robertson et des signes d'aphasie amnésique. De l'avis du chirurgien, cette tumeur est le plus vraisemblablement un kyste dermoïde, favorable à l'intervention, à laquelle la famille de la malade s'est opposée.

Séance du 26 septembre 1935.

Présidence de M. W. STERLING.

Troubles sensitivo-moteurs des deux membres inférieurs à la suite d'un trauma des deux lobules paracentraux, par E. HERMAN et H. ZELDOWICZ (*Service de neurologie de l'hôpital Czyste de Varsovie. Chef de service* : E. HERMAN).

Une brique frappe un ouvrier de 30 ans à la tête. Il perd connaissance et tombe d'une hauteur de 3 mètres. Tout de suite après cet accident des convulsions des membres inférieurs apparaissent. Intervention chirurgicale d'urgence. Pendant l'acte opératoire, on constate une fracture ouverte de la voûte au niveau de la région pariétale médiane. Nettoyage de la plaie. Ligature du sinus pour une hémorragie abondante. Suture complète du cuir chevelu.

Au début le malade présentait une abolition complète de la force musculaire de son membre inférieur droit et une diminution du côté gauche, avec réflexes tendineux exagérés ; signes de Babinski et de Rossolimo faiblement marqués ; ataxie des membres inférieurs ; abolition de la sensibilité profonde des articulations tibio-tarsiennes et des orteils ; diminution de la sensibilité tactile et doulouseuse au niveau des orteils du pied droit. Dans la suite, une amélioration se produit.

On est frappé par le fait que le signe de Rossolimo devient plus net, tandis que celui de Babinski diminue pour disparaître finalement, — ce qui plaide, selon les recherches de Goldflam, pour une lésion du cortex des lobules paracentraux libère le réflexe de Rossolimo parce que c'est là que se trouvent les frénateurs du centre médullaire.

Alopécie névritique, par Z. W. KULIGOWSKI (*Clinique neurologique. Directeur* : Pr Dr K. ORZECHOWSKI).

Une femme de 31 ans à constitution hypoplasique et infantile fut atteinte brusquement de douleurs causalgiques très fortes des pieds. Les symptômes s'aggravent : la température s'élève jusqu'à 38° C., les vomissements apparaissent. Pendant la période

d'amélioration dix jours plus tard, la malade perd presque totalement sa chevelure, et les poils se raréfient sur les autres régions du corps.

A l'examen on constate : des troubles trophiques et vaso-moteurs des pieds, surtout des orteils (la radiographie montre des décalcifications disséminées), des contractures du mollet gauche et du jambier antérieur droit, douleurs musculaires du mollet des deux côtés réveillées par la pression et une hyperalgésie des pieds. Le liquide céphalo-rachidien est normal à tous points de vue.

L'auteur diagnostique une polynévrite avec prédominance des lésions des fibres sympathiques des parties distales des extrémités inférieures et de la peau du crâne.

Syndesmite ossifiante, par M. W. Sterling (*Service neurologique du Doc. Dr W. Sterling à l'hôpital Czyste-Varsovie*).

Il s'agit d'un homme de 23 ans, dont la maladie a débuté il y a un an par des douleurs au niveau de l'articulation fémorale gauche et par une gêne des mouvements dans l'articulation fémorale gauche et ensuite droite. Après 3 mois, se sont installées des douleurs au niveau des genoux ainsi qu'une gêne des mouvements des deux genoux. Pendant les quelques mois suivants, immobilisation progressive des hanches et des genoux. Disparition des douleurs depuis 3 mois ainsi que gêne progressive de la marche. Hyperpyrexie modérée au début de la maladie. *A l'examen objectif* : haute stature, nutrition moyenne. Thyroïde non palpable. Mouvements actifs et passifs dans toutes les articulations des extrémités supérieures qui sont libres et leurs excursions ne sont pas limitées. Immobilisation complète des articulations fémorales et poplitées, les mouvements actifs ainsi que passifs = 0. Déformation et tuméfaction des genoux. Mouvements des pieds tout à fait normaux. Sensibilité conservée. Réflexes profonds et cutanés conservés. Pas de réflexes pathologiques. Wassermann dans le sang et dans le liquide cérébro-spinal négatif. Contenance de chaux dans le liquide céphalo-rachidien = 6 mg. % ; dans le sérum du sang = 9 mg. %. Métabolisme basal = + 6. *L'examen radiographique* : pas d'altérations du crâne, de la selle turcique et de la colonne vertébrale. *Calcification du ligament spinal à la région dorsale de la colonne vertébrale.* Pas d'altérations des os au niveau des articulations des extrémités inférieures. *Calcification extrême des appareils ligamenteux des articulations sacro-fémorales, fémorales et poplitées.* Vu l'immobilisation complète des grandes articulations des extrémités inférieures — l'auteur discute le diagnostic d'une forme atypique de la *spondylose rhizomélique*, supposition qui doit être abandonnée par l'absence des altérations osseuses à l'examen radiographique. Il élimine aussi la supposition de la maladie de *Beck* (immobilisation ankylosante de toutes les articulations), pour laquelle le caractère endémique ainsi que les signes d'une dysthyroïdie sont indispensables. La limitation du processus pathologique à l'appareil ligamenteux avec l'omission de l'appareil osseux justifie dans le cas analysé le diagnostic d'une forme inouïe de la *calcinose interstitielle*, se localisant d'une manière élective à *l'appareil ligamenteux* et qu'on pourrait désigner par analogie à *la myosite ossifiante* du nom de *syndesmite ossifiante.*

Nystagmus vertical monooculaire constant dans un cas de sclérose en plaques, par MM. E. Herman et L. Lipszowicz (*Service de neurologie de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef de service : E. Herman).

Mlle Bor..., 18 ans, présente des oscillations du globe oculaire gauche, qui apparaissent à la suite d'un tremblement des membres supérieurs et inférieurs datant de 2 ans. Ces oscillations sont accompagnées d'une sensation de mouvement des objets se trouvant dans le champ visuel de la malade. A l'examen, on constate, en dehors du nystagmus mentionné, un effacement des segments temporaux des deux papilles, surtout de la

gauche ; vision de l'œil droit, 5 /5, œil gauche, 5 /15, pas de lacunes dans le champ visuel, pas de scotome central, une légère parésie du nerf facial gauche. Tremblement intentionnel marqué des membres supérieurs, tremblement de la tête et des membres inférieurs pendant la marche ; abolition des réflexes abdominaux, parésie des membres inférieurs, augmentation des réflexes tendineux, signe de Babinski positif, troubles de la parole.

Le nystagmus monooculaire présente une direction verticale et un caractère pendulaire ; il est rapide (200 par minute) et menu. Souvent il est accompagné d'un tremblement synchronique de la paupière supérieure gauche. Les résultats de l'excitation de l'appareil vestibulaire et de l'épreuve de la lecture font admettre que le facteur optique et le facteur vestibulaire ne jouent aucun rôle dans la genèse du nystagmus vertical mono-oculaire.

Séance du 24 octobre 1935.

Présidence de M W. STERLING.

Méningite séreuse récidivante à la suite d'une méningite cérébro-spinale épidémique, par MM. E. HERMAN et H. ZELDOWICZ (*Service de Neurologie de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef de service : E. HERMAN).

Il s'agit d'un malade de 21 ans, chez qui après une méningite cérébro-spinale épidémique surviennent en deux reprises (la première après 4 semaines, la seconde après deux mois et demi) des épisodes d'une brusque augmentation de pression intracranienne. Ces accidents ne sont pas accompagnés d'élévation de température, ils cessent presque immédiatement après une soustraction du liquide céphalo-rachidien. Le liquide céphalo-rachidien présente un caractère légèrement inflammatoire.

Tout le tableau clinique, les signes périodiques d'une brusque augmentation de pression intracranienne, manque de fièvre et peu d'abondance d'éléments figurés du liquide

céphalo-rachidien, amélioration immédiate après soustraction du liquide céphalo-rachidien font abandonner l'hypothèse d'une méningite épidémique à forme récidivante en faveur du diagnostic d'une méningite séreuse récidivante à la suite d'une méningite cérébro-spinale épidémique. Cet état est causé vraisemblablement par des entraves mécaniques à la circulation du liquide céphalo-rachidien (adhérences, soupape). La non-aération des espaces liquidiens à l'encéphalographie parle en faveur de cette hypothèse.

Cataplexie « en révérence », par Z. W. Kuligowski (*Clinique Neurologique.* Directeur Prof. Dr K. Orzechowski).

Chez une femme de 25 ans, presque immédiatement après une chute dans l'escalier (sans aucuns symptômes cérébraux consécutifs), on observe depuis deux ans dans la station debout des fléchissements paroxystiques du genou gauche ou droit, associés à une légère sensation indéfinissable dans la région sacrée. En même temps son visage reflète une grimace. Le fléchissement du genou ressemblant à une révérence de petite fille apparaît dans des circonstances très variées : quand la malade est chez elle, et également quand elle se promène dans la rue. En traversant la rue, la malade s'expose souvent au danger. La dépendance directe des accès de l'état affectif du sujet n'est pas constatée, sinon son influence sur leur intensité et la fréquence. La fréquence est très variable : depuis un seul accès en quelques jours jusqu'à plusieurs dans une journée. Il y a des troubles légers de la miction. On constate le signe de Rossolimo des deux côtés.

Le syndrome observé chez la malade paraît être une cataplexie partielle. Elle concerne alternativement seulement les deux extrémités inférieures.

Eliminant les myoclonies, le petit mal et l'hystérie, l'auteur souligne la rareté de la cataplexie partielle (dite paracataplexie inférieure), l'absence d'influence des émotions sur la cataplexie et la présence des petits signes d'une maladie organique.

L'auteur rappelle qu'il a déjà présenté à la Société (*Revue Neurologique*, 1933, t. I, nº 2, p. 235) un cas de cataplexie avec atteinte presque exclusive et simultanée des deux extrémités inférieures.

Un cas de tumeur cérébrale probablement du lobe temporal gauche avec syndrome basedowien, à évolution rare, par MM. Léon Prussak et M. Wolff.

Il s'agit d'une jeune fille de 26 ans, dont la maladie débuta en pleine santé en mars 1934 par de la céphalée accompagnée au commencement de vomissements et de somnolence. Trois mois plus tard apparurent des hallucinations olfactives (l'odeur de souris) durant sans arrêt 2 mois et suivies bientôt d'anosmie et d'agueusie et encore d'autres symptômes : tremblement des mains, sueurs abondantes, amaigrissement considérable, puis apathie, indolence et troubles de la parole (difficulté de trouver les mots). Depuis le début de la maladie, vertiges de position. Au mois de janvier 1935, l'un de nous constata : légère augmentation de la thyroïde, exophtalmie, accélération du pouls, signe de Graefe, métabolisme de base + 25,7 %, stase papillaire bilatérale, baisse de l'acuité visuelle (5 /10 à droite ; 3 /10-4 /10 à gauche), anosmie, hyperréflectivité tendineuse et périostée, hyporéflectivité abdominale, signe de Rossolimo bilatéral. Examen radiologique (février 1935) : selle turcique normale, signes d'hypertension intracranienne. Après la radiothérapie du crâne et de la thyoïde et après des injections intraveineuses de glucose à 40 %, la malade se sentit beaucoup mieux; la céphalée disparut, le syn-

drome basedovien s'atténua, l'état général s'améliora nettement. Cependant la maladie progressait, car des troubles nouveaux s'installèrent : sensation d'engourdissement dans la joue gauche et mictions fréquentes.

Seconde radiographie (mars 1935) : destruction de la selle turcique et enfoncement du plancher dans l'antre sphénoïdal. En juillet, apparition d'une céphalée intense et peu de temps après (pendant la troisième série d'irradiations du crâne) d'une parésie faciobrachiale droite ainsi que de troubles de la parole et de la déglutition, et d'une diplopie passagère dans le regard latéral gauche. Les troubles rétrocédèrent après quelques jours (laissant seulement une aphasie amnestique légère et une paraphasie instable) et réapparurent au mois de septembre, accompagnés d'hallucinations gustatives et olfactives très pénibles. Cette nouvelle poussée évolua de même que la précédente en quelques jours. Actuellement : bon état général, pouls accéléré, métabolisme basal + 20 %, stase papillaire bilatérale, acuité visuelle : 4 /12 à droite, 4 /18 à gauche, anosmie et agueusie des deux côtés, hyperréflectivité tendineuse et périostée un peu plus marquée à droite, signe de Rossolimo à droite. Légère aphasie amnestique. Bordet-Wassermann dans le sang négatif. La ponction lombaire fut refusée.

En présence du syndrome d'hypertension intracranienne (signes radiologiques, céphalée, vomissements, stase papil.) associé à un syndrome focal, caractérisé par : anosmie, agueusie, hallucinations olfactives et gustatives, aphasie amnestique et symptômes pyramidaux plus prononcés à droite, nous nous croyons autorisés à diagnostiquer une tumeur du lobe temporal gauche, probablement dans la partie inféro-médiane.

Le syndrome basedowien, plus prononcé au début de la maladie, paraît dépendre des noyaux hypothalamiques, comprimés par la tumeur ellemême ou par l'hydrocéphalie du III[e] ventricule.

Il faut encore souligner les exacerbations passagères et rémissions prolongées, survenant chaque fois après une série de radiothérapie et d'injections de glucose.

La malade fut opérée le 5 décembre par le P[r] Olivecrona (Stockholm), qui trouva un méningiome de la région fronto-temporale gauche. La tumeur, pesant 165 grammes, fut enlevée entièrement. Guérison presque complète.

Alopécie diffuse au cours d'une encéphalomyélite disséminée aiguë, par MM. E. Herman, J. Merenlender et L. Lipszowicz (*Service de Neurologie de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef de service : E. Herman).

M[lle] Aus..., 18 ans, tomba malade le 7 août 1935 : fièvre (39°), mal au ventre, vomissements. Après une semaine, herpès brachial. Pendant la troisième semaine de la maladie, chute abondante des cheveux. Règles régulières depuis la 13[e] année.

A l'examen, rien d'anormal dans les organes internes. Séro-réaction de Widal négative. A l'examen neurologique : douleur à la pression de troncs nerveux, nystagmus, parésie légère de la VII[e] paire droite d'origine centrale, parésie des membres droits. Les réflexes des membres supérieurs normaux ; rotuliens : droit vif, gauche diminué. Achilléens normaux. Signe de Babinski positif à droite, en flexion à gauche. Epreuve calorique de Barany +. Métabolisme de base + 23,2 %. Epreuves du système neuro-végétatif, négatives. Chute presque totale des poils axillaires, pubiens et du tronc, ainsi que des cheveux, cils et sourcils.

Trois mois après le début de la maladie : repousse des cheveux et des poils, commençant par les cils, sourcils, poils axillaires, finissant par le cuir chevelu.

Il s'agit donc d'une alopécie diffuse au courant d'une encéphalomyélite disséminée à forme bénigne qui peut apparaître aussi au cours des autres maladies infectieuses.

Le signe de « larmes de crocodile » dans un cas d'hémispasme facial postparalytique, par Mme Bau-Prussak (*Clinique des maladies nerveuses du* Pr Orzechowski).

Chez une jeune fille de 17 ans, s'installa, il y 16 mois, simultanément à un spasme postparalytique de l'hémiface droite un larmoiement de l'œil droit survenant pendant les repas. Les aliments chauds, aigres, amers, produisent un larmoiement particulièrement intense. La mastication semble renforcer cette réaction; des excitations tactiles et douloureuses de la langue sont inefficaces. Pleurs et odeurs irritatives provoquent un larmoiement plus faible du côté malade, que du côté sain. Il s'agit donc d'un symptôme appelé par Bing réflexe gusto-lacrymal et par Bogorad signe de « larmes de crocodile » (chez lequel il arrive en état normal). C'est un symptôme très rarement observé au cours d'hémispasme facial postparalytique et appartenant le plus probablement au groupe des pararéflexes » (A. Thomas). Des fibres sécrétoires des glandes salivaires (sublinguale et sous-maxillaire) restaurées après la paralysie, peuvent dans certaines circonstances changer de direction et prendre le chemin des fibres sécrétoires de la glande lacrymale au lieu d'entrer dans la corde du tympan. Il en résulte un « pleurer unilatéral » accompagnant la sécrétion salivaire pendant les repas.

Un cas de maladie de Basedow avec symptômes de myasthénie et de paralysie périodique, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'une femme de 37 ans, dont la maladie a débuté il y a 4 ans par palpitations, diarrhée et état anxieux. Depuis 1 an 1 /2, plusieurs fois par mois elle s'éveille pendant la nuit ou vers le matin avec le sentiment d'une asthénie complète, ne pouvant exécuter aucun mouvement des extrémités et ne pouvant pas changer la position dans laquelle elle a été prise par l'accès. Une telle paralysie totale dure de 4 à 7 heures, s'atténuant progressivement, de sorte que vers le soir de la même journée la malade dispose déjà de sa motilité normale. Depuis quelques mois elle accuse une fatigabilité motrice extrême, ce qui gêne surtout sa parole : après la phonation plus prolongée, la voix devient aphone et comme enrouée, ce qui rend très pénible son métier d'institutrice. Apparition tardive des règles, maintenant régulières, mais très faibles. La sœur de la mère est atteinte d'une forme grave de la maladie de Basedow. *A l'examen objectif* on constate : stature moyenne, constitution asthénique. Pouls 96-104. Dilatation du cœur. Métabolisme basal + 38. Exophtalmie prononcée, signes de de Graefe, de Moebius, de Jellinek, de Marie et de Jeoffroy positifs. Ptose gauche moyenne. Pas de parésies localisées des extrémités. Apokamnose grave au niveau des muscles des bras et de la cuisse gauche. Réaction myasthénique de Jolly dans les muslces du thénar droit et les muscles deltoïdes. Pas de réflexes pathologiques. Plusieurs taches brunâtres sur la peau du thorax et de l'abdomen. L'accès de paralysie complète des muscles du tronc et des extrémités observé 2 fois à l'hôpital a été accompagné par l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens et par la réaction *cadavérique* de la musculature.

L'auteur attire l'attention sur la complication de la maladie Basedow non seulement d'une myasthénie, ce qui a été observé dans plusieurs cas de la littérature, mais aussi d'une *paralysie périodique* — fait qui cons-

titue une rareté extrême et qui indique la participation dans le syndrome clinique, non seulement d'une hypergie des ovaires et d'une hyperergie de la thyroïde, mais aussi d'une hypofonction des glandes surrénales avec ses exacerbations périodiques.

Séance du 25 *novembre* 1935.

Présidence de M. W. Sterling.

Un cas de maladie de Werdning-Hoffman, par Mlle L. Fiszhaut et St. Mackiewicz.

Chez une petite fille de 4 ans, la maladie a commencé vers la fin de la première année par un affaiblissement et un amaigrissement des membres inférieurs, et, l'année dernière, des muscles de la ceinture scapulaire, des membres supérieurs et du cou. Elle n'a eu aucune autre maladie. La cousine germaine de sa mère avait également 2 garçons avec paralysie des jambes et parésie des bras, qui sont morts en bas âge.

Etat objectif. Développement intellectuel satisfaisant. Dans le domaine des nerfs craniens, secousses fibrillaires et légères incisures de la langue, joues hypertrophiées, lèvre de tapir. La musculature de presque tout le corps est fortement atrophiée, surtout les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, biceps et triceps, fessiers et jumeaux, abdominaux et intervertébraux ; par ailleurs, atrophie moins frappante, symétrique, des muscles de la ceinture scapulaire, cruraux et antéro-latéraux de la jambe. Scoliose gauche et lordose. La malade ne peut pas, étant couchée, s'asseoir ; il lui est très difficile de se tourner de côté dans son lit. La motilité des membres est assez bonne malgré des atrophies aussi avancées, la force presque nulle, les mouvements les plus touchés sont ceux des articulations de la hanche, les plus actifs ceux des doigts et des orteils. Pas de secousses fibrillaires. Hypotonie complète. Réflexes périosto-tendineux et abdominaux abolis. Pas de signes pyramidaux ni cérébelleux. Excitabilité faradique directe normale. Au courant galvanique la contraction de presque tous les muscles est un peu lente. Sensibilité normale. Liquide céphalo-rachidien normal, réaction de Bordet-Wassermann négative.

Biopsie des triceps et quadriceps. Muscles ténus, pâles, perdus au milieu d'une énorme

quantité de tissu graisseux. Microscopiquement : fibres musculaires extrêmement amincies, diversement colorées, avec multiplication des noyaux ; la plupart des fibres ont perdu leur striation, le trajet de beaucoup de myofibrilles est ondulé.

Etant donné l'évolution et la localisation des atrophies avec aréflexie, hypotonie, réaction électrique partielle de dégénérescence, caractère familial et début dans la seconde moitié de la première année, on diagnostique une amyotrophie de Werdnig-Hoffmann. Dignes de remarque sont la légère atrophie et les secousses fibrillaires de la langue, l'hypertrophie des joues et de la lèvre supérieure, qui sont des signes myopathiques non décrits dans la maladie de Werdnig-Hoffmann.

Syndrome particulier : troubles vaso-moteurs intenses de la peau chez un individu présentant des phénomènes extrapyramidaux, crises comitiales et troubles psychiques, par M. E. Herman (*Service neurologique de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Médecin chef : E. Herman).

Z... Ros..., âgé de 25 ans, qui jouissait toujours d'une bonne santé physique et psychique a été, il y a 2 ans, frappé de plusieurs coups dont une partie a atteint la tête. Dès ce moment-là sa parole a changé, il est apparu de la cyanose des membres et du tronc. Le malade a fait 6 mois de prison et à son retour à la maison ses parents ont constaté de grands changements dans son état physique et psychique. Etat actuel : de petite taille, hypoplastique, cyanose marmoriforme des membres et du tronc, sauf la région du sternum ; la cyanose des membres augmente considérablement lorsque le malade est dans la station atteignant une couleur presque noire sur laquelle tranchent des îlots d'une couleur de cinabre. Visage figé, légère exophtalmie, glande thyroïde normale. Pouls à 88. Accès de rire spasmodique. Le malade bredouille. Ecriture tremblante. Exagération des réflexes tendineux et périostés avec ébauche de Babinski et Rossolimo fort positif à gauche. Réflexes abdominaux conservés. Les phénomènes des antagonistes dans les membres inférieurs. Démarche paraparétique. Troubles de la mémoire et de l'intelligence. Crises comitiales avec défécation involontaire.

L'examen des réactions vaso-motrices locales et générales ne révèle rien de particulier. Pression artérielle 125-95, veineuse (Villaret), 12 cm. H2O (norme de 8 à 9). Métabolisme basal normal. Taux du calcium et de la cholestérine normaux. L'examen des gaz dans le sang (Van Slyke) : oxygène : 57 1/2 % (au lieu de 76 %), hypoxémie veineuse avec une perte de l'oxygène augmentée à la périphérie (7,4 au lieu de 5). Diminution du débit cardiaque par minute (2 1/2 au lieu de 4-5 litres).

Conclusion : lésion traumatique dans le cerveau des centres supérieurs vaso-moteurs.

Hémiballisme, dystonie et tremblement parkinsonien au cours d'une sclérose en plaques, par MM. W. Sterling et W. Stein (*Travail du service neurologique de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef du service : Dr W. Sterling, prof. agr.).

Il s'agit d'un coiffeur, malade depuis 4 ans. Au cours des premiers six mois de sa maladie, s'installe un tremblement intentionnel de la main droite et plus tard de la main gauche. Dans la première année, brusque exacerbation des symptômes. Chaque mouvement intentionnel était accompagné d'une série de mouvements violents et étendus qui le rejetaient loin de son but. A part cela, il présente une paresthésie des membres supérieurs, une torsion des pieds pendant la marche lente, un accès d'amaurose fugace et de rire spasmodique, troubles de la parole, affaiblissement des membres gauches, difficulté de miction et constipation. Pas d'encéphalite léthargique ni de syphilis antérieure. *A l'examen,* on constate : fente palpébrale gauche plus large que la droite : strabisme con-

vergent de l'œil gauche, réflexes tendineux et périostés gauches plus vifs que les droits, trépidation épileptoïde du pied droit, absence de réflexes abdominaux, signes de Babinski, de Rossolimo, d'Oppenheim et de Poussep du côté droit. Tremblement intentionnel des membres supérieurs des deux côtés. Parole scandée, rire spasmodique. En outre, on note les mouvements involontaires suivants : 1° le membre supérieur droit et le pied gauche présentent un tremblement inconstant à type parkinsonien, les doigts en même temps ont une tendance à une disposition en toit ; 2° le membre supérieur gauche présente de même un tremblement parkinsonien et à côté de cela d'autres mouvements qui ont les caractères suivants et dont la position optima est la flexion passive du coude sous l'angle de 45° ; c'est une alternance violente des mouvements de flexion et d'extension du coude apparaissant par accès avec soubresauts simultanés de tout le membre sur le thorax et s'installant toutes les 25-30 secondes. Au moment d'exécuter un mouvement quelconque, il apparaît tout d'abord un tremblement qui augmente de plus en plus son amplitude, sa force et sa vitesse ; à mesure que le mouvement atteint son but, il devient de plus en plus violent pour acquérir le caractère d'un brusque et vaste rejet de la main qui porte le caractère du ballisme.

Les auteurs considèrent le cas analysé comme le résultat de plaques polysclérotiques des noyaux basaux et attirent l'attention sur la rareté de tableaux cliniques pareils, dont les composants fondamentaux consistent en : 1° l'hypercinésie intentionnelle ; 2° le tremblement parkinsonien ; 3° le syndrome dystonique hémiballistique.

Epilepsie d'origine traumatique. Accès hyperkinétiques pendant la rotation de la tête, par Mlle Gelbard et M. Kuligowski (*Clinique Neurologique du prof.* Orzechowski).

Chez un ouvrier de 38 ans, à la suite d'une fracture du crâne dans la région de l'os ethmoïde et probablement d'une hémorragie extra-dure-mérienne, se développa un syndrome organique grave caractérisé par accès épileptiques, parésies des muscles de l'œil droit, nystagmus bilatéral, effacement des bords des papilles du nerf optique, hyperexcitabilité du labyrinthe gauche, diminution de l'ouïe de l'oreille droite d'origine centrale, immobilité de la tête inclinée à droite, hypoesthésie du côté gauche du visage et de la nuque, hyponimie, parésie légère du membre supérieur droit, hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. De plus on a observé chez le malade une hyperkinésie des extrémités supérieures du tronc et de la nuque apparaissant pendant la rotation de la tête du côté droit ou gauche et même dans le regard à droite.

La rotation passive et active de la tête provoque l'augmentation de la douleur, le rougissement du visage et l'apparition d'un tremblement léger de la tête et des membres supérieurs. Au retour à la position de départ, apparaissent quelques secousses de la tête en avant.

Ce phénomène compliqué ne peut pas être expliqué par l'augmentation de la tension intracranienne, car la pression directe des veines jugulaires n'engendre pas ces symptômes.

Signe de Mees et sa modification démarcativo-compressive au cours des polynévrites, par MM. Sterling, Prussak et Wolff (*Service neurologique de l'hôpital Czyste, Varsovie.* Dr W. Sterling, prof. agrégé).

Présentation de 3 cas de polynévrite, dans lesquels a été constaté le signe de *Mees*.

Il était représenté par des bandeaux sur les ongles des mains sous forme d'un arc, plus rarement d'un triangle de couleur blanc et grisâtre occupant toute la largeur des ongles sans interruption nulle part. Il apparaissait toujours sous forme isolée en s'avançant vers le segment distal des ongles à mesure de leur croissance. Le commencement de la régression de ce phénomène correspondait à la période précoce de 2 mois à partir du début de la maladie principale. Il était accompagné toujours par un phénomène non décrit encore, désigné par les auteurs du nom de *signe démarcativo-compressif* : or, la compression du segment distal des ongles provoquait l'anémisation immédiate exclusivement de ce segment jusqu'à la ligne délimitée en arrière par le bandeau, tandis que la compression du segment provoquait l'anémisation exclusivement de ce segment, tandis que le segment distal ne changeait pas de couleur.

L'analyse chimique des particules des ongles correspondant aux bandeaux de Mees dans les 3 cas présentés n'a pas décelé l'augmentation quantitative d'arsenic dans aucun des segments, ce qui reste en contradiction avec les conceptions ultérieures considérant ces bandeaux comme dépôt de l'arsenic dans le tissu des ongles (*Mees, Wigand*).

Or, puisqu'il n'existe pas d'observations cliniques même avec signes distincts d'intoxication arsenicale, sans symptômes d'une polynévrite, et puisque, d'autre part, dans aucun cas d'intoxication arsenicale aiguë ou chronique, sans polynévrite concomitante, les bandeaux de Mees n'étaient pas constatés, il est clair que dans la pathogénie de ce phénomène, la participation du syndrome polynévritique est indispensable. Les résultats de l'examen chimique dans les cas présentés, ainsi que la phénoménologie clinique de quelques autres observations (*Bielschowski, Bowing, Embden, Bejlin*) prouvent que la participation d'intoxication arsenicale ne constitue pas un tel agent indispensable. On peut dire seulement que dans les polynévrites arsenicales ce symptôme se laisse constater plus souvent que dans les polynévrites d'une autre étiologie et qu'à l'intoxication arsenicale ne convient que le rôle sensibilisant non seulement le tissu des ongles mais aussi le tissu sous-jacent aux troubles neurovégétatifs trophiques. Ainsi l'importance médico-légale du phénomène analysé qu'on lui attribue, paraît complètement illusoire à la lumière de ces recherches.

Un cas de lymphogranulomatose avec compression de la moelle, par MM. E. Herman et Finkelstein (*Service neurologique de l'hôpital Czyste à Varsovie*, médecin chef : E. Herman).

L'observation concerne une femme H..., de 21 ans, dont la maladie a débuté il y a 16 mois par l'apparition d'une tuméfaction ganglionnaire à localisation sous-maxillaire. La biopsie apporte le diagnostic de la maladie de *Hodgkin*. Depuis 2-3 semaines, l'affaiblissement des membres inférieurs avec troubles de la sensibilité. Pas de douleur. Pas de troubles sphinctériens.

A l'examen objectif on a constaté : tuméfaction ganglionnaire à localisation cervicale et axillaire. Paraplégie spasmodique plus marquée à droite. Abolition des réflexes abdominaux. Exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Clonus du pied à droite. Signe de Babinski bilatéral. Anesthésie à la douleur et à la chaleur à partir de D4 avec persistance de la sensibilité tactile et profonde. Intégrité du périnée. On a donc trouvé une dissociation syringomyélique de la sensibilité. Mais au bout de quelques jours, hypoesthésie au tact et troubles de la sensibilité profonde. Liquide céphalo-rachidien sans anomalies chimiques ni cytologiques. Queckenstedt pathologique. Lipiodol introduit par voie sous-occipitale s'arrêta au niveau de D1 en aspect de bonnet phrygien. Radiographie de la colonne vertébrale négative. Douleur à la pression de C7, D1, D2, D3. L'examen du sang a révélé une éosinophilie à 8 % avec lymphopénie à 10 %.

Il y a donc dans ce cas une compression de la moelle qui apparut au cours de la lymphogranulomatose.

Séance du 19 *décembre* 1935.

Présidence de M. W. STERLING.

Séance du 28 *novembre* 1935.

Présidence de M. W. STERLING.

Névraxite aiguë para-infectieuse (1. broncho-pneumonique, 2. dysentérique), par M. STERLING et Mme J. KIPMANOVA (*Service neurologique de l'hôpital Czyste-Varsovie.* Chef de service : Dr W. STERLING, prof. agrégé).

Observation I. — Il s'agit d'une fillette de 6 ans, dont la maladie a débuté par fièvre, vomissements, céphalés et aphémie totale.

L'examen objectif à l'entrée à l'hôpital : à la face, taches cérébrales, obnubilation de la conscience, somnolence, *foyer broncho-pneumonique* au poumon gauche, température 39°2, pouls = 132. Mouvements des extrémités conservés. Réflexes rotuliens et achilléens abolis, signe de Babinski positif à gauche, réflexes abdominaux conservés, sensibilité normale. Dans le sang : leucocytes, pas de pléocytose dans le liquide céphalo-rachidien N. A., ∓ albumine : 0,16 %. Wassermann : dans le sang et dans le liquide, négatif. Après 9 jours, chute de la température jusqu'à 36°8, dissolution du foyer broncho-pneumonique, conscience normale, parole conservée ; après 11 jours, disparition du signe de Babinski, après 13 semaines 1 /2, réapparition des réflexes tendineux.

Observation II. — Concerne un garçon de 3 ans, dont la maladie a débuté il y a 3 mois par fièvre élevée, vomissements et diarrhée avec fèces sanguinolentes. On a constaté alors la *dysenterie* qui, outre le malade, a frappé encore 3 personnes de son entourage, et on

a injecté au malade 1 flacon de sérum antidysentérique. Trois semaines depuis le début de la maladie : rétention passagère des urines, abcès rectal, état subfébrile (37°4), après quelques jours apparition de paralysie des deux jambes et après 4 jours des deux extrémités supérieures, des muscles du tronc et du cou. Réapparition des mouvements au niveau du bras gauche durant 3 jours. A *l'examen objectif* à l'hôpital, on a constaté 3 semaines plus tard : pouls 96, diarrhée modérée, pas de rétention des urines, pas de symptômes méningés. Mouvements des extrémités supérieures conservés, parésie discrète du bras droit. Paralysie presque complète de l'extrémité inférieure gauche et parésie accentuée de l'extrémité inférieure droite. Mouvements des pieds abolis, pied équin bilatéral. Hypotonie de tous les muscles des extrémités inférieures. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Sensibilité conservée. Réaction de dégénérescence dans les muscles de la cuisse et de la jambe droites. Etat psychique normal. Signe de Rossolimo positif à gauche. Au cours des 2 mois suivants, amélioration progressive : régression de tous les phénomènes parétiques, sauf les mouvements du pied et des orteils gauches.

Le tableau clinique des cas présentés correspond à l'encéphalomyélite disséminée aiguë dont le caractère n'est pas de nature primaire, mais *secondaire*, consécutive à la maladie infectieuse primordiale : de la *broncho-pneumonie* dans les cas I et de la *dysenterie* dans les cas II. Ces deux observations, réalisant la sémiologie des *encéphalomyélites disséminées para-infectieuses*, plaident pour l'hypothèse, selon laquelle l'encéphalite para-infectieuse est provoquée par l'infection elle-même —contrairement à l'hypothèse d'un virus neurotrope unique.

Paraplégie spasmodique permanente après l'anesthésie intrarachidienne, par M. E. Herman (*Service neurologique de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Médecin chef : E. Herman).

W. S..., âgé de 33 ans, a été opéré en février 1928 pour appendicite et avec anesthésie rachidienne. Il était confus pendant 10 jours suivants.

Pendant quelques mois, incontinence fécale sans troubles de la miction. En même temps apparurent des douleurs intenses occupant les membres inférieurs. En mars de la même année, le malade commençant à marcher aperçut l'affaiblissement des membres inférieurs qui augmentait progressivement.

Le 27 octobre 1928, dans un autre service neurologique on constata paraplégie spasmodique, syndrome de la compression de la moelle dans le liquide céphalo-rachidien, troubles sensitifs jusqu'à la hauteur de la 9e dorsale. Le lipiodol introduit par voie sous-occipitale montra un arrêt total au niveau de D7, par voie basse au niveau de L2. Dans le même service on a fait au malade laminectomie de D6 à L2. Ni tumeur ni arachnoïdite. Le liquide céphalo-rachidien et le lipiodol ne s'écoulaient pas. Epaississement de la moelle.

Le malade est admis dans notre service le 12 novembre 1935.

On voit à présent, c'est-à-dire 7 ans après l'injection, le lipiodol qui s'égrène de D1 à D7 et de L2 à S5. Paraplégie spasmodique complète avec anesthésie jusqu'à la hauteur de la 5e dorsale. Réflexes pathologiques très marqués.

Etant donné l'apparition immédiatement après l'injection de novocaïne d'une confusion mentale et d'incontinence fécale suivies de phénomènes douloureux dans les membres inférieurs et d'une paraplégie, il nous paraît exister une relation causale entre la rachianesthésie et la paraplégie.

La pathogénie des atrophies tabétiques des nerfs optiques et leur traitement, par J. Sobanski, Prof. agr.

En faisant des recherches comparatives sur la pression sanguine des artères rétiniennes et sur la tension oculaire, l'auteur remarqua que, dans les cas de tabes évoluant de longues années, l'atrophie des nerfs optiques n'apparaîtra pas, si la tension sanguine diastolique se maintient à un niveau physiologique ou supérieur à la normale.

De même, l'atrophie simple des nerfs optiques n'a pas lieu, lorsque la tension oculaire se trouve constamment au-dessous de la limite inférieure de la normale (12-8 mm. de Hg).

Dans tous les cas de tabes compliqués d'atrophie simple des nerfs optiques, nous constatons une tension diastolique basse au niveau de l'artère centrale de la rétine (de 35 à 38 mm. de Hg) ; ceci concerne également la pression diastolique humérale qui est inférieure à 60 mm. de Hg ; la tension oculaire chez ces malades étant assez élevée (20-24 mm. de Hg).

En se basant sur les données sus-mentionnées, on appliquait un traitement qui avait pour but d'abaisser d'une part le niveau de la tension oculaire, et de tonifier, d'autre part, l'état général et surtout le système circulatoire des malades. La plupart de malades ont vu leur acuité et leur champ visuel s'améliorer.

Sur 33 cas, treize malades étaient aveugles d'un œil. L'amélioration s'est fait remarquer dans 24 cas (sur 38 yeux). Pour neuf yeux, l'état est resté stationnaire, dans six yeux la vision a baissé, dans quatre (sur les six), après une amélioration passagère.

En ce qui concerne le temps d'observation, il était de douze à dix-huit mois pour six malades, au-dessous d'un an pour les autres.

Il faut souligner que, après avoir abaissé d'une façon remarquable la tension oculaire, nous avons fait subir à nos malades un traitement spécifique qui entraînait toujours des conséquences fâcheuses pour ces patients avant leur arrivée à la Clinique Ophtalmologique de l'Université, mais qui n'était plus nocif après le traitement préparatoire. Ceci prouverait que tant le traitement spécifique que la thérapeutique de choc abaissent la tension sanguine générale et locale, ce qui amène, la tension oculaire n'étant pas abaissée, une compression de vaisseaux capillaires de la rétine.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(Société Purkyně)
DE PRAGUE

Séance du 18 avril 1934.

Présidence de M. Waitzmann.

Combinaison des troubles trophiques spéciaux dans la syringomyélie, par M. K. Mathon (*Présentation du malade*; *clinique du* P[r] Pelnár.)

S. D..., âgé de 33 ans, employé. Le malade se plaint qu'au cours de trois ans il ressent des sensations désagréables de tension et de traction dans la musculature de la nuque, surtout si la tête est fléchie en avant. En examinant le malade, nous sommes frappés par le fait que si le malade fléchit la tête en avant, nous trouvons dans la région de la nuque et au bord supérieur du M. trapèze une bande fibreuse dure, d'épaisseur de 2 cm. ; cette bande est réunie avec le tissu musculaire et elle se perd dans la direction vers les articulations de l'épaule. On ne peut constater par palpation si cette bande sort directement du tissu musculaire ou de la fascia. Ce n'est que plus tard que le malade nous a communiqué qu'au cours des six derniers ans il a des douleurs irradiantes de la colonne cervicale inférieure vers les deux épaules. Il y a trois ans, il avait des sensations de brûlures et de froid dans la main gauche, beaucoup moins dans la main droite. Au cours de l'examen neurologique, nous constatons une dissociation typique de la sensibilité, une atrophie des muscles de l'éminence thénarienne du côté gauche, abolition des réflexes tendineux et périostés aux membres supérieurs, hyperréflexie tendineuse aux membres inférieurs, pas de signes pyamidaux. La dissociation de la sensibilité commence déjà dans le territoire du trijumeau et atteint le 1[er] segment dorsal. La lésion syringomyélique est alors assez vaste, allant jusqu'au bulbe, comme en témoigne aussi un nystagmus rotatoire très net.

La première question qui se pose est si nous pouvons prendre la bande fibreuse chez notre malade pour un trouble trophique et s'il y a une dépendance directe de la maladie médullaire. La deuxième constatation

intéressante chez notre malade est une contracture de Dupuytren évoluant pendant 12 ans à la main droite. Cette coïncidence de la C. D., avec la syringomyélie, nous fait songer à la théorie neurogène de la maladie de Dupuytren. Il est vraisemblable que dans l'étiologie de la C. D. il y a plusieurs facteurs ; ce sont surtout des influences constitutionnelles héréditaires et peut-être des influences neurotrophiques individuelles. Quant à la constitution — endocrinienne surtout, — je mentionne l'hypothèse de Leriche, qui voit le terrain pour l'éclosion de la C. D. dans l'hypofonction de la parathyroïde et dans l'hypocalcémie. La valeur calcémique chez notre malade n'est pas visiblement changée (9,7 mg.), mais la situation se complique par l'examen sciagraphique. Les images de la colonne cervicale (M. Věšín) nous montrent des côtes cervicales sortant de la 7e vertèbre cervicale. Nous rappelons que Barré songe à une liaison de la C. D. avec le processus ostéoarthritique de la colonne cervicale.

Comment ranger toutes ces constatations chez notre malade ? Il nous semble que le trouble évolutionnel primaire s'exprime ici par la syringomyélie et par les côtes cervicales. Il est difficile de dire si cliniquement se traduit ici plus la lésion des centres sympathiques médullaires par la syringomyélie ou l'irritation du plexus brachial. Les symptômes de lésion ou de l'irritation du plexus brachial peuvent être cachés en partie par les troubles syringomyéliques. Les dysesthésies et les douleurs névralgiformes initiales pouvaient être dues aussi bien au début de la syringomyélie comme à l'irritation par les côtes accessoires. Actuellement c'est la symptomatologie syringomyélique qui prédomine. Nous ne pouvons exclure, il est vrai, que la fibrose de la portion supérieure du m. trapèze soit congénitale, mais ceci semble peu vraisemblable ; il n'y a aucune connexion anatomique avec les côtes accessoires. Ce changement fibreux se mit à évoluer au bout des trois derniers ans. Après quatre séances du traitement de l'intumescence cervicale par les rayons X, cette bande fibreuse est moins rigide et ses dimensions sont moindres. Cette fibrose nous impose plutôt comme un trouble neurotrophique, dû à la syringomyélie. Le muscle trapèze est innervé par le segment cervical II-IV, dans sa portion supérieure par le n. spinal, de sorte qu'une connexion causale avec les côtes cervicales semble exclue.

Discussion. — M. Janota : On trouve souvent la syringomyélie sur un terrain caractérisé par différentes anomalies du système nerveux et du squelette. Curtius a constaté chez les syringomyéliques et chez les membres de leurs familles le status dysraphicus. Le spina-bifida, les côtes irrégulières et même la scoliose, sont quelquefois des manifestations coordonnées à la syringomyélie. Dans le cas présenté, il est difficile de savoir si les troubles de la main proviennent de l'anomalie de la colonne vertébrale cervicale ou de la syringomyélie. L'origine syringomyélique semble vraisemblable. Le nystagmus rotatoire a une grande importance pour le diagnostic de la syringobulbie.

Cas d'acrocontracture, par M. J. VINAR (*Présentation du malade*; *Clinique du Pr* PELNÁR).

X. Y..., âgé de 23 ans, employé. La mère du père du malade souffrait d'une maladie analogue que notre malade, mais il ne sait rien de précis. En printemps 1929, notre malade constata qu'il ne peut bien étendre les petits doigts des deux mains, que ces doigts demeurent fléchis d'une façon symétrique. Peu de temps après, mêmes phénomènes aux annulaires. En automne, le malade ressentait des douleurs vives au bord cubital des mains et des avant-bras. Ce trouble était plus accentué dans l'atmosphère froide, et les parties distales des avant-bras devenaient violâtres. Depuis 1929, l'état du malade demeure stationnaire, seulement les douleurs sont plus vives, elles arrivent également en été, elles durent de 1 à 3 jours. Le malade peut exécuter des mouvements fins, seulement par les trois premiers doigts et ceci maladroitement ; s'il écrit, un tremblement de la main apparaît. Parfois il a simultanément avec les douleurs dans les mains des douleurs entre les omoplates.

En examinant le malade, nous trouvons seulement que l'annulaire droit est dans une contracture en flexion de 140°, le petit doigt dans un angle de 120°. La contracture est un peu moins prononcée à gauche. Sauf cela, l'examen somatique est négatif:

Les réactions à la syphilis dans le sang et le L. C.-R. sont négatifs. Toute la composition du L. C.-R. est absolument normale. On ne voit rien de pathologique aux sciagraphies des mains. Le lipiodol desc. sous-occipital tombe normalement dans le canal vertébral. La calcémie est de 9,8 mgr. %, l'acide urique 9,1 mgr. %. La glycémie et la courbe glycémique ne sont pas altérées. Métabolisme basal : — 8,5 %. L'examen électrique du point d'Erb, du nn. radial, cubital et médian, donne des résultats normaux dans l'examen qualitatif. Réflexe oculocardial : 68-68, réflexe solaire : 10/5 mm. T. c. v. 150-90, 60 mm. Hg. Oscillations aux bras 10 mm., aux avant-bras 7 mm. bilat.

Nous ne voulons pas traiter la question d'étiologie de la contracture de Dupuytren, nous renvoyons à l'article de Mme *Sajdová* dans la *Revue neurologique tchèque*. La constatation du malade que la mère de son père était atteinte d'une maladie analogue répondrait aux opinions d'Adams, Kocher, Friedreich, Gaspari et Borchart sur l'importance du facteur héréditaire. Mais le manque de renseignements nécessaires sur la maladie de la grand'mère de notre malade ne nous autorise à aucune déduction. Rien ne plaide pour l existence d'une lésion intramédullaire. Tout au plus on pourrait songer à une affection radiculaire de CVII et Th I. On ne peut exclure un rôle pathogène du plexus périartériel, si nous nous souvenons que le malade présente une cyanose circonscrite dans les parties cubitales des mains et des avant-bras. Des oscillations élevées et leur abaissement frappant au cours du réflexe solaire, nous renforcent dans cette supposition.

Vu la sciagraphie normale on ne peut songer aux changements morbides dans les trous intervertébraux.

Psychose commotionnelle, par M. J. KCRIVOHLAVY (*Présentation du malade, clinique du Pr* MYSLIVECEK). Paraîtra ultérieurement.

Discussion. — M. JANOTA souligne la conformité des troubles psychiques exogènes après les contusions du cerveau. On voit le plus souvent l'état de perte de connaissance, l'état de confusion mentale et l'état amnésique. Les troubles amnésiques durent assez longtemps et peuvent être suivis de chan-

gement du caractère. J... a observé, lui aussi, chez ses malades, des troubles très importants de l'orientation locale dans la phase amnésique : une malade qui ne présentait plus de troubles psychiques graves, n'était pas capable de s'orienter dans les rues qu'elle avait auparavant traversées chaque jour.

Monoparésie après angine, par Mme SADOJVA (*Présentation de la malade, clinique du Pr Hynek, groupement neurologique du Pr Henner*).

X. Y..., âgée de 26 ans. Dans sa première enfance, la malade souffrait de rachitisme, plus tard elle avait très souvent des angines. A l'âge de 25 ans, cholécystite et lithiase biliaire. Pour ces maladies elle était hospitalisée et pendant son séjour à l'hôpital elle a fait une angine avec fièvre jusqu'à 40°5. Après la fin des fièvres elle se sentait très faible et continuait à garder le lit. Finalement quand elle se voulait mettre sur ses jambes, 15 jours après le début d'angine, elle remarqua que le membre inférieur droit est très faible et elle présentait des fourmillements dans ce membre. A cette époque, la malade avait rétention d'urines, pendant deux semaines. La faiblesse du membre inférieur droit ne s'améliorait pas, au contraire, la démarche devenait de plus en plus pénible.

Etat actuel : la malade est de petite taille, légèrement cachectisée, caput quadratum, prognathie. Le Chvostek est positif de deux côtés, sauf cela rien d'anormal aux nerfs craniens. Excepté un très léger tremblement intentionnel, rien d'anormal aux membres supérieurs. Les réflexes abdominaux sont normaux. Membres inférieurs : le pied droit est dans la position d'équinovare. Pas d'atrophies musculaires. Tremblement du type fonctionnel de deux côtés. Mouvements actifs : du côté droit, les mouvements sont complets, mais ralentis. La force musculaire est diminuée au membre droit dans toutes les articulations. Les mouvements passifs ne décèlent rien d'anormal ; les réflexes rotuliens sont augmentés ; plus à droite, les autres réflexes tendineux et périostés sont de deux côtés égaux et augmentés. Le réflexe plantaire est diminué à droite, le signe de Babinski est inconstant, mais le signe de l'éventail est toujours présent du côté droit, de même Oppenheim. Dans la position de Mingazzini il y a une instabilité à droite. Barré positif dans I et dans II à la droite. Les Rep. sont diminués à droite. Sensibilité : dans les territoires LIV-SII, la discrimination tactile, la thermesthésie et la pallesthésie sont diminuées à droite. Station : la malade se met spontanément dans une position à base rétrécie, l'attitude générale est étrangement rigide, la malade contracte la musculature du cou, elle tient les membres supérieurs accolés au tronc, elle titube, mais sans tâcher d'élargir la base. Si on la laisse, elle tombe lentement en arrière. La démarche est du type pseudo-spasmodique avec rétrécissement de la base, sans circumduction (démarche de funambule, Henner). Malgré le caractère fonctionnel indubitable de la démarche, on peut voir que le membre droit est levé avec une peine réelle ; au cours de la démarche, la malade touche parfois le sol par la face dorsale des orteils. Ce trouble rappelle la parésie du nerf poplité externe, mais il n'y a pas de steppage.

Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le L. C.-R. Aux sciagraphies de la colonne vertébrale (M. Baštecký) on voit une porose générale de la colonne et un petit spina-bifida S I. La sciagraphie du crâne est tout à fait normale. Ponction lombaire : tension 25/10, Claude, position couchée, les oscillations et toute la composition du L. C.-R. sont normaux ; glycorrhachie : 58. Tachycardie : 102. Lipiodol descendant : la masse générale est au niveau de S I, mais il y a de nombreuses gouttes et gouttelettes au niveau de CIV-CVII, Th I-Th XI, de LI-LII. Aux sciagraphies de la journée suivante on trouve les gouttes dans le niveau de CIV-CVI, de Th I-Th XI, de LI-LV. On voit alors qu'il y a un bloc partiel.

En somme : chez une malade avec une constitution dysplastique sur-

vient brusquement une parésie du membre inférieur droit, avec des troubles sphinctériens passagers. Duquel processus s'agit-il ? On pourrait songer à un foyer embolique mycotique ou à une malacie après thrombose ou à un foyer encéphalitique sous-cortical dans la circonvolution paracentrale. La conservation des réflexes, le manque complet des atrophies musculaires, plaide contre l'hypothèse d'une poliomyélite. Pour un foyer myélitique le trouble de la sensibilité est atypique, on s'attendrait à un trouble qui prédominerait du côté gauche. La sensibilité y est pourtant intacte. Une arachnoïdite spinale associée semble très bien possible, quoique ce ne soit que l'image lipiodolée qui traduirait cette maladie dans ses phase initiales, peut-être.

Il n'y a aucun doute qu'il y a une superposition fonctionnelle, hystérique, au trouble organique certain. Le terrain est chez cette malade, avec une stigmatisation constitutionnelle, réellement favorable pour l'éclosion d'une névrose surajoutée, surtout si nous nous rappelons le fait que la malade a été traitée sans cesse dans plusieurs services. Nous sommes renseignés, de plus, que la malade a une belle-mère qui n'attache pas, comme il le semble, assez de soins à notre malade.

Nous présentons la malade comme un exemple de difficultés diagnostiques vraiment bizarres : après un examen complet, clinique et de laboratoire, on ne peut dire avec une certitude absolue s'il s'agit d'une maladie à localisation cérébrale ou spinale ; de plus il y a une association de maladie organique avec une névrose surajoutée : finalement l'étiologie est également rare : monoparésie après angine.

Le secrétaire,
Pr HENNER.

Séance du 9 mai 1934.

Présidence de M. WAITZMANN.

Paraparésie spasmodique chez une malade avec tumeur de l'hypophyse, par M. V. PITHA et Mlle STEINOVÀ (*Clinique du Pr Hynek, groupement neurologique du Pr Henner*).

K. M., âgée de 60 ans. Depuis son enfance toujours en bonne santé; règles, libido, coït, ménopause tout à fait normaux. Elle est malade depuis deux ans. Les membres inférieurs semblaient lourds à la malade, elle avait des arthralgies. Depuis l'année passée, elle remarque des troubles oculaires, elle a perdu tous les poils, elle ne peut marcher qu'avec grande peine.

Notre malade est pâle, elle dort presque toujours. La peau est sèche, par aspect, elle

rappelle la peau sclérodermique, mais elle est de caractère pâteux. La perte de poils est complète. Hypomimie, rigidité légère de la nuque. La thyroïde est impalpable. Il y a une rigidité légère aux membres supérieurs et une remarquable rigidité des muscles de l'abdomen ; les réflexes abdominaux et médiopubiens sont abolis. Les extrémités inférieures sont dans une légère flexion, les mouvements actifs et passifs sont presque impossibles (excursions de 15-20°) à cause des contractures invincibles des muscles, qui sont partout extraordinairement durs. La réaction idiomusculaire est abolie, de même que les réflexes tendineux. Il n'y a pas de signes pyramidaux. La malade ne peut se tenir debout que les jambes écartées, le signe de Romberg est positif. Les contractures sont si prononcées que la malade peut se tenir debout et marcher seulement sur les pointes des pieds, et avec soutien. Les pas sont très courts.

Examens complémentaires : La réaction de B.-W., le L. C.-R., la périmyélographie sont négatifs. Légère hypertension artérielle 18/10. L'examen oculaire : Atrophie papillaire primitive de deux côtés. Hémianopsie bitemporale.

Sciagraphie du crâne : Image typique de tumeur intrasellaire. Sciagraphie de la colonne vertébrale. Légère spondylose déformante. Sciagraphie des os et des articulations nous montre une porose diffuse excessive. A l'examen électrique direct ainsi qu'indirect nous n'avons pas obtenu de secousses, même avec 20-30 MA. Le métabolisme basal: 30. L'épreuve de scopolamine (0,0006 gr. scop. hydrobromici par voie sous-cutanée). La malade dort profondément, il faut la réveiller avec assez de peine et elle murmure incompréhensiblement. Les contractures ont augmenté d'une telle manière, qu'il est impossible de faire aucun mouvement. Signe d'éventail de deux côtés, flexion dorsale du grand orteil à gauche.

En somme : chez notre malade, il s'agit d'une grande tumeur intrasellaire de l'hypophyse. Ce qui n'est pas banal, c'est le syndrome trophique excessif ; nous rappelons seulement la pseudosclérodermie, la pastosité de la peau, la réaction cadavérique des muscles à l'examen électrique, la porose excessive des os allant jusqu'aux ankyloses. Mais la paraparésie spasmodique des extrémités inférieures est la plus intéressante. Au début, nous avons pensé que les contractures sont d'origine extrapyramidale, car les signes pyramidaux manquaient. Mais l'épreuve de scopolamine a montré que les contractures sont d'origine pyramidale : les contractures ont encore augmenté d'intensité et nous avons même constaté le signe de Babinski.

M. le Pr Henner nous a communiqué que c'est déjà le deuxième cas observé à notre clinique, où on a trouvé une paraparésie spasmodique tellement prononcée au cours de tumeur intrasellaire de l'hypophyse. L'explication est pourtant difficile. Avant tout on songerait à l'hydrocéphalie secondaire. Une rigidité des membres inférieurs si prononcée rappelle la rigidité de décérébration, mais les membres inférieurs sont dans une flexion légère, et non en extension. Peut-être qu'une hydrocéphalie de l'aqueduc avec compression consécutive du mésencéphale pourrait nous expliquer le mieux cet état étrange. La malade est déjà hospitalisée à la clinique du Pr Přecechtěl pour qu'on pratique l'opération transsphénoïdale que nous avons indiquée. Au cours de l'intervention, le Pr Přecechtěl a évacué de l'hypophyse un liquide jaunâtre.

Discussion. — Pr Pelnar, Pr Henner, M. Pitha.

Syndrome de Lichtheim associé au tabes, par M. V. Pitha et Váradi (*Clinique du Pr Hynek, groupement neurologique du Pr Henner*).

J. J..., âgé de 60 ans. A l'âge de 22 ans, infection, à l'âge de 26 ans, chancre dur, réaction de B.-W. positive. A l'âge de 42 ans, douleurs fulgurantes, faiblesse des jambes, la démarche était caractéristique. Après le traitement antisyphilitique, l'état s'améliora nettement et resta stationnaire pendant presque 23 ans. Il y a deux ans, le malade commença à sentir des fourmillements dans les pointes des doigts et des orteils, brûlure de la langue ; dans le même temps, il est devenu pâle, il a perdu de l'appétit, il vomissait. Après le traitement par l'atropine son état s'améliora, mais il y a quelques mois tous ses troubles ont recommencé. Au cours de la dernière année, il souffre de mouvements involontaires des jambes, la faiblesse s'accentue, il devient alité. Incontinence d'urine et des selles.

Etat actuel : le malade est pâle avec un timbre subictérique, quelques escarres dans la région lombo-sacrée. Anisocorie, les pupilles sont myotiques, signe d'Argyll-Robertson typique. Réflexe labial positif. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs, les réflexes abdominaux et le médio-pubien sont affaiblis. Ischuria paradoxa. Membres inférieurs : œdèmes des pieds et des jambes, les mouvements actifs sont très diminués. Au cours des mouvements passifs, on trouve une légère contracture à gauche. Réflexes d'automatisme médullaire : le signe des raccourcissements est très net de deux côtés. La force musculaire est très diminuée, les muscles sont atrophiés en masse, les fléchisseurs sont plus atteints. Les réflexes tendineux sont abolis. Signe de l'éventail de deux côtés, flexion dorsale du gros orteil à gauche. Mingazzini et Barré sont fortement positifs. L'ataxie grave de deux côtés. La station est impossible.

Examens complémentaires. Endomes aortite syphilitique, emphysème du poumon selon examen sciagraphique. Bilirubine du sérum sanguin 0,60 mgr. (1,2 v. d. B.). Examen morphologique du sang : Hb = 47, E = 1,7300.000, I = 1,35, L = 1,450, Ret = 2 %. S = 75,2, B = 16,8, W = 0, EO = 0,8, Ba = 0, Mo = 0, Ly = 7,2. Anisopoikiloschizocytose, clipsocytose remarquable, peu de mégalocytes. Normo et hyperchromémie, polychromasie. Lymphopénie. Achylie gastrique totale à l'épreuve avec l'histamine.

La réaction de B.-W. au cours des dernières années est complètement négative à beaucoup de reprises. L'examen oculaire : *Fundus anaemicus levis*.

La sensibilité superficielle et profonde est fortement atteinte : la sensibilité tactile est diminuée à la moitié inférieure du tronc, aux extrémités inférieures, où il s'agit presque d'une anesthésie. Sur les mêmes parties s'étend l'hypoesthésie thermique, mais aux membres inférieurs il y a une thermanesthésie complète. Hypersensibilité douloureuse sur tout le corps, excepté la tête et le tronc. Sensibilité profonde musculaire et articulaire, ostéoacousie, sont diminuées au tronc et aux membres supérieurs. Anesthésie complète pour tous les modes de la sensibilité profonde au niveau des membres inférieurs.

En somme, il s'agit chez notre malade de deux grands syndromes de la moelle : celui des cordons postérieurs et celui des cordons latéraux. Mais nous voyons aussi des réflexes massifs de l'automatisme médullaire, ce qui prouve que les cordons ne sont pas lésés isolément, mais que la majeure partie de la moelle souffre. Au syndrome des cordons postérieurs appartiennent de grands troubles de la sensibilité profonde, aréflexie tendineuse totale, ataxie. Syndrome des cordons latéraux : Il y a une petite, mais certaine résistance aux mouvements passifs de l'extrémité inférieure gauche, un signe de Babinski net des deux côtés et des troubles de la sensibilité superficielle qui s'accentuent vers la périphérie.

Au point de vue d'étiologie, il s'agit certainement de la syphilis et de l'anémie pernicieuse. Presque tous les auteurs sont d'accord que la syphilis peut dans les cas tout à fait solitaires être l'agent provocateur de l'anémie pernicieuse. Une prédisposition nette est supposée même dans ces cas exceptionnels. Seulement dans un cas remarquable de Naegeli (dans la thèse de Ausderau), il s'agissait chez un syphilitique de l'image indiscutable de l'anémie pernicieuse, qui régressa complètement à la suite d'un traitement mercuriel et arsenical et pendant 19 ans il n'y eut pas de nouvelle attaque. Certes, on peut trouver dans la bibliographie encore quelques cas de l'anémie Biermérienne chez les syphilitiques, mais on ne peut penser à l'étiologie syphilitique parce qu'il s'agissait toujours d'une rémission spontanée : au cours de quelques années, une nouvelle attaque est survenue régulièrement. Chez notre malade on ne peut penser non plus au rapport causal de la syphilis à l'anémie pernicieuse. Malgré un traitement antisyphilitique intense l'état clinique neurologique a subi une aggravaion brusque. A notre clinique nous n'avons remarqué aussi aucune influence du traitement arsenical sur l'image morphologique du sang. Il reste à résoudre s'il s'agit d'une association du tabes dorsal au syndrome neuroanémique de Lichtheim : le tabes ne donne pas la symptomatologie des cordons latéraux. Notre malade correspond apparemment tout à fait au type postérolatéral du syndrome de Lichtheim selon le groupement de Mathieu. Malgré cela nous affirmons l'existence d'une tabes concomitant. Il y a un signe d'Argyll-Robertson net, le malade souffrait, il y a 15 ans, de douleurs fulgurantes typiques qui n'étaient jamais décrites au cours du syndrome de Lichtheim ; ces douleurs s'atténuaient et ont disparu après le traitement antisyphilitique. Les premiers symptômes appartenant à l'anémie pernicieuse ne pouvaient être constatés que deux ans auparavant, c'est-à-dire les dyasthésies, presque en même temps que les troubles de l'estomac et les symptômes de la glossite.

Un cas analogue au nôtre a été présenté dans notre Société en 1925 par M. Paroulek. Le Pr Sikl a pu constater quelque temps après par examen microscopique l'étiologie syphilitique ainsi que Biermérienne. Nous présentons notre malade pour l'association rare des processus dégénératifs si massifs que sont le tabes dorsal et le syndrome de Lichtheim.

Discussion. — M. Janota signale que le malade présenté a été examiné par lui il y a plus d'un an. A cette époque le malade avait apparemment seulement les signes du tabes dors. Le syndrome de Lichtheim était encore absent, ou n'était qu'ébauché. Il est difficile d'arriver à savoir quand l'anémie pernicieuse qui est venue s'y ajouter, a commencé à se manifester. On doit surtout se demander si on peut attribuer tous les troubles de l'estomac, principalement les douleurs pénétrantes de la colonne vertébrale vers l'estomac, seulement à l'anémie pernicieuse. J... souligne la nécessité de tenir compte toujours de la combinaison possible des maladies nerveuses d'origine syphilitique avec d'autres maladies et cite des exemples des cas dans lesquels il a été difficile d'établir le diagnostic différentiel.

M. Pitha : Dans les antécédents du malade on trouve l'époque où au cours de quelques mois ont apparu presque simultanément : symptômes de la glossite, dysesthésies, troubles gastriques; c'était avant plus de deux ans. C'était après un état stationnaire de 13 ans. Il semble qu'à cette époque se manifesta pour la première fois l'anémie pernicieuse.

Traitement médicamenteux symptomatique des troubles moteurs, par M. K. Henner. (*A paru dans le* Casopis Lékaruces, 1934.)

Neurone périphérique : action de la strychnine et de ses dérivés, du tétrophan, de la vératrine.

Déficit cérébelleux : action de la bulbocapnine, du tétrophan.

Neurone central : action du tétrophan.

Symptomatologie extrapyramidale : scopolamine et ses dérivés, atropine, alcool, bulbocapnine.

Myopathies et maladies musculaires en général : glycocolle, éphétonine, adrénaline, vératrine, tétrophan.

Résultats et limites, posologie. Doses maximales différentes selon les maladies des systèmes.

M. Janota n'a jamais constaté après l'emploi du tétrophane des résultats particulièrement favorables. L'emploi de la vératrine a été également proposé il y a quelque temps contre les états d'encéphalite épidémique chronique, à savoir dans un remède italien, l'Eustateina. J... n'a pas observé d'amélioration après l'emploi de ce remède.

M. Henner : La vératrine augmente surtout le tonus musculaire. Dans l'encéphalite épidémique chronique, il y a en général une rigidité musculaire. Il est alors compréhensible, que la Vératrine dans l'Eustateina ne peut aider en rien l'état des encéphalitiques chroniques. Il semble, comme j'ai dit, qu'on peut s'attendre à une action favorable de la vératrine seulement dans quelques maladies musculaires et dans les paralysies périphériques.

Le secrétaire,
Pr Henner.

Séance du 17 *octobre* 1934.

Présidence de M. Waitzmann.

Mouvements rythmiques dans paraparésie spasmodique avec contractures en flexion, par M. J. Sindelár (*Présentation de la malade*; *service de M. Janota.*)

A. S. P., âgée de 23 ans. La malade était toujours pleurarde, sensitive, elle s'évanouis-

sait fréquemment. En 1931, spondylite bacillaire de la vertèbre LI et LII. A ce niveau, un abcès froid évolua rapidement. Une année après le début de la maladie, les symptômes organiques médullaires ont apparu. Signe de Babinski à droite, anesthésie dans le territoire LI et LII. Au cours de quelques mois, une paraparésie spasmodique évolua, plus tard contractures en flexion de deux côtés. L'examen lipiodiolé a montré un bloc partiel au niveau de la vertèbre dorsale, II, VII, X et XI. En avril 1933, on pratiqua une laminectomie de Th XI-L II. On n'a pas trouvé des granulations bacillaires, la pie-mère seulement était épaissie. L'examen microscopique montra une leptoméningite chronique. Bientôt après l'opération, quand la malade fut mise dans le lit de plâtre, les membres inférieurs contracturés commencèrent à présenter des mouvements rythmiques dans le sens de flexion et adduction — extension et abduction. A ce moment la malade prétendait avoir des douleurs insupportables qui ne cessaient qu'après la morphine. Elle s'accoutuma bientôt à une dose régulière de la morphine. Ces mouvements se répétaient d'une façon régulière deux fois par jour et apparaissaient aussi au cours des examens médicaux.

Rien d'anormal aux nerfs craniens ni aux membres supérieurs. Les réflexes abdominaux sont présents. Contracture en flexion des membres inférieurs. Le Babinski est négatif, de même les réflexes de défense. Anesthésie dans le territoire LI-LV, hyperesthésie plantaire.

Il s'agit alors d'un processus bacillaire de la colonne vertébrale et d'une leptoméningite chronique, probablement également bacillaire.

Paraparésie spasmodique consécutive, avec troubles de la sensibilité des sphincters et avec des contractures. Quant aux mouvements prétendus involontaires, nous sommes penchés à croire que dans leur genèse joue un rôle prépondérant la composante psychogène hystérique ; c'est en concordance avec la constitution de la malade et avec le fait que ces mouvements apparaissent, si la malade est observée ou si elle veut atteindre une piqûre de morphine.

Discussion. — MM. HENNER, MYSEIVECEK, PELNAR, VITEK.

M. JANOTA estime qu'il ne s'agit pas dans ce cas de la simple superposition des mécanismes hystériques à une base d'origine organique. La base organique est hors de doute : nous constatons une image convaincante de la périmyélographie, une parésie spasmodique, des troubles de la sensibilité correspondant avec l'arrêt des gouttes du lipiodol et des troubles de la miction. En ce qui concerne les mouvements rythmiques pendulaires des jambes, il est remarquable que la malade est absolument incapable de mouvoir volontairement les jambes, et que même les mouvements passifs des jambes sont presque impossibles. Les mouvements pendulaires durent quelquefois très longtemps, même plusieurs heures, et ils sont exécutés avec beaucoup de force : si on veut les arrêter, on est bientôt fatigué, tandis que les mouvements des membres continuent. On pourrait y voir une certaine affinité avec les tics, comme en a mentionné M. Vitek. Il n'est pas douteux qu'il ne s'agisse ici d'automatismes qui sont soumis dans une certaine mesure à des influences psychiques.

Atrophie lamellaire du cervelet avec symptômes de maladie de Friedreich. Quelques ressemblances avec dystasie aréflexique

de Roussy et Lévy, par M. K. HENNER (*Présentation de la malade, clinique du Pr Hynek*).

J. B..., âgée de 42 ans. Le père de la malade était éthylique, il est mort à l'âge de 62 ans. La mère et 5 frères et sœurs, le mari et un fils, sont bien portants. Aucune fausse couche. Depuis l'âge de 34 ans les règles sont irrégulières.

La malade était déjà comme une enfant maladroite. Elle n'a pu patiner, elle n'a pas appris à danser.

La maladie actuelle date de 1926. Les membres inférieurs semblaient lourds à la malade. Si elle tournait la tête vers un côté, elle tombait souvent en arrière. A cette époque elle souffrait de douleurs dans les mollets, dans le dos des mains et dans les avant-bras. Toutes ces douleurs ont disparu depuis 1928. La démarche devenait plus pénible, labile surtout. Depuis 1932 elle ressent une pression dans la région sacro-lombaire. Depuis ce temps elle ne peut marcher sans un soutien fort. Au cours de la dernière année, un ulcère rond évolua au talon gauche, sans aucune tendance à guérir.

Les pupilles sont légèrement irrégulières, la photoréaction est diminuée et ralentie. Les mouvements latéraux des yeux et le regard en haut sont limités ; la convergence est incomplète. Aux membres supérieurs les réflexes périostés et tendineux sont diminués, voire même abolis, les R.E.P. sont normaux. Les deux pieds sont dans la position de Friedreich. Atrophies musculaires diffuses, mais pas trop prononcées, à la jambe et à la cuisse droites. Mal perforant au talon gauche. La motilité active est complète, sauf l'attitude morbide des pieds, la malade ne peut la corriger. Aréflexie tendineuse et périostée complète, LII-SII, syncinésie de Strümpell de deux côtés, sauf cela, les phénomènes d'irritation pyramidale sont négatifs. Dans la position de Mingazzini et de Barré il y a une inquiétude statique. La station est incertaine, avec titubation. Si la base est rétrécie, la malade tombe, surtout en avant, mais quelquefois aussi en arrière et vers les côtés.

La démarche s'effectue avec une base extrêmement dilatée, le membre droit est légèrement roté en dehors, calcanéotype non spasmodique, les pas sont relativement longs. La parole est extrêmement rapide, la malade avale parfois des syllabes. Selon l'examen phoniatrique de M. Sovak, c'est une dysarthrie linguale d'origine centrale. — Nous constatons que la parole a un caractère hypermétrique, que la première syllabe surtout est accentuée d'une façon hypermétrique. Hypoesthésie tactile à la face ventrale à partir du territoire LII. A la face dorsale, l'hypoesthésie commence bilatéralement à partir des sillons sous-fessiers. Dans le même territoire, il y a une allochirie, thermo-hypoesthésie, astéréognosie et pallanesthésie aux pieds.

Les réactions à la syphilis, dans le sang et le L.C.-R., sont négatives. Aucun trouble psychique. Tension du L. C.-R. 30/14, Claude, position couchée ; la composition du L.C.-R. est normale, Sicard 0,20. La sciagraphie du crâne (M. Bastecky) ne présente rien d'anormal, sauf une selle plutôt petite. Légère sclérose aortale, visible au cours de l'examen sciascopique. Examen oculaire : le fond est normal, légère myopie. « Meiopragie musculaire congénitale » (Cl. oculaire, Mlle Hradecka).

Examen vestibulaire. Ni par la rotation ni par l'irritation calorique, nous ne pouvons provoquer ni vertiges ni nystagmus. Les réactions postrotatoires des bras sont correctes. Les chutes au cours de l'examen calorique (méthode de Brünings) s'effectuent de même façon comme ordinairement, lors de l'examen vestibulaire. L'acuité auditive est intacte, comme on a constaté à la clinique du Pr Přecechtěl.

Examen cérébelleux. Les épreuves sont positives comme suit : épreuve de préhension de deux côtés, renversement de la main droite, adiadococinésie très nette, dans toutes les épreuves, passivité augmentée des pieds, flexion combinée du tronc et de la cuisse à droite, renversement du tronc en arrière. Après absorption de 20 cmc. d'un Brandy léger les symptômes cérébelleux de la malade augmentent beaucoup. Ce sont surtout hypermétrie et asynergie qui apparaissent également dans les mouvements isolés, effectués dans le décubitus. La passivité est plus prononcée par intensité et par les zones de son apparition.

La périmyélographie nous montre une dispersion du lipiodol. On trouve des gouttes

au niveau de Cviii-Th i, une goutte à la hauteur Th v, la masse principale se trouve en forme des gouttes de Liii-Si. Le traitement antisyphilitique ni la pyrétothérapie (Pyrifer) n'ont changé le tableau clinique en rien.

En somme : chez un individu qui a été toujours stigmatisé par une certaine maladresse, on voit évoluer d'une façon progressive un syndrome de déséquilibration axiale depuis déjà dix ans. Le signe d'A.-R. est ébauché, les mouvements conjugués des yeux sont limités, il y a une aréflexie tendineuse et périostée, des troubles de la sensibilité aux membres inférieurs, surtout en forme des symptômes de lésion des cordons postérieurs. Pieds bots de Friedreich, symptomatologie cérébelleuse déficitaire pure, aréflexie vestibulaire, atrophies musculaires au niveau d'un membre inférieur, mal perforant, arrêt partiel du lipiodol intravertébral, avec masse principale dans les parties les plus caudales.

Nous ne pensons pas qu'on puisse songer à une affection inflammatoire, il nous semble certain qu'il s'agit d'un processus purement dégénératif. Le tableau cérébelleux déficitaire, avec son évolution lente et pourtant pas trop prononcée, aux membres, rappelle une atrophie cérébelleuse primitive, surtout l'atrophie lamellaire. La limitation considérable des mouvements conjugués des yeux n'appartient pas dans le tableau de l'atrophie cérébelleuse. Aux membres inférieurs, la symptomatologie se superpose beaucoup avec celle de la maladie de Friedreich, ce ne sont que les phénomènes pyramidaux qui manquent. Avec la dystasie héréditaire de Roussy et Lévy il y a chez notre malade assez de ressemblances mais également des différences importantes. Avec le tableau de la maladie de R. et L., ce sont chez notre malade en accord avec les troubles de la station et de la démarche, l'aréflexie tendineuse aux membres inférieurs, mais il a également des symptômes néocérébelleux certains, des troubles de la sensibilité et de la parole. A l'âge adulte la maladie de R. et L. n'est pas progressive, tandis que chez notre malade la progression est lente mais continue. Nous nous souvenons alors plutôt des cas de l'atrophie lamellaire, dans lesquels on a constaté également des dégénérations cordonales médullaires. (A. Thomas dans deux cas, Rossi dans un.) Quant à la cause que le lipiodol intraarachnoïdal est dans une petite partie arrêté et émietté, il est difficile de s'exprimer. Il ne semble pas qu'il s'agisse d'une arachnoïdite spinale. L'examen des parents de la malade n'a pas pu être fait. Nous pouvons présenter notre malade comme un exemple rare de combinaison d'atrophie cérébelleuse avec des symptômes de dégénération médullaire cordonale.

Discussion : M. Vitek.

M. Janota, sans prendre parti pour le diagnostic du tabes, pense que la présence du liquide céphalo-rachidien et du sérum normal ne permet pas d'exclure absolument la possibilité de cette maladie. Il connaît d'expérience quelques cas de manifestations cliniques indubitables du tabes,

avec le liquide et le sérum tout à fait normaux. Dans quelques cas de ce genre la réaction de Cabitt seule a été positive.

M. Pelnar croit que chez la malade présentée, le tout, tant l'évolution de la maladie que le tableau clinique actuel, plaide pour l'existence d'une atrophie cérébelleuse primitive.

M. Henner : Nous avons vu également plusieurs cas de syphilis nerveuse avec l'examen sérologique du sang et du L. C.-R. complètement négatif. Chez notre malade pourtant on ne peut même songer à un tabes ainsi que M. Janota ne le fait non plus.

Il faut se rappeler de la maladresse de la malade, déjà à partir de son enfance, de la position de Friedreich des pieds, de la symptomatologie cérébelleuse, de l'aréflexie vestibulaire, des caractères de la démarche et certainement que l'idée d'un tabes, même très atypique, ne se pourra présenter à notre esprit.

Discordance entre les constatations cliniques et périmyélographiques chez un malade atteint de compression médullaire par tumeur, par M. J. Vinar (*Présentation de la malade, clinique du Pr Pelnár et du Pr Jirásek*).

X... Y..., âgée de 24 ans, employée. Il y a trois ans, la malade commença à ressentir des contractions dans la musculature des membres inférieurs. Plus tard, sensation de lourdeur des membres inférieurs. Rémission complète pendant une année. En janvier 1934, difficultés analogues. Perte de force dans les membres inférieurs. La démarche devenait pénible, la malade fut alitée en juillet ; depuis le mois d'août, paralysie complète des membres inférieurs.

Les réflexes abdominaux sont abolis, de même la réponse abdominale du réflexe médiopubien, la réponse crurale est augmentée. Atrophies diffuses de la musculature des membres inférieurs, l'atrophie est plus prononcée dans le groupe antéro-externe de la musculature de la jambe. Hyperréflexie excessive périostée et tendineuse. Babinski, Rossolimo, Bechterev sont positifs de deux côtés. Signe des raccourcisseurs, positif bilatéral. Hypoesthésie pour tous les modes, à partir du territoire Th IV ; anesthésie complète à partir de Th V-VI.

Nous avons alors diagnostiqué une tumeur probable dans le niveau de la vertèbre Th III.

Ponction lombaire, position assise : on a pu gagner seulement 0,75 cmc. du L. C.-R. xanthochromique. Tension Claude O. Queckenstedt, toux, aucun changement. 5 lymphocytes par mmc. La réaction de B.-W. négative. Lipiodol sous-occipital : toute la masse est arrêtée au niveau de C VI. Forme en dôme. Il y avait alors une différence de hauteur de quatre vertèbres entre les constatations cliniques et radiologiques. Nous n'avons pas changé notre diagnostic topique malgré les résultats de l'épreuve lipiodolée.

Opération : Pr Jirásek. La masse de la tumeur était dans le niveau de la vertèbre dorsale II-III. Les méninges molles sont épaissies, troublées. Examen microscopique : la tumeur a la structure caractéristique d'un neurinome, avec des formes cellulaires légèrement atypiques, mais sans signes positifs de malignité.

Quatre semaines après l'opération : la motilité active s'améliora beau-

coup au membre droit ; du côté gauche l'amélioration est constatable seulement dans les mouvements des orteils. Les réflexes de défense ont disparu. La sensibilité est déjà très améliorée, il n'y a nulle part une anesthésie complète. Comme l'amélioration continuera certainement à s'accentuer, nous ne communiquons pas les détails actuels de l'esthésie.

Même de nos jours, il y a des cas quoique plutôt exceptionnels, chez lesquels il y a des difficultés quant au diagnostic de niveau de la compression médullaire. On doit toujours savoir que le lipiodol peut nous dire seulement si le canal est libre ou non, mais l'image lipiodolée ne peut nous dire avec certitude quelle est la cause de la compression de l'espace intra-arachnoïdal. Nous renvoyons à la bibliographie si vaste de la question.

Le secrétaire,

Pr Henner.

Séance du 14 *novembre* 1934.

Présidence de M. E. Watzmann.

Hématome sous-dural traumatique. Opération, guérison, par M. K. Mathon. (*Présentation du malade, clinique du Pr* Pelnar *et du Pr* Jirasek.)

O. H..., âgé de 34 ans. Le malade est hospitalisé en octobre 1933 dans un état psychique très altéré. Il était très somnolent et sans intérêts. Nous pouvons nous renseigner seulement par l'intermédiaire de sa femme. Il était toujours bien portant. Sa femme n'observait les symptômes de la maladie actuelle que depuis un mois. Le malade se plaignait des maux de tête dans la région temporale gauche, au cours des derniers jours il a deux fois vomi. Pourtant elle observe déjà depuis quelques mois que son mari a changé au point de vue de son caractère : il est plus irrité et il néglige le travail dans son usine. Nous apprenons encore que le père du malade est mort après l'opération d'une tumeur cérébrale.

L'altération psychique dominait dans l'état du malade. Il était excessivement somnolent, au début il était orienté, mais très apathique pour l'entourage et pour son état. Il se plaignait de céphalées atroces, irradiant dans le territoire de la 1re branche du trijumeau. Pas de fièvre, bradycardie 45-50, VL 105-55. Légère rigidité de la musculature de la nuque. Kernig positif. Examen somatique normal.

Examen neurologique : de temps en temps légère ptose gauche, légère insuffisance du m. droit interne de deux côtés, visible dans les regards latéraux. Paralysie presque complète du regard vertical en haut. Anesthésie dans le territoire de la Ire branche du n. trijumeau gauche, dans le territoire de la IIe branche hypoesthésie pour tous les modes. Douleurs spontanées violentes irradiant sur tout dans le bord supérieur de l'orbite gauche. La langue tirée dévie légèrement vers la droite. Membres supérieurs : du côté droit le signe de Barré et de Dufourt (supination affaiblie) ébauchés. Du côté gauche, le Barré est très net. Ataxie statique à droite, à gauche, les mouvements sont aussi très atactiques, hypermétrie des deux côtés, Stewart-Holmes est très net. Les réflexes tendineux et périostés sont diminués de deux côtés, le R. E. P. bicipital gauche est très diminué. Abolition des réflexes abdominaux.

Membres inférieurs : le syndrome pyramidal est beaucoup plus prononcé à droite qu'à gauche. Du côté droit on trouve un Babinski net, avec l'éventail et les symptômes de déficit, à gauche il y a seulement des symptômes du déficit pyramidal. Hyperréflexie tendineuse et périostée symétrique. Les mouvements isolés sont nettement atactiques de deux côtés. Pas de troubles de la parole ni de troubles symboliques. Station et démarche sont impossibles.

Ponction lombaire : 45, Claude, position couchée, tension terminale après évacuation de 10 cmc. 11. Les réactions des globulines sont négatives, Sicard 0,2, él. cell. 9 lymphocytes par mmc. Forte hyperglycorrhachie 1,8. Les réactions à la syphilis sont négatives, dans le sang et le L. C.-R. Aucune trace ni microscopique, d'une hémorrhagie dans le L. C.-R. La sciagraphie du crâne est normale, de même le fond de l'œil et l'examen oculaire complet (M. Franta). L'examen otologique est normal (M. Sichrovsky). On n'a pas pu faire l'examen vestibulaire à cause de l'état général précaire du malade.

Dans la journée suivante, l'état du malade s'aggravait, un syndrome de Korsakov évoluait, les maux de tête augmentaient, la tension cardiovasculaire s'abaissait progressivement.

Il était clair qu'il s'agit d'une hypertension intracranienne, une tumeur nous semblait la plus vraisemblable. Le diagnostic topique ne semblait pas facile. La symptomatologie psychique tirait notre attention vers les lobes frontaux, de même que quelques symptômes pseudo-cérébelleux. Mais les symptômes d'affection du tronc cérébral étaient également présents. Les douleurs dans le territoire de la 1re branche du n. trijumeau gauche étaient très prononcées. Pour cette raison, il nous semblait que la lésion se trouve surtout dans l'entourage du ganglion de Gasser gauche et, vu les symptômes pyramidaux bilatéraux, qu'elle s'étend jusque vers les pédoncules cérébraux.

Dans ce sens nous avons formulé notre opinion pour chirurgien avec la demande de pratiquer l'exploration de la fosse cérébrale moyenne gauche.

Intervention (Pr Jirasek) : Trépanation de la région temporale gauche. La dure-mère était dans le champ opératoire gonflée, tendue, de couleur jaune-bleu. La cause en était un grand hématome sous-dural de dimensions d'une paume. Cet hématome se trouvait à la convexité des parties supérieures temporales, des parties inférieures de la région prérolandique et postrolandique et des parties adjacentes du lobe pariétal. L'hématome était en partie liquide, en partie organisé, et l'opérateur a réussi à l'enlever complètement.

Les suites opératoires étaient très favorables. La plupart des symptômes topiques ont disparu déjà au cours des six premiers jours et le malade était en bon état psychique. L'état général s'améliorait si vite que dans six semaines le malade a quitté l'hôpital.

Quand l'état du malade s'améliora nettement au point de vue psychisme, il se rappela de deux traumatismes de la tête. Il a subi le premier traumatisme, il y a une année : en reculant avec son auto, il heurta une perche télégraphique de sa tête. Le second traumatisme arriva quatre mois avant l'admission du malade à la clinique : un ouvrier lui laissa tomber un lingot de fer sur sa région pariétale gauche. Dans les deux cas, le malade n'a pas perdu connaissance, il ne vomissait pas et il n'attachait aucune impor-

tance à ces événements, n'ayant apparemment aucun trouble immédiat. Pourtant il semble presque certain que le traumatisme jouait chez notre malade un rôle étiologique important. Il est bien connu que de pareils hématomes chroniques existent souvent après des traumatismes qui semblent légers et que ces hématomes peuvent être pendant de longs mois cliniquement muets. Parfois ils se trahissent par des changements du caractère, qui étaient chez notre malade assez nets. Quoique notre diagnostic étiologique et topique ne fût pas tout à fait précis, le succès thérapeutique est parfait. Le malade est actuellement une année après l'opération et, sauf quelques maux de tête, il ne ressent aucun trouble physique ou psychique. Il travaille aussi bien qu'avant sa maladie. L'examen neurologique est actuellement complètement négatif, de sorte qu'on peut espérer que le succès thérapeutique sera durable.

Discussion : M. Šimek.

Ophtalmoplégie externe chronique isolée, par M. V. Pitha (*Clinique du Pr* Hynek, *groupement neurologique du Pr* Henner).

J. J..., âgée de 22 ans. La maladie atteint notre malade brusquement, il y a deux ans, en pleine santé. C'étaient des céphalées intenses avec nausées et vomissements. Les maux de tête étaient continus pendant deux mois. Un jour la malade se réveilla avec les paupières en ptose. Quand elle ouvrait les yeux avec force, elle voyait double. Pour voir mieux, elle fléchit la tête en arrière. Les maux de tête sont actuellement légers ; ils s'accentuent de temps en temps, mais la diplopie reste sans amélioration.

La tête est en position de Hutchinson, il y a chez notre malade une ptose très prononcée. La paupière droite est un peu plus abaissée, les deux fentes sont rétrécies, mais plus à droite. Les globes oculaires sont immobilisés en position légèrement divergente, la divergence est moins marquée à gauche. La malade ne peut effectuer aucun mouvement des yeux, la convergence est abolie. Pas de nystagmus spontané. Les pupilles sont légèrement mydriatiques, symétriques, parfaitement rondes ; elles réagissent d'une manière parfaite à la lumière et à la vision proche. Réflexe cornéen normal. Hypomimie. Légère asymétrie en faveur d'une parésie faciale gauche. Mais le facial droit est également atteint. Réflexe labial est positif de même que le signe de Chvostek.

Il n'y a pas de troubles de sécrétion lacrymale ni de troubles de gustation. Le reste de l'examen neurologique ne révèle rien d'anormal. Les R. E. P. sont normaux des deux côtés.

La sensibilité superficielle et profonde pour toutes les qualités est intacte. Le fond de l'œil et le champ visuel sont normaux. La réaction de B.-W. dans le sérum sanguin et dans le L. C.-R. reste négative à plusieurs reprises. Ponction sous-occipitale : tension 19 cm. de Claude. L. C.-R. : Pandy, Nonne-Appelt, Ross-Jones négatifs, Sicard 0,22. Eléments cell. 2/3 par mmc. Queckenstedt négatif. Examen électrique du m. releveur de paupière sup. est normal, pas de réaction myasthénique. L'examen vestibulaire : les secousses nystagmiques postrotatoires sont extrêmement fines de deux côtés. Examen calorique : aucun nystagmus, ni après 300 cmc. d'eau à 27°. La réaction de la chute est très atténuée. Les vertiges, nausées et vomissements après chaque examen sont très forts.

Par son début brusque, notre malade ressemble à celle présentée par M. Mathon à notre Société au mois de mars 1933. Mais l'ophtalmoplégie de notre malade est totale des deux côtés et il n'y a pas d'autres symptômes nerveux, sauf la parésie bilatérale du nerf facial.

Au point de vue topique, la lésion intracérébrale est certaine : il y a parésie bilatérale du nerf facial, le cours de la maladie est chronique, l'examen du L. C.-R. normal, les signes basilaires manquent. Il semble que la lésion est du siège nucléaire. La diplopie, le strabisme divergent, une légère asymétrie de la ptose et de la divergence des globes, plaident en faveur de cette localisation nucléaire, malgré la bilatéralité de la lésion. De même l'aréflexie vestibulaire est aussi en accord avec une lésion nucléaire; des secousses nystagmiques fines ont été signalées au cours des lésions nucléaires vérifiées et elles ne sont pas spécifiques pour des lésions supranucléaires (Bartels).

Quant à l'étiologie des ophtalmoplégies chroniques, il s'agit ordinairement d'un symptôme précoce ou partiel d'une maladie ultérieurement plus diffuse et plus compliquée du système nerveux. Selon la remarquable analyse étiologique des ophthalmoplégies chroniques par Willbrand-Saenger, l'étiologie syphilitique est la plus fréquente. Chez notre malade, nous pouvons exclure la syphilis (réaction de B.-W. fut constamment négative dans le L. C.-R. et dans le sang, échec du traitement antisyphilitique d'essai. Nous pouvons éliminer également la sclérose en plaques, la syringomyélie, une tumeur, un abcès, un ramollissement en nous basant sur l'état actuel qui est, sauf l'ophthalmoplégie externe, parésie faciale bilatérale et hyporéflexie vestibulaire, absolument normal, et qui ne change pas pendant plus d'une année d'observation. Nous ne pouvons non plus penser à une myopathie pour le début brusque de la maladie et la réaction électrique normale. Ce n'est pas non plus une forme mixte de la paralysie ophthalmobulbaire. La période de deux mois est trop espacée pour un début d'une parésie polioencéphalitique causée par le virus de Heine-Médin. Il faut éliminer encore l'idée d'une encéphalite épidémique chronique ; dans la phase chronique de cette maladie, on ne trouve pas des ophtalmoplégies si complètes et si tenaces.

La base congénitale de l'affection de notre malade serait la plus satisfaisante au premier coup d'œil : l'ophtalmoplégie externe chronique progressive innée. Cette maladie se manifeste le plus souvent au premier décénium, mais aussi au cours du deuxième et troisième. Mais le début brusque avec des céphalées tenaces, avec des nausées, des vomissements, avec des parésies installées d'une manière apoplectiforme et enfin l'état stationnaire pendant deux ans parlent contre une ophtalmoplégie innée. Finalement nous sommes d'opinion qu'une *polioencéphalite supérieure atypique* est la plus probable. Cette maladie débute brusquement, les parésies s'installent d'une manière apoplectiforme et elles demeurent stationnaires ; l'association avec la lésion faciale est ici typique selon Willbrand-Saenger.

Quoique l'étiologie inflammatoire semble la plus proche, nous rangeons l'ophtalmoplégie de notre malade aux cas d'étiologie indéterminée, selon Willbrand-Saenger. Il nous paraît justifié de présenter la malade à cause de la rareté de l'ophtalmoplégie externe bilatérale, chronique et totale, à début brusque.

Importance de l'oeuvre de Pavlow pour la neurologie,
par M. Dosuzkov.

Le secrétaire,
Pr Henner.

Séance du 12 décembre 1934.

Présidence de M. Zd. Myslivecek.

Confession d'une femme frigide, par M. Vl. Vondracek (*Paraîtra* in extenso).

Discussion : Pr Myslivecek, M. Bondy.

Méningite labyrinthogène, à base d'otite aiguë, hémorrhagique et purulente. Guérison, par M. Z. Kočka. (*Présentation du malade. Clinique du Pr* Precechtel).

X. Y..., âgé de 38 ans. La méningite labyrinthogène se manifesta cliniquement 3 jours avant l'admission du malade à la clinique otolaryngologique. Le jour de l'hospitalisation, le L. C.-R. était trouble et contenait 1.850 él. cell. par mmc. Après labyrinthectomie et après des ponctions lombaires répétées, l'état du malade ne s'améliorait pas, après des piqûres intracarotidiennes de Rivanol en solution de 1 °/₀₀, il y avait une rémission temporaire ; une semaine après l'opération un coma arriva, dans lequel le malade était plongé 3 jours. Puis, après des ponctions lombaires répétées et après des pansements réguliers de la plaie otitique, le malade a repris connaissance. 23 jours après la labyrinthectomie, il y avait dans le L. C.-R. clair 4 éléments cellulaires, et après un mois le malade quitta l'hôpital. Il est actuellement depuis 5 mois sans aucun trouble.

Discussion : MM. Janota, Kafka, Henner, Vondrácek, Kocka.

Contribution aux troubles de sensation du moi, par M. Z. Myslivecek (*Présentation de la malade, clinique du Pr* Myslivecek.)

P. S., âgée de 35 ans. La sœur de la mère est morte dans un asile au cours d'une dépression, le père était un buveur moyen. Notre malade est d'un caractère hystérique, irritable labile, au cours d'une émotion elle s'évanouit facilement. Quand elle se trouva par sa légèreté et son caractère aventureux dans une situation désagréable, elle réagissait par des tentatives suicidales. Elle était triste de n'avoir pas d'enfants, elle s'est convaincue que la cause est son état et le dernier temps elle soupçonnait que pour cette

cause le mari se détourne d'elle. Un état névrotique en était la conséquence avec des tentatives suicidales répétées ; pour cette raison elle a été dirigée à la clinique psychiatrique.

A la clinique, la malade présentait des dépressions et autoaccusations, qui alternaient avec une euphorie relative. Phobies diverses, douleurs, agrypnie. Quand, à l'occasion d'une visite, le mari lui a trahi l'intention de divorcer, elle faisait des tentatives de s'étrangler par sa chemise. En outre elle avait des troubles de la sensation du moi, elle s'exprimait de sentir un vide dans son âme, au lieu d'angoisses précédentes. Il lui semble d'être sans corps et sans âme. La vie lui semble vide et sans raison. Les objets et les personnes de l'entourage lui sont étrangers, comme s'ils n'appartenaient à sa vie. Elle travaille, mais elle fait tout mécaniquement sans le savoir.

C'est une névrose à base hystérique. Nous présentons la malade parce que hors des troubles de sensation du moi, elle avait encore d'autres troubles de ce genre. Elle se plaignait de sentir parfois comme s'il y avait dans sa personne deux êtres. Le premier qui veut obéir au médecin et dit à la malade que pourtant sa vie est la même comme auparavant, que rien n'a changé. Le second être ressent un dégoût et une haine pour le monde et ne veut pas obéir aux conseils du médecin. Le mari de la malade nous dit qu'il a parfois observé chez sa femme un manque absolu d'énergie pour des fonctions les plus simples.

Nous voyons ici une incapacité de se décider, ce n'est pas une simple hésitation, où nous tâchons de se décider entre deux possibilités et où nous ne sommes pas capables de savoir quelle éventualité est plus avantageuse. Notre malade ne sentait pas le besoin de se décider entre deux idées opposées, parce qu'elles lui semblaient étrangères, la sensation du moi leur manquait. C'étaient pour elle ces idées étrangères pour lesquelles elle était comme une observatrice objective et indifférente, car par la perte de sensation du moi elle a perdu également ses rapports et intérêts personnels. Ces idées étaient pour elle des éléments étrangers et pour cette raison elles n'incitaient pas à une idéation et décision consécutive. La sensation du moi leur manquait, qui les unifierait organiquement avec le reste de sa personnalité. Subjectivement, elle a vécu cette impossibilité dans son intérieur comme une existence de deux personnes étrangères, dont chacune avait une autre opinion.

M. Janota : Les troubles psychasthéniques légers et passagers se manifestent souvent par une réaction aux moindres ébranlements provoqués par les maladies infectieuses, par des intoxications diverses et par des facteurs psychiques. Ils sont en rapport avec des troubles de la cœnesthésie (Dupré et par là avec les modifications du système végétatif. Les syndromes psychasthéniques massifs ont le plus souvent pour base une grave tare héréditaire. Dans certains cas il s'agit d'un état psychasthénique chronique, dans d'autres cas, d'états passagers, quelquefois périodiques. Ils sont surtout en rapport avec la psychose manio-dépressive et avec l'épilepsie. Une phase dépressive légère de la psychose manio-dépressive se signale très souvent uniquement par des troubles psychasthéniques. Il est intéressant de constater à ce point de vue que la tante de la malade du Pr Mys-

liveček a souffert de mélancolie. Quant à l'épilepsie, il est bien connu que les symptômes psychasthéniques peuvent se présenter dans l'aura ou dans l'équivalent épiletique. Haškovec a attiré l'attention sur ces questions déjà en 1901. C'est aussi dans la schizophrénie, bien entendu, qu'on peut rencontrer un syndrome psychasthénique, avant que se produise une grave dissolution de la personnalité. Les facteurs psychiques jouent un rôle important dans la genèse des troubles psychasthéniques, mais le plus souvent la base biologique est d'une importante majeure. C'est pourquoi la psychothérapie n'y est pas le plus souvent suffisance et il faut essayer d'agir sur eux par des moyens physiques. J... a vu dans quelques cas précaires de très bons succès après un sommeil artificiel provoqué par le nirvanol.

Parésie de convergence isolée, par M. V. Pitha (*Clinique du Pr* Hynek, *groupement neurologique du Pr* Henner).

V. D..., âgé de 25 ans, étudiant. Auparavant, toujours de bonne santé, il avait en novembre 1933 pendant dix jours des maux de tête intenses, incessants. Il n'était pas somnolent et ne mesurait pas sa température. Après la cessation de ses maux de tête, il remarqua qu'il voyait double. La diplopie s'accentuait dans la vision proche. La diplopie et les maux de tête modérés continuent, mais il a appris depuis quelques mois à « éliminer la deuxième figure par concentration du regard sur le premier objet ».

Etat actuel montre seulement une hypomimie légère. Les fentes palpébrales, la position, les mouvements oculaires extrin- et intrinsèques, les réflexes pupillaires sont tout à fait normaux. Il n'y a pas de nystagmus. A distance il voit clairement une seule figure, à une distance de 4 m. à 2 m., il indique des objets effacés et à distance de 2 m. il voit nettement deux objets. En même temps, on peut constater que la convergence est à peine esquissée. Le reste de l'examen neurologique et médical ne présente rien d'anormal.

Examens complémentaires : la réaction de B.-W. négative, la sciagraphie du crâne : état normal. L'examen oculaire : 10 octobre 1933 et 8 mars 1934 (Dr Kurz, Dr Pexiderová : parésie de convergence. Le malade indique deux objets diplopiques croisés qui s'éloignent avec l'approchement des objets. L'acuité visuelle, champs visuels, fond de l'œil normal. L'examen oculaire : 10 novembre 1934 (Dr Knobloch). Diplopie à deux mètres, mais elle n'est pas constante, quoique la réaction de convergence soit toujours minime. On peut prouver aujourd'hui la vision monoculaire.

Les rapports entre la réaction de convergence, l'accommodation et la réaction pupillaire à la vision proche, ne sont pas encore définitivement stipulés. Il est probable qu'il faut envisager ces trois phénomènes comme actions ou réactions qui s'effectuent parallèlement, mais dans une certaine mesure d'une façon indépendante (Bing, Franceschetti, Houin). Cette parallèle fonctionnelle de ces trois mouvements effectués par divers noyaux des nerfs oculo-moteurs amène quelques auteurs à supposition d'un centre supranucléaire de convergence, localisé dans l'intime proximité ou dans le noyau même de la IIIe paire. Les trois fonctions citées ci-dessus seraient dirigées par des impulsions de ce centre supranucléaire. Dans les parésies de la convergence, on pourrait distinguer alors deux modalités : 1° la lésion est localisée entre le cortex et le centre supranucléaire de la

convergence. Dans ce cas, la convergence est abolie, de même que la réaction des pupilles à la vision proche et l'accommodation ; 2° la lésion se trouve au-dessous du centre supranucléaire. Il y a alors paralysie de la convergence isolée, tandis que l'accommodation et la réaction pupillaire à la vision proche sont intactes. La première éventualité est beaucoup plus fréquente. Chez notre malade, il s'agit du second type beaucoup plus rare.

Quelques auteurs, surtout Bielschowsky, nient l'existence de parésie isolée de convergence dans tous les cas publiés sous ce titre jusqu'à présent. Il décrit quatre points nécessaires pour le diagnostic de parésie de convergence isolée :

1° Il y a des symptômes certains d'une maladie organique du système nerveux. Chez notre malade, le début brusque avec céphalalgie intense est d'accord ;

2° L'anamnèse plaide en faveur d'un début brusque de la parésie, c'est-à-dire il n'y avait pas de diplopie avant le début de la maladie ;

3° Un examen répété doit donner des résultats identiques. C'était également le cas chez notre malade et le dernier examen oculaire n'est pas en contradiction avec les résultats des premiers examens ;

4° Au cours de fixation volitionnelle d'un objet approché, le rétrécissement pupillaire et l'accommodation doivent être bilatéraux. Tous ces trois points sont présents chez notre malade.

Mais la parésie isolée de convergence n'est pas si rare comme la signalent les auteurs allemands. Des parésies isolées de convergence ont été récemment décrites dans la littérature tchèque par le Pr Henner, et tout particulièrement dans la littérature française (Houin, etc.) au cours de l'encéphalite épidémique. Dans cette maladie, les parésies isolées de convergence et parésies de l'accommodation ont remonté jusqu'à 70 % (Bing, Schwarz). C'est pourquoi on regarde la parésie de convergence comme assez typique pour encéphalite épidémique. Mais régulièrement on ne trouve pas ici de diplopie. Aussi chez les encéphalitiques épidémiques, les images diplopiques doivent être, d'après Duverger et Barré, plus espacées pendant le regard en haut qu'en bas.

Chez notre malade, quoiqu'il y ait une diplopie, qui ne change pas pendant le regard tant en haut qu'en bas, le diagnostic d'encéphalite épidémique nous paraît le plus probable. Cependant pour être absolument certain, il faut encore suivre le malade dans le futur. En attendant, la médication iodée apaise nettement les céphalées du malade et aucun nouveau symptôme n'est apparu.

Le secrétaire,

Pr Henner.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 13 février 1936.

Présidence de M. VURPAS.

Hallucinations visuelles projetées et dessinées, symptômes précurseurs d'accidents comitiaux, par L. MARCHAND, J. FORTINEAU et M[lle] P. PETIT.

Il s'agit d'une débile épileptique dont les accidents comitiaux, qui surviennent au moment des époques cataméniales, sont toujours précédés ou suivis d'hallucinations visuelles qui, projetées sur le papier, peuvent être dessinées schématiquement en en suivant les contours. La malade admire ses dessins, qui, en réalité, ont un caractère enfantin et croit que ces hallucinations lui sont envoyées par Dieu.

Une marâtre parkinsonienne, par MM. PAUL COURBON et C. FEUILLET.

Présentation d'une femme fruste, atteinte insidieusement d'un parkinsonisme méconnu par elle-même et l'entourage et qui fut prise pour un bourreau d'enfants parce que, sa fillette étant entrée pour appendicite à l'hôpital, les infirmières attribuèrent les coliques appendiculaires à des coups et interprétèrent comme actes de torture les actes d'impatience maternelle racontés par l'enfant. Discussion du cas au double point de vue de la biologie (existence notamment d'un pied bot) et de l'interpsychologie.

Appareil pour la mesure de l'amplitude des réflexes rotuliens, par MM. Th. SIMON, LOUIS ANGLADE et M[lle] PETIT.

Présentation d'un étrier mobile le long d'un cadran gradué sur une planche qui réalise un appareil simple, permettant de comparer les amplitudes de détente de la jambe après percussion.

Symptômes et lésions du système nerveux végétatif dans l'alcoolisme chronique, par M. GUIRAUD, M[me] BONNAFOUS-SÉRIEUX et C. NODET.

Deux observations d'alcoolisme chronique avec symptômes végétatifs tels que :

crises sudorales, congestion extrême de la face, troubles vaso-moteurs cutanés viscéraux.

Présentation de pièces histologiques provenant d'une des deux malades, montrant une atteinte importante de tous les ganglions sympathiques : grave atteinte de cellules nerveuses, prolifération importante de cellules satellites, prolifération et dilatation vasculaire avec lésions de la paroi. Le reste du système nerveux (écorce, corps mamillaires, moelle, nerfs périphériques) présentent les lésions classiques de l'alcoolisme chronique.

Les auteurs soulignent l'importance de ces lésions végétatives dans la pathogénie de certaines manifestations cliniques de l'alcoolisme chronique.

Tentatives de suicide répétées chez un instable déprimé sans travail, par MM. Laignel-Lavastine, G. d'Heucqueville et Sambron.

Présentation d'un instable constitutionnel de 21 ans, assez intelligent et déclassé, ayant eu une méningite cérébrospinale, qui, chaque fois qu'il est sans travail est hospitalisé pour diverses tentatives de suicide par le rasoir ou les barbituriques et dont aucune ne fut très grave. Discussion du diagnostic et de l'intérêt à la fois pittoresque et médico-légal de ces tentatives de suicide un peu molles, comme on en relève chez les instables qui passent pour hystériques. Paul Courbon.

Séance du 24 février 1936.

Syndrome catatonique consécutif à une intolérance au novarsénobenzol, par Aubin.

Pendant quelques jours, et 2 semaines après une injection de 0,60 centg., apparition d'un syndrome psychopathique avec flexibilitas cerca, chez un légionnaire qui, 3 ans plus tôt, avait contracté une syphilis suivie de gommes ulcéreuses multiples.

Délire d'analogie chez un Hindou, par M. Aubin.

Observation du délire d'un hindou dans laquelle sont mis en évidence les éléments ethniques qui interviennent dans la génèse des troubles délirants chez les hindous.

Etude clinique et pathogénique des hallucinations chez les ophtalmopathes, MM. Lhermitte et Ajuriaguerra.

Très intéressantes observations de femmes atteintes d'altérations du photorécepteur qui toutes ont eu des hallucinations visuelles tantôt critiquées, tantôt prises pour de la réalité. Chez toutes, les oscillations de l'état hallucinatoire correspondent avec la survenance d'états toxi-infectieux, ou de la défaillance cardiaque, ou de défaillance organique du système nerveux. Le rôle de la lésion oculaire n'est que secondaire; elle ne peut que diriger le processus hallucinatoire, mais non le créer.

Syndrome d'Adie transitoire, anémie et parkinsonisme fruste, au cours d'une confusion mentale subaiguë avec lymphocytose rachidienne, par MM. G. Petit et G. Delmond.

Les auteurs estiment qu'une atteinte des régions infundibulo-tubérienne et hypotha-

lamique par une infection neurotrope de type névraxitique peut rendre compte, au point de vue étiologique et pathogénique, de ce syndrome psychorganique complexe.

Procédés de défense sensorielle chez un persécuté, par MM. Laignel-Lavastine, Vinchon, d'Heucqueville et Sambron.

Pittoresque équipement employé par ce débile halluciné pour se protéger : fils électriques mis dans les oreilles pour la sortie du fluide, introduction de caoutchouc sous les paupières comme isolateur, absorption de purges et de diurétiques comme évacuateurs, etc.

Contribution à l'étude pathogénique de formes frustes de neurosyphilis. Paludisme et syphilis, par M. Dublineau.

Chez les anciens paludéens devenus syphilitiques, qui ont des signes de déficit et de dissociation psychique, avec formules faiblement positives du liquide céphalo-rachidien, on peut concevoir que c'est le paludisme qui a atténué la neurosyphilis en lui donnant une forme allergique.

Superinfection syphilitique et formes frustes de neurosyphilis, par M. Dublineau.

Observation d'un homme dont la lignée paternelle est syphilitique, qui contracta lui-même le paludisme et à l'âge de 24 ans un chancre et qui à 45 ans présente un affaiblissement démentiel avec modification liminaire du liquide céphalo-rachidien.

Discussion du rôle du paludisme et de l'hérédité dans l'atténuation de la neurosyphilis.

Conductibilité électrique du corps humain et dysendocrine. Un nouveau test biométrique : la mesure de l'angle de phase, par M. Y. Porcher.

La phasométrie nécessitant une moins grande part de collaboration de la part du malade que la recherche du métabolisme basal, est à employer chez les aliénés, pour étudier le substratum biologique des psychoses. Ceci a incité l'auteur à la construction d'un appareil pour cette recherche.

Hallucinations visuelles, conscientes et transitoires, par M. Daumezon.

Cas d'hallucinose intermittente et discussion à ce sujet des théories sur le mécanisme des hallucinations.

Paul Courbon.

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est.

Séance du 22 février 1936.

Paralysie des IXe, Xe, XIe nerfs craniens, du sympathique gauche et du XIIe droit par adénopathie révélatrice d'une néoplasie rhinopharyngée, par MM. H. Roger, N. Carrega, J. Paillas et J. Boudouresque.

Le syndrome hétéro-latéral comportant un syndrome de Collet-Vernet associé à une atteinte sympathique cervicale d'un côté et une paralysie isolée du XII du côté opposé s'explique par des adénopathies comprimant à la sortie du crâne ces divers nerfs. Des examens en série ont fini par découvrir une néoplasie de la région amygdalienne gauche qui s'est extériorisée d'une manière tardive.

Syndrome paraplégique des lévogyres, des VI et VII gauches, symptomatiques d'une infection mésocéphalique (début probable de sclérose en plaques), par MM. H. Roger, Jean-Sedan, J. Paillas et J. Boudouresque.

A l'occasion d'un cas personnel, les auteurs insistent sur un syndrome particulier de paralysie du VI et des mouvements de latéralité oculaire du même côté combinée avec une paralysie du VII homolatérale. La cause doit être assez souvent recherchée dans une infection à virus neurotrope. Ce syndrome peut constituer une forme de début de la sclérose en plaques.

Sur différents symptômes neurologiques peu fréquents du glaucome incipiens, par MM. G. Ourgaud et Jean-Sedan.

Les A... ont rassemblé 4 séries d'observations ayant trait à de petits symptômes neurologiques peu connus, qui sont survenus au début de crises glaucomateuses : 1° *vertige glaucomateux* qui cède aux myotiques et disparaît après sclérectomie ; 2° *diplopie* allant dans un cas jusqu'à la divergence très apparente du globe ; 3° *douleur exquise à la convergence forcée*, mise en évidence par le geste d'allumer une cigarette (les A. ont éliminé le rôle de la chaleur et de l'éblouissement de la flamme ainsi que celui de l'accommodation) ; 4° *réfraction myotique du globe emmétrope au début des crises*, ce qui peut être lié à un allongement temporaire de l'œil hypertendu ou plus probablement à un spasme de l'accommodation.

A propos de 2 cas d'abcès du cerveau d'origine otique, par MM. M. Brémond et A. Masson.

Nous venons d'observer à la clinique O.-R.-L. de l'Hôtel-Dieu 2 cas d'abcès du cerveau d'origine otique, qui, présentant des points communs, ont cependant évolué bien différemment après l'intervention, l'un ayant parfaitement guéri, l'autre étant mort un mois après. Cette différence d'évolution nous a amenés à envisager quelles pouvaient en être les causes.

A propos d'un cas de troubles congénitaux des mouvements associés de latéralité (syndrome de Stilling), considérations sur l'examen vestibulaire, par MM. E. Aubaret, G. E. Jayle et G. Farnarier.

Présentation d'un cas typique de syndrome de Stilling dont tout l'intérêt tient à la coexistence : 1° d'un strabisme convergent du côté opposé ; 2° d'une perte de la contraction pupillaire à l'accommodation. Ces divers facteurs plaideraient en faveur de l'origine centrale plutôt que périphérique de ce cas.

Société belge de Neurologie

Séance du 29 *février* 1936.

Présidence de M. P. Enderlé.

Survie et reviviscence des centres nerveux après anémie aiguë (avec projection d'un film), par M. C. Heymans (Gand).

L'ensemble des expériences réalisées avec différentes techniques démontre que les centres nerveux végétatifs : le centre respiratoire et les centres vaso-moteurs, possèdent une très grande résistance à l'anémie aiguë et peuvent encore reprendre leurs activités physiologiques après des arrêts circulatoires complets très prolongés. La reviviscence des centres respiratoire, cardio-régulateur et vaso-moteur fut encore possible, chez le chien, même après un arrêt total de la circulation et une mort apparente de trente minutes. D'autres centres nerveux, probablement localisés dans les régions thalamiques et hypothalamiques, centres indispensables à la survie de l'organisme, sont par contre beaucoup plus sensibles à l'arrêt de la circulation. On ne peut dépasser cinq minutes d'arrêt circulatoire sans observer des lésions situées probablement dans les zones thalamiques et hypothalamiques et qui entraînent la mort plus tardive de l'organisme.

Hémiplégie à la suite d'hémorragie jugulaire et de tamponnement de l'espace sous-carotidien (présentation du malade), par M. H. Callewaert.

Homme de 33 ans, blessé par coup de couteau le 30 décembre 1935 à la région carotidienne gauche ; forte hémorragie par section des jugulaires, plaie tangentielle de la carotide. Tamponnement pendant 36 heures.

Confusion mentale et incontinence des sphincters passagères, hémiplégie droite flasque pendant 48 heures avec aphasie et alexie ; pas de participation du voile. Sang et liquide céphalo-rachidien normaux, nonobstant syphilis antérieure. Après 15 jours, hyperalbuminose et abaissement du ventricule gauche.

Les membres droits paralysés restent flasques et sont atrophiés ; successivement s'améliorent la main, le membre inférieur, le bras. Pas d'astéréognosie, mais élargissement des cercles de Weber. Pas d'hémianopsie. Agraphie sensorielle sans anarthrie correspondante.

Interprétation : spasme vasculaire dans le domaine de la cérébrale antérieure et de la

sylvienne, collatérales de la région motrice et artère du pli courbe ; œdème, stase veineuse, voire petits ramollissements cortico-sous-corticaux consécutifs.

L'amélioration du bras a suivi les injections récentes de cyanure d'hydrargyre.

Un cas de diagnostic difficile. Tumeur cérébrale, par M.-M. P. Martin et L. van Bogaert.

Présentation d'un malade atteint d'hémiplégie spasmodique gauche et dont l'examen ne montre aucun signe net permettant de rattacher la symptomatologie à un syndrome clinique classique. La ventriculographie a donné un résultat normal. Malgré l'absence des signes habituels on doit envisager la possibilité d'une étiologie tumorale.

Cataplexie, troubles du caractère ; syndrome tumoral (?) chez une enfant de 11 ans, par MM. J. De Busscher, P. Martin et L. van Bogaert.

Ils présentent un cas particulièrement troublant : celui d'une filette de 11 ans, issue de parents relativement bien portants, mais ayant, au cours de sa première enfance, souffert de convulsions. Cette gamine, aux allures nettement hystériques (menteuse, bruyante, très suggestible, malpropre, sournoise) était sujette, depuis 1934, à des crises de fréquence et de gravité variables. La constatation initiale (mars 1935) d'une aréflexie tendineuse généralisée justifia sa mise en observation dans un service hospitalier. Aucun signe neurologique nouveau. Sang, urines, liquide céphalo-rachidien normaux à tous points de vue. Radios : crâne légèrement moutonné.

La coexistence hystérie-hydrocéphalée interne probable motiva son transfert dans un autre service, où des crises cataplexiques authentiques et des troubles curieux de la représentation spatiale (à gauche) furent dument constatés.

L'apparition brutale, quelques semaines après cet examen, d'accès à caractère bulbaire amenèrent une intervention d'urgence, précédée (mai 1935) d'une ventriculographie. Celle-ci, loin de confirmer une localisation diencéphalique, indiquait nettement la région frontale droite. La craniectomie permit de sentir à ce niveau, en profondeur, une tumeur jugée inextirpable.

Suites : constitution d'une hémiplégie fugace droite (donc homolatérale) laissant après elle un Babinski solennel et constant à droite, ébauché et inconstant, à gauche. D'autre part, disparition quasi complète de l'habitus pithiatique de l'enfant. Crises épileptiques moins graves et très espacées. Persistance, par contre, d'accès cataplexiques typiques, survenant toujours à l'occasion d'une surprise agréable ou désagréable. En janvier 1936, aggravation brutale du tableau : crises comitiales subintrantes, accès toniques à droite, mouvements cloniques face et membre supérieur gauches). Ponction ventriculaire d'urgence, avec moyens de fortune, hémorragie sous-arachnoïdienne, suivie de flèvre et de phénomènes d'irritation méningée, mais amenant la disparition immédiate des accès épileptiques graves. Ceux-ci font place à des accès très courts de contracture tonique du membre supérieur droit et des membres inférieurs, avec perte de connaissance. La malade se remet après deux ponctions lombaires. Les crises cataplexiques subsistent le jour, quelques accès comitiaux bénins la nuit. Puis, les deux types d'accès semblent se conjuguer, les crises toniques avec perte de connaissance, se produisant en février 1936, 15 à 20 fois par jour et pouvant être déclenchées par une surprise ou un saisissement. Enfin, pour corser encore le tableau : depuis la ponction ventriculaire et l'hémorragie, à l'occasion des crises épileptiques, réapparition des réflexes tendineux à droite,.ceux-ci devenant trépidant, avec clonus, mais disparaissant à nouveau. Babinski latéral.

Au cours de la présentation (29 nov.-février 1936) un accès typique décrit en dernier lieu se produit. Les problèmes que soulève cette étrange observation sont donc :

1° Quelle est la localisation d'une tumeur déterminant une aréflexie tendineuse, de l'épilepsie et des accès cataplexiques ?

2° La lésion frontale droite accusée par la ventriculographie a-t-elle réellement déterminée une hémiplégie homolatérale ?

3° Quelle est la lésion capable de provoquer la réapparition des réflexes tendineux ?

4° Quels sont les rapports entre les manifestations hystériques typiques du début et l'affection organique en jeu ? (Influence de l'opération.)

Les auteurs s'efforceront d'apporter ultérieurement de nouvelles données à propos de cette observation. L'incertitude totale du pronostic les a incités à présenter la malade tandis qu'ils en avaient l'occasion.

La valeur de l'hyperpnée provoquée dans le diagnostic de certaines affections nerveuses, par M. L. Massion-Verniory.

L'hyperpnée présente un réel intérêt comme procédé de sensibilisation de certaines lésions nerveuses. Son rôle dans l'épilepsie est bien connu et l'auteur n'y insiste pas.

a) *Tumeurs cérébrales* : crises convulsives (jacksoniennes ou non) est l'élément le plus fréquemment sensibilisé ; dans un cas d'épilepsie généralisée, qui aurait passé pour cryptogénétique, l'épreuve déclencha une crise à point de départ de la jambe gauche, ce qui permet de soupçonner puis de diagnostiquer un angiome fronto-rolandique droit.

b) *Troubles circulatoires cérébraux* : l'épreuve apporte des indications nouvelles ou renforcent une symptomatologie simplement ébauchée (apparition de Babinski alors que dans l'intervalle le réflexe était normal).

c) *Sclérose en plaques* : l'épreuve peut ici mettre en évidence certains signes de la série pyramidale, elle est surtout précieuse dans les formes au début ou monosymptomatiques.

d) *Sclérose latérale amyotrophique* : l'hyperpnée rendra service surtout dans les formes à début névritiques ou dans les cas ressemblant à une poliomyélite antérieure chronique.

e) *Syndrome neuro-anémique.* L'hyperpnée permet de soupçonner les lésions médullaires qui sont en avance sur le tableau clinique ; la constance de ce fait accorde une grande valeur à l'épreuve lorsqu'elle est négative ; les cas où l'hyperpnée n'a pas mis en évidence d'altérations des réflexes n'ont jamais évolué vers la sclérose combinée.

f) *Compression médullaire* : l'hyperpnée développe certains syndromes précieux pour confirmer et préciser des signes de localisation.

Au point de vue séméiologique, l'hyperpnée sensibilise aussi certains signes de la série motrice ou sensible. Elle a donc une réelle valeur comme procédé de sensibilisation de lésions nerveuses.

Cette communication est illustrée par la projection d'un film particulièrement démonstratif.

Ludo van Bogaert.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

FRIBOURG-BLANC et **GAUTHIER. La pratique psychiatrique dans l'armée.** Préface de M. le P[r] H. Claude, Charles Lavauzelle et C[ie], éditeurs militaires, boulevard Saint-Germain, 124, prix : 15 francs.

Le but du livre de MM. Fribourg-Blanc et Gauthier est de présenter les questions psychiatriques sous la forme qu'elles revêtent dans l'armée et donner avec l'aspect particulier de la psychologie pathologique du soldat des exemples pratiques auxquels on puisse se reporter.

Les auteurs ont tout d'abord exposé leur méthode d'examen et la classification psychiatrique envisagée du point de vue de la pratique médico-militaire ; puis ils ont consacré le reste de leur premier chapitre à une analyse de la psychologie de la discipline dont la connaissance est indispensable pour comprendre le mécanisme de l'indiscipline morbide.

Après avoir insisté sur l'importance considérable des petits tarés mentaux, débiles et déséquilibrés, qui forment le fond habituel de la pathologie mentale du soldat, les auteurs consacrent plusieurs chapitres aux névroses, dont on connaît l'importance dans les milieux collectifs.

La troisième partie du livre a trait aux psychoses et, dans la revue qu'ils en font, les auteurs insistent surtout sur celles qui sont les plus fréquentes dans l'armée et dont le diagnostic est le plus délicat. La démence précoce est l'objet d'un chapitre détaillé, illustré de nombreux exemples.

La dernière partie a trait à la psychiatrie médico-légale et les auteurs y étudient les délits plus particulièrement militaires : paresse morbide, rébellion, fugue, désertion, etc... Ces chapitres intéresseront non seulement le médecin, mais l'officier de troupe qui y trouvera l'explication fréquente de la conduite des toujours punis, le juge qui y trouvera exposé le mécanisme psychologique des délits.

Dans chacun des chapitres, des auteurs ont intercalé des observations tirées de leur expérience personnelle qui permettent d'expliquer aux non-médecins les caractéristiques de chaque état morbide.

Les médecins appelés à pratiquer des expertises pour les tribunaux militaires trouveront enfin dans ce livre d'utiles indications sur la façon de conduire une expertise et de rédiger un rapport médico-légal.

Ce travail considérable qui n'est pas seulement une œuvre didactique mais un ta-

bleau vécu dans le centre neuropsychiatrique du Val-de-Grâce, rendra donc les plus grands services et fait honneur à leurs auteurs. O. Crouzon.

MONIER-VINARD (R.). **Neurologie**. Un volume de 222 pages avec deux figures (Collection des initiations médicales). Masson et Cie, éditeurs, prix : 22 francs.

Ce nouveau volume de la collection d'initiation est dédié par l'auteur à la mémoire de son maître Babinski qui fut le maître de la séméiologie.

Il a été écrit pour rendre facile la tâche de ceux qui abordent l'étude de la neurologie. L'auteur s'est donc proposé d'exposer les procédés d'investigation des différentes fonctions nerveuses en insistant plus particulièrement sur ce qui concerne l'exploration de la réflectivité et de la sensibilité.

Le premier chapitre de l'ouvrage est consacré à des considérations sur le diagnostic neurologique et l'examen du malade sur la définition des phénomènes subjectifs, des troubles nerveux organiques, des troubles nerveux fonctionnels, des syndromes, et sur la façon de diriger l'examen du malade. Puis vient le chapitre sur l'exploration de la motilité. Le 3e chapitre est consacré à l'exploration et à la séméiologie des réflexes. Le 4e chapitre aux troubles subjectifs de la sensibilité ; le chapitre suivant étant consacré aux troubles objectifs de la sensibilité. Enfin, un autre chapitre est consacré à la recherche des troubles sensoriels.

A ces premiers chapitres consacrés à l'exploration des fonctions nerveuses font suite plusieurs chapitres qui, plus spécialement, sont consacrés au diagnostic séméiologique : ce sont les chapitres consacrés au coma, aux troubles de la parole et du langage, aux troubles sphinctériens et génitaux, aux dystrophies, troubles trophiques et vaso-moteurs, à l'étude du liquide céphalo-rachidien, de l'hypertension intracranienne, des syndromes méningés, aux troubles nerveux fonctionnels et psychopathiques ; enfin aux principaux syndromes nerveux périphériques, médullaires ou encéphaliques.

Afin que la notion descriptive soit plus vivante et plus figurative, l'auteur indique pour chaque trouble nerveux, sa physiopathologie, son siège lésionnel, ses causes pathogènes les plus habituelles.

Il s'agit donc d'un livre de séméiologie particulièrement adressé aux débutants, mais qui pourra également rendre service à tous les praticiens de médecine générale désireux d'avoir un guide pour l'étude des maladies nerveuses.

O. Crouzon.

ROGER (G.-H.) et **BINET** (L.). **Traité de physiologie normale et pathologique. Physiologie nerveuse** (**2e partie**). 2 vol. de 1.579 pages avec figures, Masson, édit., 1935, 250 francs.

L'exposé de la seconde partie de la physiologie du système nerveux a pris dans ce traité une ampleur telle que deux volumes ont dû lui être consacrés. L'explication réside dans le fait que certains exposés représentent de véritables études inédites de la question correspondante.

Le premier fascicule s'ouvre par une mise au point, par Logre, de la Psycho-Physiologie. Après une définition du vaste domaine correspondant, l'auteur sépare trois grands groupes de désordres psycho-physiologiques. Il étudie tout d'abord les troubles d'origine mécanique, à prédominance mécanique, tels les symptômes dus aux traumatismes du système nerveux central : fractures du crâne, blessures du cerveau, etc. Il sépare ensuite les troubles d'origine chimique : empoisonnements par des toxiques exogènes ou endogènes ou infections productrices de toxines microbiennes. Il oppose enfin les troubles d'origine constitutionnelle, liés à l'imperfection native des différentes

fonctions nerveuses, sympathiques ou glandulaires, entraînant une insuffisance ou un déséquilibre de l'activité psychique.

Le cervelet est étudié par Bremer et l'analyse de son étude a déjà été publiée dans la revue.

A. Le Grand s'est chargé de la physiologie du bulbe rachidien et de la protubérance annulaire. L'exposé en est clair grâce à la distinction faite entre ces organes en tant que zone de passage, en tant que zone d'innervation centrale et en tant que « centre des centres ; le chapitre consacré aux centres respiratoires, cardio-modérateur et accélérateur, vaso-moteurs, et aux différents centres métaboliques sera précieux aux neurologistes, de même que le schéma final de la hiérarchisation des centres.

La moelle épinière est exposée par Péron qui définit successivement les voies de conduction (les voies de la sensibilité sont particulièrement claires), les différents centres réflexes, enfin le rôle de la moelle épinière dans la vie végétative. Au lecteur qui ne pourait s'adresser au gros article récent du *Dictionnaire de Physiologie*, par Guillain et Laroche, ce chapitre offrira une lecture réellement suffisante.

Le liquide céphalo-rachidien est étudié par Haguenau, qui a disposé de la riche documentation du regretté Pr Sicard. La distribution anatomique, les techniques d'examen, l'origine et la circulation, la constitution chimique, ainsi que les échanges hémo-méningés y sont successivement envisagés.

R. Garcin apporte une contribution capitale, de plus de 300 pages, sur la physiologie de la majorité des nerfs craniens. Il est impossible d'en détailler les différentes parties, qui sont enrichies de maints documents personnels et de schémas très utiles. Les chapitres consacrés au trijumeau, au facial et surtout au nerf vestibulaire sont à mettre hors de pair ; à propos de ce dernier nerf, R. Garcin donne l'état actuel de ses recherches poursuivies en collaboration avec le Pr Rademaker.

Le premier fascicule se termine avec une étude de 350 pages de Garrelon, Santenoise, Merklen et Vidacovitch sur le sympathique et le parasympathique. Les auteurs exposent d'abord l'organisation générale du système nerveux organo-végétatif, puis l'évolution des conceptions correspondantes. Ils étudient ensuite les centres axiaux ainsi que leurs réflexes, leur tonus et leurs coordinations. Ils passent ensuite aux voies efférentes, ainsi qu'aux mécanismes de leur fonctionnement. Ils insistent enfin sur la régulation de l'activité des organes de la vie végétative par le sympathique et le parasympathique et sur les rapports avec le système nerveux de la vie de relation.

Le deuxième fascicule s'ouvre sur l'exposé de la physiologie de la peau par Milian, envisagée dans son ensemble, y compris les réactions à la lumière.

Suit une étude magistrale de 180 pages sur le toucher, par Piéron, où sont clairement dissociées les différentes sensibilités cutanées. Très importante est l'analyse des mécanismes récepteurs et celle de l'évolution des sensibilités tégumentaires. Tout aussi pénétrante est celle des éléments profonds du toucher et de la cœnesthésie.

A Froment (de Lyon) revenait la charge d'étudier le langage articulé et la fonction verbale. Après un historique très fouillé, Froment spécifie les méthodes d'investigation, montre longuement, en particulier, les multiples erreurs ou hypothèses implicites contenues dans les tests classiques. Il discute ensuite les centres du langage et la physiopathologie des aphasies.

L'ouvrage se termine avec la physiologie de l'audition par Hautant et Caussé, celle de l'œil par Strohl, celle de la vision par Velter, celle du goût par A. et B. Chauchard et celle de l'odorat par Lemaître.

Avec ce volume s'achève ce grand traité de physiologie normale et pathologique qui répond admirablement à son but d'éduquer toute une génération de biologistes et de médecins.

Pierre Mollaret.

BUMKE (O.) et FOERSTER (O.). Neurologie spéciale I, Muscles et nerfs périphériques. IX, Maladies de la moelle épinière et du cerveau (fascicule 7). Spezielle Neurologie, I, Muskeln und periphere Nerven, IX, Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns (7), 2 vol. de 259 p., 57 fig. et 575 p., 24 fig., *Handbuch der Neurologie,* Springer, édit., Berlin, 1935, 45 et 93 R. M.

Les deux nouveaux fascicules du traité de Bumke et Foerster, qui viennent de paraître, sont consacrés à deux domaines de neurologie spéciale.

Le premier volume est réservé aux affections des muscles et des nerfs périphériques. Il débute par une étude de Moser (de Königsberg) sur les myalgies et les myosites. Malgré les efforts de délimitation de l'auteur, le domaine de la myalgie essentielle demeure encore imprécis ; par contre sa distinction en une myosite primaire (ou dermato-myosite) et des myosites nerveuse, épidémique, hémorragique, fibreuse et ossifiante progressive définit parfaitement le point actuel de la question.

Erwin Wexberg (de la Nouvelle-Orléans) a condensé en 45 pages les affections traumatiques des nerfs périphériques et des plexus ; les données étiologiques, physiopathologiques et anatomo-histologiques étant réunies en un schéma général, ainsi que la sémiologie fondamentale, l'auteur renvoie pour chaque nerf ou chaque plexus à un tome différent. Il en est de même des névrites et polynévrites, dont le même auteur donne un excellent tableau général, complété par un bref exposé des différents types étiologiques et des principales localisations anatomiques.

Une annexe très précieuse est constituée par l'étude histo-pathologique des névrites et polynévrites, due à de Villaverde (de Madrid) ; certains chapitres, comme celui de la polynévrite interstitielle, sont riches de documents personnels ; celui de la polynévrite parenchymateuse comporte de remarquables figures.

Les névralgies ont été confiées également à Erwin Wexberg, mais son exposé est dominé, presque exclusivement par la névralgie du trijumeau; la névralgie sciatique est au contraire rejetée dans le chapitre des polynévrites.

Le volume se termine sur l'étude des tumeurs des nerfs périphériques, due à Gagel (de Breslau) ; d'un intérêt spécial sont les pages réservées aux neuro-fibromes de Ranke (névromes plexiformes), aux neurinomes, aux sympathogoniomes et aux ganglioneuromes (iconographie remarquable).

Le second volume, un peu disparate parce que constituant le dernier tome consacré aux maladies du cerveau et de la moelle, débute par une étude (en langue anglaise) des épilepsies par Kinnier Wilson ; elle comporte une longue description de la sémiologie d'ensemble, une classification des types cliniques et des variantes et un exposé plus bref des données anatomiques, pathogéniques, diagnostiques, et par contre une énumération très complète des possibilités thérapeutiques.

Wilder (de Vienne) donne une étude extrêmement fouillée de la narcolepsie (55 pages).

Après la description de la spasmophilie, par Husler (de Munich), la migraine est longuement exposée par Richter (de Budapest), spécialement quant aux caractères de l'accès, à la variété ophtalmique et ophtalmoplégique, aux affections associées, aux troubles psychiques ; la pathogénie et l'étiologie sont riches de documents.

Près de 200 pages sont consacrées aux affections d'origine vaso-motrice et trophique par le regretté Cassirer et par Hirschfeld (de Berlin) : maladie de Raynaud (remarquables figures en couleurs), acrocyanose, érythromélalgie, acroparesthésies. On y trouvera également d'intéressantes études sur la gangrène multiple de la peau, la sclérodermie, l'hémiatrophie faciale progressive, l'œdème de Quincke ; la bibliographie correspondante est réellement considérable.

Une série d'affections psychoneurotiques constitue la dernière partie du volume :

réaction neurasthénique exposée par Braun (de Kiel), névroses organiques par Jahrreiss (de Cologne), névroses de coordination.

Ces deux volumes correspondent à ceux déjà publiés, l'ensemble promettant de constituer une précieuse encyclopédie neurologique.

PIERRE MOLLARET.

SALLES (**Pierre**). **Les tumeurs mélaniques du système nerveux central.** 1 vol., 190 pages. Soc. blésoise d'impressions, édit. Blois, 1936.

Travail constituant une importante étude d'ensemble des tumeurs mélaniques du système nerveux central. Celles-ci ont fait l'objet de descriptions assez anciennes, mais au cours de ces dernières années on a surtout insisté sur les caractères des tumeurs qui prennent naissance dans le système nerveux central lui-même ou dans ses enveloppes.

Il convient en effet de décrire, à côté des tumeurs mélaniques métastatiques du cerveau ou de la moelle, des formations tumorales de couleur noire, dont les cellules sont chargées d'un pigment qui possède tous les caractères histochimiques de la mélanine, et dont le siège initial se trouve dans l'encéphale ou la moelle épinière. Bien qu'elle ait jadis été mise en doute, leur existence paraît actuellement bien établie par une quarantaine d'observations françaises et étrangères.

Au point de vue clinique, les tumeurs mélaniques, aussi bien primitives que secondaires, sont d'un diagnostic extrêmement délicat. Par suite de leur extension, elles déterminent en général une symptomatologie polymorphe dont il est difficile de tirer des déductions certaines. Lorsque le tableau clinique permet d'affirmer l'existence d'une tumeur cérébrale ou médullaire, on manque de critères précis pour reconnaître sa nature. Des renseignements utiles pourraient être tirés de la recherche du pigment mélanique dans le liquide céphalo-rachidien ; cette recherche a pu être effectuée une fois avec succès dans un but spéculatif, mais n'a jamais été utilisée en vue de préciser un diagnostic.

Au point de vue anatomique, les tumeurs secondaires se présentent en général sous forme d'une multiplicité de noyaux néoplasiques, disséminés dans la substance nerveuse et les méninges, et reproduisant histologiquement la structure de la tumeur primitive. Les tumeurs primitives sont en général diffuses, étendues à la surface du cerveau et de la moelle, principalement sur les méninges moelles du tronc cérébral et de la face inférieure du cerveau ; plus rarement elles se présentent sous forme de nodules circonscrits qui siègent alors de préférence dans la molle épinière. La structure histologique de ces tumeurs est extrêmement polymorphe, et des types cellulaires et architecturaux très variés se rencontrent fréquemment au sein de la même tumeur. Un des types les plus habituels est cependant représenté par la disposition périvasculaire des cellules tumorales.

La plupart de ces tumeurs ont très probablement une origine méningée. En faveur de cette hypothèse plaident non seulement le siège et l'extension des formations tumorales, mais encore l'existence à l'état normal de cellules mélaniques dans les méninges molles. Envisagées d'un point de vue très général, ces tumeurs soulèvent le problème de l'origine nerveuse des tumeurs mélaniques ; c'est du moins la notion qui se dégage de l'étude de leurs rapports avec les tumeurs mélaniques cutanées et des théories modernes sur la formation embryologique des méninges.

Onze pages de bibliographie complètent cette étude qui honore l'école de la Salpêtrière.

H. M.

PIÉRON (Henri). L'année psychologique. 2 volumes, 912 pages, F. Alcan, édit., Paris, 1934, prix global : 120 francs.

Dans ce 35e volume de l'*Année psychologique* se trouvent résumés tous les travaux importants publiés en 1934, concernant les problèmes relatifs aux fonctions sensorielles et mentales de l'homme et des animaux.

Le premier mémoire est consacré aux résultats des recherches de Henri Piéron sur *l'évanouissement de la sensation lumineuse.* Au cours de ces cinquante pages, riches de documents multiples, l'auteur montre que l'on ne peut rien savoir de précis sur la persistance totale (durée d'évanouissement complet de la sensation lumineuse) d'après une valeur de la persistance apparente, persistance indifférenciable (dans la marge d'un échantillon différentiel), fournie par la fréquence critique de fusion au cours d'une stimulation intermittente de la rétine. Au moment où l'on approche de la fréquence critique de fusion d'éclats intermittents, il se produit dans le processus rétinien d'excitation une oscillation sinusoïdale qui est perçue quand elle entraîne dans les deux phases de la période, une variation d'écart entre influx consécutifs suffisante pour réaliser des alternances d'accrochage et de décrochage d'esthésioneurones corticaux.

L'analyse de l'action comparative de la surface de stimulation (dans la région fovéale) sur la persistance critique et sur la valeur de l'échelon différentiel, a permis à P... de montrer que l'évanouissement de l'impression lumineuse se fait suivant une courbe très précise. Mais il n'est jamais possible de déduire de la valeur de la persistance critique une valeur de la durée totale d'évanouissement. La persistance totale, à l'inverse de la persistance critique, ne diminue pas mais augmente un peu quand la brillance croît. Seulement, comme le niveau de luminosité perçu est plus élevé, comporte plus d'échelons à franchir, et que l'allongement de la persistance totale est moindre que l'augmentation du nombre des échelons, il y a tout de même accélération notable de l'évanouissement avec l'élévation de la brillance.

Ainsi les données acquises permettent d'établir une représentation schématique plus exacte de l'évolution comparée dans le temps de la sensation à des niveaux différents de luminosité.

A. Fessard et P. Kucharski ont entrepris par la méthode des temps de réaction, une analyse de la latence sensorielle pour l'excitation auditive, comparable à celle réalisée par Piéron pour l'excitation visuelle. Ce mémoire : *Recherches sur le temps de réaction aux sons de hauteurs et d'intensités différentes,* bien que F. et K. ne le considèrent que comme une faible contribution à un travail ultérieur plus important, met déjà en évidence une série de résultats des plus intéressants.

Z. Bujas et A. Chweitzer, dans leur travail : *Contribution à l'étude du goût électrique,* fournissent une participation importante à la connaissance de ces excitations gustatives d'origine électrique. Ils considèrent que le goût complexe provoqué par la fermeture à la cathode, est l'effet d'une excitation directe des terminaisons nerveuses ; le goût amer qui accompagne ce goût complexe pourrait être dû à une stimulation chimique. Le goût acide provoqué par la fermeture à l'anode peut être dû à l'électrolyse de la salive et du liquide intracellulaire ; ceci est en accord, d'une part, avec le fait qu'on obtient dans ce cas uniquement le goût acide, et d'autre part avec le fait que les temps de passage du courant sont plus longs que ceux nécessaires pour donner l'excitation de fermeture à la cathode. Par contre le goût acide qui apparaît à la cathode au moment de l'ouverture et le goût sucré qui l'accompagne parfois demeurent encore inexpliqués.

D'un tout autre ordre sont les deux mémoires suivants de M. Margineau relatifs à l'*Analyse des facteurs psychologiques* et aux *Facteurs psychologiques.* Le premier a pour objet : *a*) de démontrer les équations fondamentales sur lesquelles l'analyse factorielle repose ; *b*) de préciser la modalité pratique du travail avec la méthode de

Spearman et celle de Thurstone qui représentent les plus importantes contributions ; c) de relever les objections principales dont l'analyse factorielle est susceptible. Dans le second mémoire, M., renversant le grand principe qui, en psychologie, veut que l'on commence toujours par la définition pour finir par l'expérimentation et la mesure, adopte la règle générale propre aux sciences exactes, et mesure d'abord avant de définir. Une bibliographie très riche complète ces deux études.

Le travail de Jeanne Monnin : *Quelques données sur les formes d'intelligence* est une contribution à l'étude de cette faculté, portant particulièrement sur son caractère complexe révélé par le polymorphisme de ses aspects. Basé sur l'élaboration statistique de valeurs obtenues au cours d'une application de tests, il montre que les différents types déterminés sont indépendants du sexe et qu'une évolution dans l'indépendance entre les types se marque de plus en plus avec l'âge même des sujets.

Le type émotionnel chez le jeune enfant, par Katharine Banham Bridges, constitue le dernier mémoire de cette importante série. L'auteur prenant pour objet de son travail les enfants considérés comme « nerveux » ou extrêmement émotifs, a réussi à établir une classification basée d'après les caractéristiques saillantes de leurs réactions. Il suggère d'autre part certaines hypothèses susceptibles d'expliquer quelques-uns de ces types de comportement.

Tout cet ensemble original sur l'intérêt duquel il semble superflu d'insister, est complété par une importante revue générale d'acoustique psycho-physiologique (H. Piéron) et par les analyses de la majorité des œuvres publiées tant en France qu'à l'étranger au cours des deux dernières années, et relevant du domaine de la psychologie et de la physiologie. H. M.

PARHON (C.-I.) et **GOLDSTEIN** (M.). **Traité d'endocrinologie** (tome II). **Les parathyroïdes.** 1 vol., 524 pages, Goldner, édit. Jassy, 1935.

Ce volume englobe dans ses différents chapitres toute la morphologie des parathyroïdes chez l'homme et les animaux, leur chimie, leur pathologie, leurs corrélations avec les autres glandes endocrines, la thérapeutique parathyroïdienne et antiparathyroïdienne, enfin les rapports des troubles parathyroïdiens avec les maladies du système nerveux et des organes sensoriels.

C'est donc plus spécialement pour cette dernière partie que le neurologiste pourra s'intéresser à un tel ouvrage qui, en raison même de l'étendue du sujet, traité en un peu plus de cinq cents pages, ne peut toutefois constituer qu'un tableau d'ensemble très général. H. M.

BOURGEOIS (Robert). **Les hydrocéphalies aiguës et subaiguës d'origine otique. Accidents méningés otogènes purement hypertensifs.** 1 vol., 178 pages, Masson, édit., Paris, 1935 ; prix : 32 francs.

Dans ce travail, l'auteur décrit sous le terme d'hydrocéphalie otitique, la complication survenant au cours de certaines otites et caractérisée par des accidents d'hypertension intracranienne, le plus souvent d'évolution aiguë, s'accompagnant presque toujours de stase papillaire. Cette affection due à un œdème cérébro-méningé, déterminant une accumulation localisée ou diffuse de liquide céphalo-rachidien normal ou dilué et sous tension, est curable par des moyens qui se résument à l'évacuation du liquide hypertendu.

Les otites ne sont pas seules responsables de telles manifestations ; l'hypersécrétion peut se produire sous l'influence de traumatismes, d'infections atténuées, d'excitations

réflexes, d'irritations toxiques au niveau du cerveau ou des méninges. Dans certains cas même l'étiologie en demeure obscure.

Toutefois, les accidents hypertensifs d'origine otitique ont une physionomie assez particulière, celle précisément que leur donne l'otite concomitante et la façon dont se pose leur diagnostic. B... se place, en effet, au point de vue de l'otologiste qui connaît la cause des accidents hypertensifs, l'otite initiale, et qui se demande quelle est la complication intracranienne otitique dont il s'agit et de quelle façon il doit la traiter. Il n'a pas en pratique à discuter le diagnostic de tumeur cérébrale ou d'encéphalite aiguë que posent si souvent les méningites séreuses dites médicales.

Après une étude de la fréquence, de l'âge des malades, de la date d'apparition de cette complication, des lésions osseuses qui parfois l'accompagnent, après un bref rappel anatomique et un exposé de la physiologie du liquide céphalo-rachidien, B... étudie la symptomatologie des trois formes anatomiques de l'affection : forme externe corticale diffuse, forme interne ou enkystée ventriculaire ; forme localisée à la fosse postérieure à laquelle se rattachent de près certaines formations kystiques ou pseudo-kystiques de la loge cérébelleuse. Plus de soixante observations illustrent ces chapitres.

Les hydrocéphalies otitiques posent des diagnostics très différents de ceux que soulèvent les poussées primitives d'hypertension intracranienne et les méningites séreuses dites médicales, puisque, en pratique, l'otite était connue dans la grande majorité des cas. On discutera donc, avant tout, les complications intra-craniennes des otites qui simulent le plus les hydrocéphalies : l'abcès du cerveau, puis l'abcès du cervelet, l'abcès sous-dural, les méningites aiguës, les accidents circulatoires secondaires à l'exclusion du sinus latéral.

Au point de vue pathogénique, ces phénomènes sont d'interprétation délicate ; les différentes hypothèses émises, non consacrées par l'expérimentation, sont basées sur les résultats thérapeutiques obtenus et sur les analogies existant entre ces accidents otitiques et ceux observés à la suite des traumatismes de l'encéphale. L'auteur considère qu'il s'agit, au moins dans les cas typiques, d'accidents vaso-moteurs purs. Un dernier chapitre thérapeutique et une bibliographie de dix pages complètent ce volume qui retiendra l'attention de l'oto-neurologiste en même temps que du praticien. H. M.

ALPERN (D.-E.) et **GRÜNSTEIN** (A.-M.). **Les problèmes de l'innervation trophique** (Problemai trophecron innervanii). Travaux de l'Académie psycho-neurologique ukrainienne. 1 vol. de 122 pages, 7 fig. Edition Médicale d'état de la R. S. S. ukrainienne, Kiev, 1935.

Réunion de dix-huit mémoires consacrés à différentes parties du problème général du rôle trophique du système nerveux.

Certains travaux concernent la fonction trophique elle-même, tels ceux de Grünstein et d'Alpern. D'autres envisagent les multiples localisations de ce trophisme : système sympathique (Ssason-Yarochevitch), nerfs périphériques (Popov-Ssinelnikov), racines postérieures (Aleksieva), racines antérieures (Heymanovitch). Plusieurs mémoires discutent le rôle spinal de certains nerfs : nerf phrénique (Maximovitch), nerf moteur oculaire commun (Bromberg).

Le plus grand nombre, enfin, envisagent différentes questions de physiopathologie concernant : les ulcères (Evserova, Minkin et Sanovitch), les affections médullaires (Popova et Belgov), les phénomènes répercussifs (Markelow), l'éléphantiasis (Heymanovitch), l'ostéogénèse (Rubinstein), etc...

Le volume se clot sur une discussion générale des différents auteurs, confrontant leurs points de vue afin de tenter l'esquisse d'une conception générale.

Pierre Mollaret.

PHYSIOLOGIE

BARRY (D.-T.) et **CHAUCHARD** (A. et B.). **Action de la nicotine sur l'excitabilité des fibres centripètes et centrifuges du pneumogastrique.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXI, nº 7, 1936, p. 642-645.

Utilisant une méthode proposée par l'un des auteurs, B... et C... montrent que la nicotine est un poison de la fibre nerveuse, dont elle modifie l'excitabilité. De plus, son action est élective, et les fibres de fonctions d'un même nerf n'y sont pas également sensibles. L'emploi de la méthode chronaximétrique montre que le blocage du nerf par la nicotine est précédé d'une variation de l'excitabilité des fibres, et que la conduction n'est abolie que quand la chronaxie a présenté une certaine augmentation. Contrairement aux conceptions classiques, il faut donc rapporter ce blocage, non point à l'empoisonnement d'une synapse interneuronique, mais à l'action exercée par la nicotine sur la fibre nerveuse elle-même. H. M.

BONVALLET (Marthe) et **BEAU** (J. Le). **Lois de sommation du réflexe médullaire chez le chien.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. XCXI, nº 10, 1936, p. 946-947.

Recherchant chez les mammifères l'existence possible au niveau de la région thalamique d'un centre susceptible de modifier la sommation médullaire, les auteurs ont effectué sur des chiens des sections étagées du système nerveux central et ont étudié les phénomènes de sommation, en provoquant sur les animaux les réflexes de flexion et d'extension croisée des pattes postérieures. Ils concluent que, contrairement aux faits observés chez la grenouille, les phénomènes de sommation sont identiques chez le chien spinal et chez celui dont les centres supérieurs, à l'exclusion de l'écorce, sont intacts. Chez les mammifères, l'influence des centres supérieurs ne semble donc pas exercer une action tonique sur l'excitabilité des neurones intercalaires.

H. M.

BREMER (Frédéric). **Action de différents narcotiques sur les activités électriques spontanée et réflexe du cortex cérébral.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXI, nº 9, 1936, p. 861-866, 2 fig.

Ensemble de recherches d'après lesquelles l'auteur conclut que les anesthésiques comme l'éther et le chloroforme, ont une action dépressive très marquée sur les activités spontanée et réflexe du cortex cérébral. Les corps de la série barbiturique, par contre, réalisent apparemment, déjà à dose hypnotique, une déafférentation plus ou moins complète de l'écorce cérébrale qui, en soustrayant celle-ci aux perturbations incessantes d'origine sensorielle, y fait apparaître un type d'activité électrique spontanée, très semblable à celle du cortex « isolé », ainsi d'ailleurs qu'à celle du sommeil naturel. Cette activité spontanée intense se manifeste malgré l'existence d'une imprégnation directe des neurones corticaux par le barbiturique, imprégnation que mettent en évidence, notamment, la grande sensibilité de l'oscillogramme cortical barbiturique à l'action dépressive de l'éther et sa faible sensibilité à l'action stimulante locale de la strychnine.

FOX (James C.) et **GERMAN** (William J.). **Observations consécutives à l'ablation du lobe temporal gauche** (Observations following left temporal lobectomy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 33, nº 4, avril 1935, p. 791-806, 8 fig.

Après ablation pour astroblastome du lobe temporal gauche, chez un jeune adulte, droitier, les auteurs ont étudié minutieusement le langage, la vision, le psychisme puis leur restitution fonctionnelle. (La résection passait à trois centimètres en arrière des scissures de Rolando et de Sylvius.)

Le mécanisme auditif réceptif apparaissait très déficient et altérait la mémoire du langage « auditif », ce qui autorise à conclure que le « constituant auditif » du langage est en rapport prédominant avec le lobe temporal.

Par contre, la vision paraissait peu atteinte. Les quadrants supérieurs homonymes des champs visuels étaient intéressés mais la vision de la macula était indemne.

Ces faits permettent de concevoir dans les radiations optiques l'existence d'une représentation maculaire analogue à celle qui existe dans le corps genouillé externe et l'aire calcarine.

Les modifications du psychisme consistaient surtout en euphorie, en un certain degré d'instabilité émotive et en une diminution légère de l'activité.

La récupération fonctionnelle présenta deux phases nettes et distinctes : elle fut d'abord rapide et précoce, liée sans doute aux modifications vasculaires consécutives à l'intervention ; la seconde période d'amélioration, lentement progressive, en rapport avec la rééducation, constituait, elle, une véritable restitution et permet de conclure à la formation de nouvelles régions consacrées à l'intégration.

H. M.

GAUDIN (O.). **Action des pyréthrines pures sur l'excitabilité neuro-musculaire et sur l'activité des centres modificateurs des chronaxies périphériques.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXI, nº 8, 1936, p. 764-766.

Les résultats obtenus sur les modifications chronaxiques provoquées par les pyréthrines sont très différents suivant que l'on emploie des extraits de pyrèthre plus ou moins purifiés, ou au contraire, comme G... l'a fait, des pyréthrines pures. Dans ce dernier cas, les pyréthrines exercent sur l'animal entier décérébré, ou sur celui dont le bulbe a été écrasé, une action centrale très intense caractérisée par une hausse de chronaxie nerveuse et une baisse de rhéobase. Sur le nerf et le muscle isolé, les émulsions de pyréthrines provoquent au contraire une hausse de la rhéobase du nerf et du muscle, ainsi qu'une diminution, toutefois plus faible, de leurs chronaxies respectives. Des expériences effectuées avec des pyréthrines 1 et 2 isolées ont donné des résultats du même ordre, mais toutefois d'une intensité un peu différente, suivant les cas.

H. M.

GIORGINI (Rodolfo). **Considérations sur la théorie des réflexes conditionnels** (Considerazioni sulla teoria dei riflessi condizionati). *Rivista di Neurologia,* fasc. II, avril 1935, p. 262-292.

Exposé des expériences fondamentales sur lesquelles est basée la théorie des réflexes conditionnels. G... s'attache à montrer l'importance d'une telle étude au point de vue des manifestations psychiques et physiologiques, normales et pathologiques, et plus spécialement dans le domaine de la neuro-psychiatrie.

Bibliographie de quatre pages.

H. M.

GOVAERTS (J.). **Etude oscillographique de l'activité électrique du ganglion stellaire déconnecté du névraxe.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXI, nº 9, 1936, p. 854-860, 2 fig.

Le ganglion stellaire séparé depuis plusieurs jours de ses connexions centrales acquiert un fonctionnement autonome. La décharge ganglionnaire recueillie par dérivation des potentiels d'action des fibres postganglionnaires des nerfs cardiaques est le plus souvent continue et irrégulière. Cependant il peut se produire une synchronisation des pulsations neurales qui détermine une décharge rythmique dont la fréquence oscille autour de 12 à la seconde. Ce rythme est très voisin de celui qui a été décrit par Berger et d'autres auteurs pour les pulsations spontanées des cellules nerveuses du cortex cérébral et par Adrian pour celles du ganglion optique du dytique. Le mécanisme d'entretien de la décharge ganglionnaire ne paraît pas être d'ordre humoral ou réflexe. Elle est l'expression de l'automatisme rythmique des cellules nerveuses. L'hypersensibilité du ganglion déconnecté vis-à-vis de l'acétylcholine semble être un phénomène concomitant mais indépendant de l'automatisme de ses neurones constitutifs.

H. M.

GOZZANO (Mario). **Recherches sur les phénomènes électriques du cortex cérébral** (Ricerche sui fenomeni elettrici della corteccia cerebrale). *Rivista di Neurologia,* fasc. II, avril 1935, p. 212-261, 23 fig.

Compte rendu de recherches personnelles précédé d'un historique détaillé des phénomènes électriques du cortex cérébral.

Ces recherches effectuées sur de nombreux lapins, animal de choix pour de telles études, avaient pour but d'étudier: 1° les modifications entraînées par des applications locales de strychnine sur la courbe bioélectrique ; 2° l'action des excitations périphériques sur l'électroencéphalogramme ; 3° le comportement de cet encéphalogramme au cours d'une épilepsie réflexe par excitation centripète.

B... décrit tout d'abord les divers types de courbe bioélectrique correspondant aux différentes aires du cortex cérébral du lapin, et les effets des excitations lumineuses sur l'électroencéphalogramme de l'aire visuelle, tous phénomènes déjà mis en évidence par d'autres auteurs. Suivent les résultats de ses travaux originaux.

Les excitations sensitives (mécaniques), à la différence des excitations sensorielles, déterminent au niveau de toute la surface cérébrale correspondant à la zone sensitivo-motrice, une diminution d'amplitude des oscillations bioélectriques normales ou leur disparition ; ces constatations sont pratiquement identiques sur tous les points de cette surface.

Une application de strychnine au niveau du cortex cérébral détermine des modifications de la courbe normale, modifications qui tiennent à la disparition des secousses bioélectriques. Des excitations centripètes portant sur un organe sensoriel correspondant à la région du cortex strychninisé y déterminent le développement de très rapides et de très grandes variations de potentiel électrique, souvent accompagnées de convulsions limitées à un groupe musculaire ou généralisées. L'auteur décrit les caractères de ces manifestations bioélectriques au cours de l'épilepsie et rapporte les résultats de ses observations relatives à la conductibilité des impulsions nerveuses dans le cortex cérébral.

Bibliographie jointe.

H. M.

KATZ (S.-E.) et **LANDIS** (Carney). **Phénomènes psychologiques et physiologiques au cours d'un état de veille prolongé** (Psychologic and physiologic phenomene during a prolonged vigil). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXIV, n° 2, août 1935, p. 307-317, 3 tableaux.

K... et L... ayant rencontré un sujet annonçant la ferme intention de prouver sur lui-

même la possibilité de s'entraîner à une longue privation de sommeil, ont pratiqué une série de recherches les plus diverses au cours de la surveillance diurne et nocturne exercée ; un examen général et psychique soigneux, et la détermination d'un certain nombre d'épreuves prises comme tests de l'activité intellectuelle, précédèrent évidemment l'expérience.

Après dix jours de veille, les constatations d'ordre physique et physiologique sont pratiquement négatives, et celles qui furent faites ne sont pas imputables essentiellement à l'absence de sommeil. Les tests concernant les fonctions motrices et l'activité mentale ont fourni des résultats négatifs. A l'exception des épreuves en rapport avec l'acuité visuelle, aucune modification importante du comportement général ne put être démontrée. Le seuil inférieur de la vision et de l'audition était un peu élevé par rapport aux limites et aux variations physiologiques.

Les fonctions les plus délicates d'analyse et de synthèse de la vie intellectuelle semblaient cependant quelque peu altérées et évoquaient l'idée d'irritabilité, de désorientation légère dans le temps et dans l'espace, propre aux intoxications discrètes. Mais dans l'ensemble, ce cas démontre la possibilité d'un état de veille pratiquement ininterrompu pendant une dizaine de jours, sans altérations durables des fonctions intellectuelles et de la personnalité.

H. M.

LEBOUC (G.). **La formation de la myéline étudiée à la lumière polarisée.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXI, n° 9, 1936, p. 875-877.

L... part du fait que la myéline est fortement anisotrope, pour étudier les stades de la formation de ce corps, à la lumière polarisée. Il montre qu'elle dérive d'une part du cholestérol existant dans le névraxe de l'embryon très jeune, d'autre part des inclusions lipidiques contenues dans les cellules des cartilages hyalins. Lors de l'ossification, ces inclusions lipidiques sont absorbées par les hématies, lancées dans la circulation et arrivent ainsi au système nerveux.

A la fin de la vie intra-utérine, le phénomène de myélinisation prend toute son ampleur et les cellules gliales de Schwann sont le siège d'une multiplication intense. Les lipides, amenés par voie sanguine dans le système nerveux, rencontrent, sur place, le cholestérol dont les cristaux anisotropes se dissolvent dans les gouttelettes de lipides qui deviennent ainsi biréfringentes. Ce composé des deux substances est absorbé par les cellules gliales de Schwann et va constituer par son accumulation, le manchon biréfringent de myéline entourant la fibre nerveuse. H. M.

LENNOX (W. G.), **GIBBS** (F. A.) et **GIBBS** (E. L.). **Rapports entre la perte de connaissance, la circulation cérébrale et l'anoxhémie** (Relationship of unconsciousness to cerebral blood flow and to anoxemia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 34, n° 5, novembre 1935, p. 1001-1013, 5 fig.

En raison des difficultés physiologiques et physio-pathologiques qu'elle suppose, cette question demeure mal connue. Les auteurs ont étudié la circonvolution cérébrale et la saturation en oxygène du sang provenant du cerveau, chez 22 sujets non anesthésiés, en utilisant des enregistreurs thermo-électriques placés dans la jugulaire. Les résultats se répartissent en deux groupes : 1° chez certains individus la perte de conscience est précédée d'une chute importante de volume du sang cérébral, ou de sa teneur en oxygène. Dans tous ces cas les sujets sont toujours inconscients lorsque le chiffre de saturation d'oxygène dans le sang de la jugulaire interne atteint 24 % ou moins. Au-dessus de 30 %, la conscience est toujours conservée ; 2° le deuxième groupe

comprend ceux chez lesquels existe une atteinte du sinus carotidien et qui ne présentent pas de chute préliminaire de la tension artérielle. On n'y enregistre aucune chute de la circulation cérébrale ni de la teneur en oxygène.

D'après ces faits, il faut admettre que la perte de conscience peut se produire en dehors de toute anoxhémie ; elle relèverait alors d'un mécanisme essentiellement nerveux. H. M.

SCHAEFFER (Henri). Les réflexes conditionnels chez l'homme. *Presse Médicale*, n° 21, 11 mars 1936, p. 405-410.

Etude d'ensemble dans laquelle l'auteur rappelle successivement les différentes acquisitions relatives aux réflexes conditionnels, chez l'animal, puis chez l'homme. Ces réflexes sont applicables à l'étude du fonctionnement nerveux humain ; ils diffèrent considérablement suivant la constitution du sujet et présentent des variations suivant l'âge, expliquant certains traits de la psychologie des vieillards : difficulté de faire des acquisitions nouvelles, difficulté d'adaptation à des changements d'existence, déficience du jugement, etc.

Pavlov le premier a montré que les troubles névrotiques réalisés chez le chien, expérimentalement, se produisent quand on utilise des excitants conditionnels très forts, quand on soumet l'animal à une inhibition très forte et prolongée, ou que l'on détermine un conflit entre les processus d'excitation et d'inhibition. S... montre comment, partant de ces faits, d'autres auteurs ont tenté d'expliquer la genèse de certains troubles névropathiques par le mécanisme des réflexes conditionnels. Ces derniers semblent intervenir dans la psychose maniaque dépressive, la paralysie générale, la schizophrénie, la paranoia, l'épilepsie. D'autres travaux récents de Marinesco, Kreindler et Ombrédanne permettent de considérer également certains aspects du langage comme résultant d'une activité conditionnelle. S... rapporte aussi ceux relatifs au sommeil naturel, à l'hypnose, au sommeil toxique, et qui permettent dans nombre de cas d'expliquer ces phénomènes par la réflexologie.

Ainsi la doctrine des réflexes conditionnels apporte de séduisantes interprétations dans l'analyse de certains processus physiologiques, et surtout une méthode plus précise dans l'étude des affections nerveuses et mentales.

Bibliographie jointe. H. M.

SÉMÉIOLOGIE

BOGAERT (Ludo Van). Les aspects familiaux des paroxysmes réflexes du tonus. Contribution à l'étude des faits de cataplexie et d'hypertonie dites affectives et de leurs relations avec la pathologie constitutionnelle. *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 1, janvier 1936, p. 1-27.

Les pertes brusques du tonus d'attitude sous l'influence d'émotions sont étudiées par B. dans trois familles.

Ces cas ont pour caractéristique que l'attaque tonique s'y présente sous forme d'une réaction motrice, surgissant dans les conditions les plus variées, chez des sujets à tempérament bien particulier, indépendamment de tout autre phénomène d'inhibition cérébrale, comme si elle constituait, à elle seule, une des caractéristiques constitutionnelles de ces individus.

Dans la première famille se trouvent associés, sous une forme hérédo-familiale dominante, la triade suivante : cataracte de Coppock, syndrome hypogénito-thyroïdien, vagotomie et attaques de cataplexie. Ce complexe se retrouve chez quatre membres

de la souche. Suit une importante discussion des rapports du phénomène tonique avec le syndrome endocrinien ; B. considère au point de vue physiopathologique que l'existence d'une constitution endocrino-végétative particulière de tous ces malades doit être retenue ; elle est le lit de l'attaque cataleptique comme d'un grand nombre de crises narcoleptiques.

Dans la deuxième famille, on surprend, sous une forme héréditaire, le complexe : cataplexie-narcolepsie, associé deux fois à des atrophies optiques bilatérales. On ne peut pas déceler dans ces cas de constitution endocrino-végétative constante ; mais le malade le mieux étudié se présentait également comme un vagotonique.

On trouve enfin dans la dernière famille, sous une forme hérédo-familiale dominante, des attaques de cataplexie ou d'hypertonie affective. Cette souche a par ailleurs une teinte schizophrénique non douteuse. On ne peut pas déceler, chez les sujets atteints du trouble tonique, une constitution endocrinienne ou végétative constante. L'auteur discute les rapports de ces cas avec les observations connues dans la littérature.

Les paroxysmes de renforcement ou d'abolition toniques sont le plus souvent liés à des émotions, mais cette règle n'est pas absolue. Quel que soit le mécanisme physiopathologique en cause, dans ces dénivellations d'origine affective, les paroxysmes constituent des symptômes et non une maladie : ils constituent un mode de réaction motrice que l'organisme met en jeu dans des circonstances très variées et dont les caractères héréditaire et familial mériteraient d'être recherchés plus souvent : ils sont distincts des réactions épileptiques et hystériques.

Bibliographie. H. M.

ETIENNE (G.) et COLLESSON (L.). Etude documentaire sur le substratum et le traitement hépatiques de la migraine. *Rev. méd. de l'Est*, t. LXIII, n° 7, 1er avril 1935, p. 237 à 257.

Un ensemble de 75 observations montre la constance des signes hépatiques relevés quelle qu'ait pu être la forme clinique des accès migraineux et les facteurs pathogéniques associés : le foie était petit (70 fois), rarement hypertrophié (5 fois) ; l'inappétence matinale, des symptômes vésiculaires, des antécédents hépato-biliaires héréditaires ou collatéraux complétaient assez souvent le tableau.

Mais surtout le traitement médicamenteux par alternances longtemps prolongées d'alcalins, de cholagogues vésicaux ou huileux, et d'opothérapie biliaire, et le traitement hydrominéral lorsqu'il pouvait lui être adjoint, ont procuré des améliorations constantes, parfois remarquables, alors même que d'autres facteurs, ovarien par exemple, paraissaient de prime abord déterminants. P. Michon.

ROGER (H.), ALLIEZ (J.), PAILLAS (J.) et JOUVE (A.). Migraines accompagnées de paresthésies chéiro-orales symptomatiques d'un début de méningite tuberculeuse de l'adulte. *Gazette des Hôpitaux*, n° 7, 22 janvier 1936, p. 111-113.

Observation d'un homme de 58 ans, atteint six mois auparavant de pleurésie, et présentant un syndrome de céphalées paroxystiques hémicraniennes droites, accompagnées de paresthésies chéiro-facio-linguales et de contracture passagère de la main gauche ainsi que de troubles visuels homolatéraux. Le syndrome se déroule comme celui des mi raines accompagnées les plus typiques. L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien était normal.

L'atténuation, puis la disparition des crises de paresthésies chéiro-orales, contemporaines d'injections quotidiennes d'acécoline, semblaient confirmer l'existence d'un spasme

de la sylvienne, symptomatique d'une artérite ; mais l'apparition ultérieure d'un syndrome méningé permit, rétrospectivement, de rattacher ces angiospasmes à la lésion méningée qui ne s'extériorisa que tardivement. La méningite tuberculeuse évolua de façon banale ; l'autopsie permit de retrouver le long de la sylvienne droite, un groupe de granulations, responsables sans aucun doute des angio-paresthésies chéiro-facio-linguales gauches.

Ce cas démontre la possibilité d'existence d'une lésion organique sans modifications du liquide céphalo-rachidien. D'autre part, la longue persistance de petits signes d'hémiparésie dans l'intervalle des paroxysmes, doit plaider en faveur de l'organicité. Peut-être enfin faut-il attacher une certaine importance à l'existence, dans l'intervalle des crises, d'une différence entre les indices oscillométriques des deux humérales, avec indice plus faible du côté malade, ce symptôme ne se rencontrant pas dans les angiospasmes essentiels. H. M.

SALMON (**Alberto**). **Du mécanisme des crises de migraine** (**Sul meccanismo delle crisi emicraniche**). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LIX, fasc. III, 30 septembre 1935, p. 469-488.

Après avoir isolé la migraine vraie des différentes céphalées, S. la définit de la manière suivante : La migraine consiste en des crises végétatives, tantôt à type angiospastique, par irritation du sympathique, tantôt à type vaso-dilatateur par l'excitation du vague ou des fibres vaso-dilatatrices sympathiques ; la douleur migraineuse, dans les deux cas, se lie à l'hyperémie artérielle ou veineuse des méninges et à l'irritation secondaire de leurs éléments nerveux ; on remarque dans la forme angiospastique un rapport très étroit entre la douleur migraineuse et l'hyperémie veineuse cérébrale consécutive à l'angiospasme ; la douleur s'aggrave par l'hypersécrétion céphalo-rachidienne provoquée par la stase veineuse. Les crises s'associent le plus souvent à de nombreux phénomènes végétatifs, endocriniens, diencéphaliques, bulbaires et corticaux, qui témoignent de la participation de ces différents appareils. Ainsi s'expliqueraient d'après ces associations, les connexions pathogéniques des crises migraineuses avec les accès épileptiques, ceux-ci consistant eux-mêmes en crises angioneurotiques cérébrales.

Bibliographie jointe. H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

DIMITRIU (**C.**) (de Bucarest). **L'importance de la méthode graphique viscérale dans la physiologie, la pathologie et la pharmacodynamie de l'appareil digestif.** *Miscarea medicala romäna.* Craiova. Numéro dédié au P[r] Danielopolu, n[os] 7-8, 1935, p. 547-560.

Exposé d'ensemble sur les résultats obtenus avec la méthode viscérographique imaginée et mise en pratique par le P[r] Danielopolu.

J. Nicolesco.

DROUET, VÉRAIN, GRANDPIERRE (**G.**) et **PIERQUIN. Un cas de diabète insipide avec glycosurie. Traitement par les ondes courtes sur la région hypophyso-tubérienne.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 3, 3 février 1936, p. 115-119.

Chez un malade présentant un diabète insipide lié à une lésion de l'infundibulo-tuber d'origine vraisemblablement traumatique, les auteurs signalent les heureux résultats

obtenus par douze séances de diathermie par ondes courtes sur la région hypophyso-tubérienne, tout autre traitement étant supprimé. L'efficacité de cette thérapeutique se maintenait encore plusieurs mois après. H. M.

LARUELLE (L.). **L'appareil d'innervation des glandes endocrines.** *Bruxelles médical*, n° 8, 22 décembre 1935, 2 fig.

Après avoir exposé dans ce travail la topographie et la structure microscopique des centres végétatifs du névraxe dans le diencéphale, le bulbe et la moelle, à propos desquels il convient de rappeler l'importance des coupes médullaires longitudinales, plurisegmentaires, suivant une technique personnelle, L. rapporte les particularités relatives aux localisations plurisegmentaires des différentes glandes dans la moelle.

Il décrit ensuite les deux sources d'innervation de l'hypophyse et de l'épiphyse : l'une diencéphalique, l'autre sympathique, provient de la chaîne paravertébrale, en particulier du ganglion cervical supérieur. Suit une esquisse du dispositif anatomique d'ensemble assurant l'innervation de l'appareil endocrinien et une rapide indication de son utilisation pour la physiologie et la clinique.

H. M.

LIDDELL (H. S.), **ANDERSON** (O. D.), **KOTYUKA** (E.) et **HARTMAN** (F. A.). **Action de l'extrait de cortex surrénal sur la névrose expérimentale du mouton. (Effect of extract of adrenal cortex on experimental neurosis in sheep.)** *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 34, n° 5, novembre 1935, p. 973-993, 3 fig.

Les auteurs rappellent comment depuis de longues années, Pavlov et ses élèves ont pu les premiers constater chez le chien l'apparition de troubles nerveux, consécutifs à la nécessité, pour l'animal, d'un effort psychique trop important, au cours d'expériences sur les réflexes conditionnels. Ils ont déterminé, par une méthode comparable, une névrose durable chez le mouton, caractérisée surtout par une excitation extrême, un comportement anormal, et des mouvements spontanés, spasmodiques de la patte au niveau de laquelle s'effectuent les recherches ; les troubles furent améliorés par l'extrait de cortex surrénal. Cette même substance, administrée à des moutons normaux, eut pour effet d'intensifier les réflexes conditionnels.

D'autre part, l'épinéphrine au 1/200.000 en injections répétées paraît avoir sur le comportement des animaux une action diamétralement opposée. Elle affaiblit la valeur des réflexes conditionnels chez les sujets normaux et malades, en même temps qu'elle aggrave les troubles de ces derniers. Dans les cas où l'extrait cortical ne contenait pratiquement pas d'épinéphrine, les bénéfices thérapeutiques étaient d'autant plus grands et plus durables. H. M.

MARCOU (I.) (de Bucarest). **La thérapeutique hormonale de l'appareil circulatoire.** *Miscarea medicala româna.* Craiova. Numéro dédié au P[r] Danielopolu, n[os] 7-8, 1935, p. 613-619.
Revue critique.

Parmi les hormones tissulaires, l'auteur insiste à propos des extraits de muscles cardiaque et squelettique, qui contiennent l'adénosine comme principe actif. Ce sont d'un côté l'hormocardiol, d'autre part, le myosthone et le lacarnol.

J. Nicolesco.

WOLF (Ch.). **La castration de l'homme pour perversion sexuelle ou délit de mœurs.** *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 3, octobre 1935, p. 402-437.

W... rapporte les résultats d'une longue étude portant sur les connaissances physiologiques et psychologiques qui permettent de se faire une idée des risques de la castration et du mécanisme de son action. La documentation de l'auteur repose sur un ouvrage récent (Die Kastration bei sexuellen Perversionenund Sittlichkeitsverbrechen des Mannes, Bâle, 1934), sur l'ensemble des observations publiées et sur 42 cas inédits.

La castration semble exercer, sur la force de l'instinct, comme sur la puissance physique, une action curative, directe, causale, tandis qu'elle n'a, sur les perversions elles-mêmes, qu'un effet indirect et symptomatique.

Au point de vue mental, mises à part certaines exceptions, la majorité des sujets semble avoir mené, après l'intervention, une existence assez normale.

L'auteur expose ensuite les conséquences physiques de la castration, pratiquée dans tous les cas étudiés, non pas sur des individus prépubères, mais sur des adultes. A signaler la possibilité d'amélioration de la tuberculose, constatée à la fois par W. et par Lange.

Dans la vie sociale, au point de vue de la criminalité sexuelle et de la criminalité en général, la castration semble avoir une heureuse influence chez certains et la capacité de travail ne semble pratiquement pas modifiée.

Néanmoins, la castration doit rester un instrument thérapeutique dans la main du médecin ; comme moyen de répression dans celle du juge, elle expose à de cruels échecs.

H. M.

VELLUDA (Constantin C.) et **RUSSU** (Ioan-Gabriel). **Les relations entre les capsules surrénales et la syncope adrénalino-chloroformique.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXI, nº 11, 1936, p. 1109-1110.

L'extirpation bilatérale des capsules surrénales empêche la production de la syncope adrénalino-chloroformique. La destruction bilatérale, même complète, des médullaires, reste sans effet sur la syncope adrénalino-chloroformique. Il en ressort qu'entre la syncope adrénalino-chloroformique et la corticale surrénale il existerait une relation qui n'a pas encore été précisée.

H. M.

SÉROLOGIE

BENHAMOU (Ed.) et **GILLE** (R.). **A propos du rôle de la cholestérine dans la mélanofloculation (réaction de Henry).** *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. CXVIII, nº 15, 1935, p. 1573-1575.

B... et G... reprenant les expériences de Chorine et Gillier sur cette question interprètent les mêmes faits constatés de la manière suivante : 1º l'addition de cholestérine à un sérum n'augmente pas l'intensité de la mélanofloculation. L'opacité due à l'insolubilisation de la cholestérine dissoute vient simplement s'ajouter à celle due à la mélanofloculation ; 2º l'éther n'enlève au sérum aucune substance susceptible par sa présence d'augmenter la mélano-floculation. Ce traitement ne peut au contraire qu'élever l'indice de floculabilité du sérum.

H. M.

CARRIERE (G.), **BERTIN** (E.) et **AUGUSTE** (C.). **Sur la sensibilité de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique.** *Comptes rendus des Séances de la Société de biologie,* t. CXXI, nº 7, 1936, p. 680-682.

Les auteurs utilisant la réaction de Wassermann dans le sérum débarrassé d'éléments

inhibants, précipitables par l'acide chlorhydrique, suivant la technique de l'un d'entre eux, comparent sa sensibilité à celle des autres séro-réactions. Leurs résultats obtenus dans les cas de tabes, d'hérédo-syphilis, ainsi que dans les dates d'apparition et de disparition des réactions sérologiques au cours de la syphilis acquise, justifient l'introduction de cette méthode dans la pratique du séro-diagnostic de la syphilis.

H. M.

OGGIONI (**G.**). **Le phénomène d'obstacle dans le sérum sanguin** (Il fenomeno d'ostacolo sul siero di sangue). *Giornale di Psichiatrie e di Neuropatologia*, LXIII, fasc. 1, 1935, p. 102-104.

Le phénomène d'obstacle a été obtenu dans le sang par l'auteur qui en précise la technique spéciale, en souligne quelques particularités et discute les nombreux problèmes pouvant être entrevus à la faveur de ces résultats. H. M.

PISANI (**D.**) et **CACCHIONE** (**A.**). **De la vitesse de sédimentation des hématies chez les neuropsychopathes** (Sulla velocita di sedimentazione delle emazie nei neuropsicopatici). *L'Ospedale psichiatrico*, fasc. III, juillet 1935, p. 427-465.

Après un exposé du mécanisme d'action de la vitesse de sédimentation des hématies, les auteurs rapportent les résultats de leurs expériences effectuées par la nouvelle méthode de Kaufman. Celles-ci ont porté sur les vitesses de sédimentation différentes des hématies dans des cas de paralysie générale, de tabes, de syphilis cérébrale, d'épilepsie, de shizophrénie, de psychasthénie, de tumeur cérébrale, de psycho-névrose, de paranoïa, de démence sénile et autres, de psychose par intoxication endogène ou exogène, d'encéphalite épidémique, de maladie de Parkinson, de sclérose en plaques.

H. M.

URECHIA (**C. I.**) et **RETEZEANU** (**M**me). **Nouvelles recherches sur le brome sanguin**. *Presse Médicale*, n° 35, 1er mai 1935, p. 701-703.

Ensemble de recherches montrant que le brome sanguin est diminué, et d'une manière exclusive, dans la psychose maniaco-dépressive. En outre, et contrairement aux résultats trouvés par certains auteurs, U... et R... n'ont constaté aucune modification dans le taux du brome sanguin après injection de différentes substances médicamenteuses ou opothérapiques pratiquées sur des sujets atteints d'autres affections.

H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

HAMEL (**J.**), **BUISSON** (**R.**) et **CHAVAROT** (**M.**). **Nouvelles recherches sur l'acide formique dans le liquide céphalo-rachidien** (**d'après la méthode de Toye et Jaulmes**). *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 1, janvier 1936, p. 28-43.

Les auteurs reprennent les travaux de Toye, sur la recherche de l'acide formique dans le liquide céphalo-rachidien des déments précoces hébéphréno-catatoniques, en y comprenant les démences paranoïdes. Leurs 44 malades sont répartis en huit groupes : 1° D. P. tuberculeux évolutifs à signes variables; 2° D. P. non évolutifs avec antécédents bacillaires personnels visibles à la radio, avec ou sans antécédents familiaux ; 3° D. P. sans signes ni antécédents personnels, avec antécédents familiaux tuberculeux ; 4° D. P. sans signes ni antécédents personnels connus, ni antécédents familiaux connus ; 5° des non-déments précoces tuberculeux évolutifs ; 6° des non-déments précoces avec antécédents bacillaires personnels ; 7° des non-déments précoces sans signes

ni antécédents personnels, mais avec hérédité bacillaire ; 8° des non-déments précoces non tuberculeux ni hérédo-tuberculeux.

Des résultats obtenus se dégagent les considérations suivantes : 1° l'acide formique est très fréquemment trouvé dans le liquide céphalo-rachidien des D. P. (21 fois sur 28) ; 2° il semble exister un certain rapport entre la présence de ce corps et la notion de tuberculose ; 3° il ne paraît pas y avoir de relation directe entre l'intensité de la réaction formique et l'atteinte vacillaire personnelle ; toutefois la réaction semble d'autant plus positive que la tuberculose est notée plus ancienne dans les antécédents héréditaires. L'hérédité psychopathique n'est pas moins fréquente chez les sujets à réaction fortement positive ; 4° l'acide formique ne peut généralement pas être décelé dans le liquide céphalo-rachidien chez les non-déments précoces. Il existait 10 réactions négatives sur 16, et les cas positifs étaient, 5 fois sur 6, en rapport avec une infection tuberculeuse certaine. Les non-déments précoces, non tuberculeux, sont négatifs ; 5° les malades non déments précoces, mais à réaction positive, présentent un état mental qui s'apparente à la démence précoce ; 6° il n'est donc pas possible de préciser exactement si la présence de l'acide formique est en rapport avec la notion de tuberculose ou avec celle de D. P., attendu que tous les sujets étudiés étaient des malades d'asile, au psychisme plus ou moins voisin de la D. P. D'autres recherches comparables s'imposent donc sur des tuberculeux de tous les degrés, mais sains du point de vue mental.

H. M.

LANGE (**Oswaldo**). **A propos des cellules éosinophiles du liquide céphalo-rachidien** (Sobre as cellulas eosinophilas di liquido cephalo-rachidiano). *Revista de Neurologia e Psychiatria,* vol. I, n° 4, juin-décembre 1935, p. 421-434, 5 planches.

L... se basant sur les données de la littérature et sur sa documentation personnelle, montre que l'éosinophilie du liquide céphalo-rachidien n'est pas propre à la cysticercose encéphalique. Une telle altération liquidienne, considérée isolément, et à condition d'être à la fois importante et spontanée, ne peut qu'orienter vers ce diagnostic. Différentes substances étrangères, introduites par voie rachidienne, peuvent, en effet, déterminer une éosinophilorachie; de même certains états pathologiques, telles les hémorragies cérébro-méningées. Toutefois la morphologie des cellules éosinophiles des liquides plaide en faveur de l'origine locale de ces éléments. H. M.

RISER, PLANQUES et **VALDIGUIÉ. La tension rachidienne des hypertendus artériels.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 5, 17 février 1936, p. 186-193.

Reprenant une série de recherches personnelles antérieures dont ils rappellent les premiers résultats, les auteurs apportent de nouvelles conclusions basées sur l'étude très complète de 90 hypertendus artériels permanents.

Un premier groupe de 54 sujets comportait des malades à tension artérielle générale et rétinienne élevées ; la pression veineuse et rachidienne était normale. Chez 7 autres malades la pression veineuse demeurant normale, la légère augmentation de 1 à 2 cc. de la pression rachidienne ne semble pas mériter que l'on sépare ces cas de ceux du groupe précédent.

Dans le deuxième groupe composé des 29 autres malades, existait une hypertension rachidienne certaine, au-dessus de 23 en position couchée, dont la pathogénie demeure complexe. L'élévation de la tension artérielle ne saurait être incriminée, mais l'hypertension veineuse, chez quinze d'entre eux, était patente et commandait à elle seule l'hypertension cranienne. Dans quatre cas, il y avait des lésions artéritiques en foyer, par

malacie. Enfin, dans deux cas, l'hypertension cranio-rachidienne était le fait de tumeurs cérébrales vérifiées pour lesquelles l'examen oculaire à lui seul n'avait pas permis le diagnostic. H. M.

ROHMER (P.), **BEZSSONOFF** (N.) et **STOERB** (E.). **La teneur particulièrement élevée du liquide céphalo-rachidien en vitamine C., chez le prématuré et le nouveau-né normal.** *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. CXXI, n° 10, 1936, p. 987-988.

Les titrages de l'acide ascorbique dans le liquide céphalo-rachidien de prématurés, de nouveau-nés et de nourrissons de différents âges, permettent de conclure que la production de vitamine C. doit être très intense chez le fœtus humain. Les chiffres obtenus chez le prématuré sont deux fois plus importants que chez le nouveau-né à terme. Ils s'abaissent encore vers la troisième semaine ; mais la fonction est encore très active chez les sujets bien portants, pendant les six premiers mois ; elle se perd peu à peu dans le deuxième semestre de la première année. H. M.

TOMESCO (P.), **COSMULESCO** (I.) et **SERBAN** (M[lle] F.). **Sur une nouvelle propriété du liquide céphalo-rachidien : la chloruro-cristallisation.** *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie,* t. I, n° 1, 133-140, 6 fig.

Bergauer, Boucek et Podroucek, étudiant l'influence du sérum sanguin dilué dans de l'eau physiologique sur la cristallisation du chlorure de sodium , ont observé après évaporation à 37° des dilutions de 1/1.000 à 1/10.000, des aspects différents de la disposition des cristaux, notamment chez la femme, suivant le cycle menstruel.

T..., C... et S... ont effectué des recherches analogues avec le sérum sanguin de différentes catégories de malades mentaux ; les résultats furent variables. Par contre, ils ont été plus concluants à partir du liquide céphalo-rachidien, et ont permis d'isoler deux aspects distincts de cristallisation, plus un type mixte, susceptibles de correspondre à quelques grands groupes d'affections mentales. Les auteurs expliquent le mécanisme de formation de ces figures de cristallisation, et poursuivent actuellement leurs recherches pour essayer de préciser les modifications des albumines propres à chaque type de cristallisation.

Etudes-spéciales.

H. M.

ORGANES DES SENS (Œil)

FRANCHEL (F.). **La pupille tonique. Syndrome d'Adie.** *Gazette des Hôpitaux,* n° 98, 7 décembre 1935, p. 1665-1668.

Etude d'ensemble et bibliographie portant sur les travaux les plus récents.

H. M.

MARQUIS (Donald G.). **Interprétation phylogénique des fonctions du cortex visuel** (Phylogenetic interpretation of the functions of the visuel cortex). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. 33, n° 4, avril 1935, p. 807-815.

Considérant qu'il existe dans les voies optiques au moins trois niveaux d'intégration : centre sous-cortical (*superior colliculus*), centre cortical réceptif (*area striata*), centre cortical de corrélation (champ 18 et 19 de Brodmann), M. expose les rapports existant entre les fonctions corticales et sous-corticales, en comparant le développement des fonctions visuelles dans les différents espèces.

Quand on parcourt l'échelle animale, il est de toute évidence que le système central de la vision a subi une réorganisation complète. Chez les vertébrés inférieurs les fonctions visuelles sont entièrement assumées par les centres mésencéphaliques, alors que chez l'homme, tout se passe au niveau du cortex, à l'exception du réflexe pupillaire à la lumière. On rencontre suivant le stade d'évolution des autres espèces animales, tous les intermédiaires à ces deux constitutions extrêmes. Chez les reptiles et les oiseaux, il existe un petit faisceau de projection optique dans le cerveau antérieur, mais à vrai dire il n'existe pas chez ces animaux de véritable cortex strié. Chez les mammifères, depuis les rongeurs jusqu'aux primates et à l'homme, on constate une évolution progressive des fonctions visuelles du colliculus supérieur au cortex strié. Les premières fonctions assumées par le cortex sont la discrimination et la fonction spatiale. Chez les chiens et les singes, les centres sous-corticaux sont encore capables de jouer un rôle dans la perception de la lumière et de l'obscurité, quoique la vision des objets soit impossible. La reconnaissance et la localisation des objets d'après leur forme, leur taille, leur situation, etc..., constitue une perception spatiale qui est fonction de la distribution de l'excitation à la surface de la rétine. C'est pourquoi la destruction du cortex abolit ces perceptions spatiales, alors qu'une sensation primaire de la vision peut persister.

Ainsi l'analogie existant entre l'organisation du système de la vision chez le chien et le singe, et le système somatique sensoriel humain apparaît évidente. Dans les deux cas, la destruction de l'aire visuelle produit une altération importante dans le sens de perception discriminative et spatiale, mais laisse une certaine possibilité d'excitation.

Une telle similitude est plus qu'une analogie et montre bien que les différences constatées tiennent à une encéphalisation plus ou moins développée.

H. M.

OLLOZ (M.). Ophtalmoplégie totale, unilatérale (Uber totale einseitige Ophtalmoplegie). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. XXXV, fasc. 1, 1935, p. 123-127.

Observation d'un cas d'anévrysme de la carotide interne dans le sinus caverneux, qui, par son association à un syndrome de Foix, semble constituer un fait unique.

Bibliographie.

H. M.

PENFIELD (Wilder), EVANS (Joseph P.) et MAC MILLAN (J. A.). Voies visuelles chez l'homme avec références spéciales sur la représentation maculaire (Visual pathways in man with particular reference to macular representation). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 33, n° 4, avril 1935, p. 816-834, 17 fig.

Dans ce travail, les auteurs ont systématiquement négligé les résultats constatés dans les cas de destruction traumatique ou néoplasique de la substance cérébrale, en raison de l'existence possible d'autres lésions invisibles et susceptibles de fausser les interprétations. Les constatations anatomiques et physiologiques consécutives à l'ablation large de cicatrices cérébrales ont été retenues.

C'est ainsi que l'ablation de la partie postérieure du lobe temporal produit une interruption complète des radiations géniculo-calcarines d'où découle une hémianopsie homonyme complète avec atteinte du champ maculaire. L'ablation totale d'un lobe temporal peut produire en outre une déviation spontanée de la tête et des yeux du côté de ce lobe. L'excision d'un fragment important du lobe occipital, y compris la région considérée comme contenant tout le cortex calcarinien, entraîne une hémianopsie

homonyme avec conservation de la vision centrale. Si l'aire calcarine a été détruite par un processus pathologique antérieur, l'hémianopsie épargne la région maculaire. Enlève-t-on alors le lobe par une incision dépassant la ligne médiane et approchant du splénium, l'hémianopsie atteint alors la macula.

La conclusion est donc que la représentation de la vision maculaire siège près du splénium, ou qu'il passe là un faisceau de fibres de projection qui concerne celle-ci. Cette seconde conclusion est plus vraisemblable et les auteurs proposent un schéma explicatif correspondant. H. M.

ÉPILEPSIE

MASSIÈRE (**R**.). **A propos d'un cas d'épilepsie par artérite diabétique. Classification pathogénique des épilepsies diabétiques**. *Gazette des Hôpitaux*, n° 1, 1er janvier 1936, p. 5-6.

Chez un malade de 45 ans, diabétique, surviennent depuis deux ans des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne à début brachial gauche, avec perte de connaissance, convulsions généralisées et coma de durée variable. Le sujet accuse également des crises d'angine de poitrine. Tous ces troubles persistent malgré une amélioration du diabète. Le reste de l'examen permettant d'éliminer des lésions d'artérite sénile ou d'athérome banal, ces manifestations ne peuvent être rattachées qu'à une artérite diabétique, intéressant à la fois l'artère sylvienne droite et les coronaires.

D'après ces faits, M... propose une classification des épilepsies diabétiques, basée sur la pathogénie. H. M.

NAVILLE (**F**.) et **BRANTMAY** (**H**.). **Contribution à l'étude des équivalents épileptiques chez les enfants**. *Schweizer Archiv. für Neurologie und Psychiatrie*, vol. XXXV, fasc. 1, 1935, p. 96-122.

Travail ayant pour objet de fournir des éléments utiles à l'établissement et à la compréhension d'une anamnèse, dont l'importance est primordiale en matière d'épilepsie infantile.

L'épilepsie infantile peut évoluer et guérir sans présenter de crises comitiales typiques (7 cas sur 40 observations). Le diagnostic doit donc être souvent fait sur l'existence d'équivalents psychiques, lesquels sont plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte ; toutefois ils n'altèrent pas le fond mental.

Les auteurs étudient : 1° les équivalents nocturnes : terreur, somnambulisme, énurésie qui présentent ici certains caractères particuliers ; 2° les équivalents diurnes qui peuvent se produire sans amnésie ni perte de connaissance ; ils trahissent rarement à première vue leur vraie nature comitiale et sont d'une interprétation délicate. Les éléments de ces équivalents peuvent être groupés en symptômes : moteurs, verbo-moteurs, sensoriels, sensitifs, psychiques, etc. 3° Les crises ou les équivalents psychiques diurnes survenant à l'occasion d'accidents émotifs, beaucoup plus fréquents que chez l'adulte épileptique. Par contre, les équivalents sous forme de fugues et de vols sont exceptionnels.

Les épilepsies dites symptomatiques par foyers corticaux ne paraissent jamais produire les équivalents mentaux, parfois constatés chez l'adulte. Le début des manifestations peut se faire dès la première enfance ; il est surtout fréquent vers la huitième année. D'après leur propre expérience, les auteurs considèrent que le pronostic de l'épilepsie infantile est beaucoup plus favorable qu'on ne l'admet généralement, surtout lorsqu'il s'agit d'équivalents psychiques. Leur haute fréquence même n'assombrit

nullement ce pronostic, notamment en ce qui concerne le développement ultérieur de l'intelligence. H.-M.

ODOBESCO (I.) et **VASILESCO** (H.). **Syndrome hypophysaire et épilepsie postclimatérique.** *Annales médico-psychologiques,* t. II, n° 5, décembre 1935, p. 760-767.

O... et V... rapportent l'observation d'une malade de 58 ans, internée pour épilepsie, dont les accès sont apparus il y a seize ans, lors de la ménopause, accompagnés de troubles mentaux avec prédominance des impulsions dromomaniaques. Il s'agit actuellement, outre l'épilepsie postclimatérique, d'un syndrome hypophysaire se traduisant cliniquement par des signes somatiques très nets de dystrophie acromégalique et radiologiquement par la déformation et la destruction partielle de la selle turcique, impliquant une hypertrophie de l'hypophyse.

A propos d'une telle malade réalisant un complexe symptomatique non encore signalé, O... et V... rappellent les observations de différents auteurs relatives aux relations existant entre l'épilepsie, la ménopause, les fonctions endocriniennes en général et entre les troubles hypophysaires et l'épilepsie. Sans rejeter complètement la possibilité d'une coïncidence entre l'installation d'un mal comitial autonome, la ménopause et la tumeur hypophysaire, les auteurs admettent l'existence d'une relation entre ces différents symptômes et en discutent le mécanisme.

Bibliographie. H. M.

OZORIO de ALMEIDA (Miguel) et **MOUSSATCHÉ** (H.). **Influence de la section des racines postérieures sur l'épilepsie spinale de la grenouille.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXI, n° 8, 1936, p. 783-784.

L'expérience de section des racines sensitives démontre que l'attaque d'épilepsie par refroidissement n'est pas réflexe, mais est produite par une action directe du froid sur les cellules de la moelle ; elle n'a pas besoin, pour se produire, d'un état normal du tonus nerveux. H. M.

OZORIO de ALMEIDA (Miguel) et **MOUSSATCHÉ** (H.). **L'excitation électrique directe de la moelle épinière chez la grenouille ne produit pas des attaques épileptiformes.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXI, n° 8, 1936, p. 774-776.

O... et M..., reprenant la question de l'excitation électrique de la moelle, ont toujours constaté dans leurs expériences, que l'excitation directe de celle-ci par des courants électriques de forme, fréquence et intensité variées dans de larges limites, ne donnait jamais rien de semblable à un accès épileptiforme, comparable à celui que l'on obtient par le refroidissement brusque. Suivant l'intensité ou la fréquence des excitations, il se produisait simplement des mouvements de flexion ou d'extension des pattes, voire des réactions tétaniques ou quelques mouvements désordonnés cessant peu après l'arrêt des excitations. H. M.

OZORIO DE ALMEIDA (Miguel) et **VIANNA DIAS** (M.). **Recherches pharmacologiques sur l'attaque épileptiforme produite chez la grenouille par le refroidissement brusque de la moelle isolée.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXI, n° 8, 1936, p. 771-773.

O... et V... continuant à rechercher comment les différentes substances agissant sur l'attaque épileptiforme produite par le refroidissement brusque de la moelle modifient

les caractéristiques de cette attaque, ont étudié l'action de la nicotine, du chlorure de calcium et de l'oxalate de potassium.

La nicotine à petites doses ne modifie pas l'attaque épileptiforme médullaire. A des doses proches des doses mortelles, l'attaque peut être affaiblie ou supprimée, mais ces résultats ne sont pas constants. La forme de l'attaque n'est pas profondément altérée. Le chlorure de calcium à fortes doses présente comme effet immédiat, un renforcement de l'attaque épileptiforme spinale de la grenouille. Même soumis à une action prolongée (24 heures) de cette substance, ces animaux continuent à avoir des attaques intenses, à moins que sous l'action de doses trop fortes, l'état général ne soit très mauvais. L'oxalate de potassium, qui agit sur l'organisme par précipitation des sels de calcium, présente, au contraire, une action nette d'affaiblissement de l'attaque.

H. M.

ENCÉPHALITES

ALFANDARY (I.). Contribution à l'étude de l'amaurose transitoire au cours de l'encéphalite fruste. *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie,* t. XIV, nº 1, janvier 1936, p. 20-28.

A... rapporte deux observations d'encéphalite discrète quoique indéniable, chez lesquels existaient comme symptôme primordial une névrite optique et de la stase papillaire. Les observations comparables d'autres auteurs sont discutées ; A... arrive aux conclusions suivantes : 1º certaines encéphalites présentent comme manifestation principale une névrite optique double avec amaurose rapide, qui est souvent transitoire et disparaît sans laisser de traces ; 2º les signes d'encéphalite peuvent être discrets et passer inaperçus, d'autant qu'ils cessent ordinairement lorsque commence la baisse de la vue ; 3º la guérison spontanée des deux cas rapportés montre combien il faut être prudent, dans l'attribution de la guérison de certaines névrites à l'intervention chirurgicale, même en l'absence de modifications anatomiques constatées à l'intervention ; 4º l'intervention peut néanmoins être utile, mais ses indications, son choix et son mode d'action ne semblent pas encore suffisamment précisés ; 5º en général, il faut intervenir là où le traitement médical est resté inefficace. D'après la littérature, assez pauvre à ce sujet, le traitement de choix serait la trépanation décompressive en cas de névrite optique double et l'ouverture des sinus du nez en cas de névrite unilatérale ; cette question ne doit pas encore être considérée comme résolue.

Bibliographie jointe. H. M.

BECKMANN (J. William). Aspects neurologiques de l'épidémie d'encéphalite de Saint-Louis (Neurologic aspects of the epidemic of encephalitis in Saint-Louis). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. 33, nº 4, avril 1935, p. 732-751, 4 fig.

Etude d'ensemble de l'encéphalite de Saint-Louis et compte rendu de 11 observations cliniques dont une avec autopsie. Sur trois cents malades traités dans un même hôpital, 65 % présentèrent du délire ou un état comateux plus ou moins prononcé ; 39 % avaient des symptômes d'atteinte du faisceau pyramidal et dans 11 % des cas les nerfs craniens étaient intéressés ; dans 8 % existaient des troubles du langage ; enfin une hémiplégie fut constatée dans 1,3 % des cas.

Le diagnostic précoce des cas bénins peut présenter certaines difficultés ; on discute la méningite tuberculeuse, d'autres encéphalites infectieuses, la méningite syphilitique, l'hémorragie cérébrale, le paludisme, la fièvre typhoïde, les intoxications endogènes et exogènes. Cliniquement, B... classe les observations en formes abortives (qui

ont une telle discrétion des symptômes qu'elles ne sont pas diagnostiquées) ; les formes légères, graves et très graves. Au point de vue thérapeutique, la plupart des malades accusèrent une amélioration marquée et progressive sous l'action de la première ponction lombaire. Cette dernière fut répétée dans certains cas. Le drainage forcé, la nécessité de prévenir les complications vésicales sont indiqués. Le sérum antistreptococcique de Rosenow, les injections intraveineuses de mercurochrome et de métaphène semblent sans action. Par ailleurs le traitement est symptomatique. L'auteur discute l'opportunité du sérum de convalescent qui semble une mesure prudente, efficace et certaine. H. M.

FERRANNINI (**Luigi**). **La cure bulgare dans quelques séquelles d'encéphalite épidémique.** (La cura bulgara di alcuni postumi di endefalite letargica.) *Il Policlinico*, XLII, n° 20, 20 mai 1935, p. 967-974, 2 fig.

Exposé détaillé de la « cure bulgare » dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques et résultats obtenus par cette thérapeutique sur une douzaine de malades. La cure améliore spécialement la rigidité musculaire, la sialorrhée et l'état subjectif, mais le tremblement ne paraît pas influencé. Une telle méthode a pu être appliquée sans inconvénients d'aucune sorte. Il semble bien d'autre part, d'après les recherches de l'auteur, que la racine de belladone indigène (italienne dans le cas particulier), fournisse les mêmes bons résultats que celle de provenance bulgare. H. M.

LARIVIÈRE (**Paul**). **Evolution depuis 16 ans de deux cas d'encéphalite épidémique. Séquelles neurologiques et psychiatriques.** *Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal*, n° 2, mars-avril 1935, p. 76-83.

L. rapporte deux cas d'encéphalite épidémique intéressants, d'une part à cause de leur évolution depuis seize ans « avec anamnèse d'un épisode aigu initial », d'autre part à cause de la discrétion des symptômes, — discrétion telle que la nature de ces derniers était demeurée jusqu'à ce jour méconnue.

De tels faits prouvent que des lésions causées par l'épidémie de 1918 peuvent être encore en activité, et doivent faire craindre la possibilité de manifestations d'apparition encore plus tardive. L'auteur souligne la nécessité de rechercher systématiquement l'encéphalite épidémique dans les antécédents de sujets présentant des syndromes neurologiques et psychiatriques atypiques. Parmi ceux-ci l'érotisme, la zoopsie, semblent présenter une valeur plus spéciale ; parmi ceux-là, les symptômes de la série extrapyramidale retiendront plus particulièrement l'attention.

L'encéphalite traitée au début verrait se réduire au minimum ses formes prolongées, alors que la thérapeutique tardive est pratiquement inefficace dans les cas à début méconnu. H. M.

LASSALE (**J. C. L.**), **AUJALEU** (**E. J. Y.**) et **SOHIER** (**R. M.**). **Les leuco-encéphalites.** *Revue du Service de Santé militaire*, t. CIV, n° 2, février 1936, p. 217-251.

Revue générale de laquelle l'auteur dégage les conclusions suivantes : le terme de leuco-encéphalite ne correspond nullement à une entité morbide. Il n'a d'autre signification que celle d'un syndrome anatomo-clinique. Il existe non pas un, mais des syndromes leuco-encéphalitiques, unis par des caractères anatomiques communs, mais s'individualisant, dans une certaine mesure, par les conditions de leur apparition, leur symptomatologie, leur mode d'évolution et des particularités anatomo-pathologiques accessoires. Certaines de ces leuco-encéphalites paraissent présenter, cliniquement et anatomiquement, une étroite parenté avec la sclérose en plaques, l'encéphalomyélite

disséminée et la neuromyélite optique ; aucun critère toutefois ne permet d'affirmer, dans l'état actuel de nos connaissances, leur identité de nature avec ces affections. L'étiologie des syndromes leuco-encéphalitiques reste actuellement très obscure ; il semble cependant possible de relever, à leur origine, des processus divers d'ordre infectieux, toxique, dégénératif, traumatique et tumoral. Il s'agit, en somme, d'un groupement nosologique d'attente, voué à une dissociation certaine.

Bibliographie de quatre pages (de 1932 à 1936). H. M.

LEMIERRE (André), BERTRAND (Ivan), GARCIN (Raymond) et FRUMUSAN (P.). Sur l'existence d'un processus d'encéphalite démyélinisante en plaques au cours d'une endocardite maligne subaiguë type Osler. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXX, nº 39, 1935, p. 1079-1082.

A propos de lésions anatomo-pathologiques du névraxe, minutieusement décrites, dans un cas d'endocardite maligne subaiguë d'Osler, les auteurs insistent sur ce fait qu'un germe microbien banal (streptocoque non hémolytique) s'est montré capable de réaliser, à côté de lésions infectieuses non suppurées et purement histologiques, de larges placards de démyélinisation, visibles à l'œil nu, à distance d'un foyer embolique intracérébral unique. A noter, d'autre part, que cette encéphalite démyélinisante, très proche de la sclérose en plaques aiguë, était assez distincte de celle observée dans les encéphalomyélites des maladies éruptives. H. M.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). Inoculabilité du virus de l'encéphalomyélite argentine des équidés par la voie du conduit auditif externe. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXI, nº 10, 1936, p. 933-934.

R... et M... par instillation dans le conduit auditif externe de lapins et de cobayes, de 1 cc. et de 0,5 cc. d'une émulsion de cerveau de lapin ou de cobaye venant de succomber à l'encéphalomyélite américaine des Equidés, montrent que cette affection est transmissible par voie auriculaire. Toutefois le conduit auditif ne se prête pas à la contamination de tous les virus neurotropes, et les auteurs ont échoué avec le virus rabique, bien que les conditions les plus favorables aient été réalisées (emploi d'animaux jeunes et d'un virus de rue très agressif). H. M.

SANZ IBANEZ (J.) et RODRIGUEZ PEREZ (A. P.). Histopathologie de l'encéphalite postvaccinale expérimentale (encéphalomyélite non suppurée). *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXIX, 1934, p. 167-186, avec 11 figures.

Etude sur les lapins, auxquels on avait fait des injections intracérébrales du virus encéphalitique « Gallardo ».

Les auteurs ont trouvé des altérations neuronales dégénératives, des cavités poroencéphaliques. Il n'y avait pas d'infiltrations périvasculaires.

Les modifications du tissu névroglique concernent principalement la macroglie. On remarque une hypertrophie avec gliose aux dépens de la névrolgie périvasculaire, épendymaire et marginale, avec présence de nodules.

Les auteurs n'attribuent pas une grosse importance histopathologique à la microglie dans les procès qu'ils ont observés. La myéline et l'oligodendroglie ne réagissent pas par des modifications importantes.

Somme toute, *la réaction au virus est ectodermale.* J. NICOLESCO.

ZARA (Eustachio). Epilepsie et encéphalite épidémique (Epilessia ed encephalite epidemica). *L'Ospedale Psychiatrio*, III, nº 1, juin 1935, p. 1-11.

A propos de 3 observations personnelles, Z. rapporte la bibliographie correspondante et discute la signification de l'épilepsie dans l'encéphalite épidémique.

H. M.

ÉLECTROLOGIE

BOURGUIGNON (Georges). La chronaxie chez l'homme. Son rôle en clinique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 114, nº 26, séance du 9 juillet 1935, p. 49-54.

Le rôle de la chronaxie en clinique est double. D'une part, elle sert à préciser le diagnostic, d'autre part, elle permet de suivre par des courbes l'évolution des affections nerveuses et musculaires et par suite d'en préciser le pronostic et les indications thérapeutiques et de suivre de près les effets des traitements employés. Son rôle diagnostique n'est important que pour les lésions centrales, pour les lésions périphériques à leur période initiale et pour les répercussions de ces lésions.

Comme son importance est grande surtout là où les variations sont légères, il est nécessaire d'opérer avec la même précision qu'en physiologie, c'est-à-dire de réaliser des mesures à une approximation minima de 5 à 10 %. Une mesure de chronaxie chez l'homme est une véritable expérience de physiologie humaine.

La technique qui permet de réaliser à travers les téguments la plus grande précision est celle de la mesure de la chronaxie par les décharges de condensateurs. Celui qui se charge d'appliquer les mesures de chronaxie à la clinique doit être à la fois un homme de laboratoire et un clinicien, un électro-diagnostic étant un véritable chassé-croisé perpétuel entre la clinique et la physiologie.

Les mesures de chronaxie sur l'homme ne peuvent donc rester que l'apanage d'un petit nombre, comme toutes les techniques de précision. H. M.

FISCHGOLD (H.) et BERNARD (J.). Mesure de la fatigue des centres réflexes médullaires. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXX, nº 35, 1935, p. 710-712, 1 fig.

L'excitation électrique, itérative ou par stimulus isolé de la peau de la région des adducteurs, peut déclencher le réflexe crémastérien. Ce mode d'excitation permet d'étudier l'excitabilité des centres réflexes médullaires chez l'homme et de dégager toute l'importance de la notion de fatigabilité de ces centres.

Cette fatigabilité est caractérisée par deux paramètres : *a*) le temps de repos entre les excitations ; *b*) le voltage nécessaire pour la production du seuil. La courbe de fatigue d'un réflexe résulte de la combinaison de ces deux paramètres, le temps de repos paraissant être le facteur essentiel. Ce dernier varie avec l'âge ; il est de l'ordre de 10 à 15 sec. chez l'adolescent et peut atteindre une minute chez l'adulte.

H. M.

LINDBERG (Bengt J.). De la valeur pratique de la réaction myodystonique dans l'examen des « névroses » (On the practical value of the myodystonic reaction in the examination of « neuroses »). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. X, fasc. 1-2, 1935, p. 87-96.

La réaction myodystonique qui fait partie de tout examen neuro-psychiatrique au

Pension Board's Department for Neurotic Patients at Malmo General Hospital, a été soigneusement étudiée par l'auteur chez 250 malades. Elle était positive dans 15 cas, 10 d'entre eux appartenant au groupe des troubles organiques; positive aussi chez trois des quatorze schizophrènes examinés, et chez deux des deux cent quatorze autres malades. La notion des antécédents devait du reste faire admettre l'existence de modifications organiques du système nerveux central chez ces derniers. De telles constatations tendent à prouver que la réaction myodystonique traduit une altération organique de ce système, et qu'elle peut être considérée comme un signe de valeur dans la recherche des troubles cérébraux en rapport avec des lésions organiques. H. M.

STROHL (André). **Sur la nature de l'onde inverse du courant de dépolarisation du nerf.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXI, n° 7, 1936, p. 598-600.

Sans contester que la forme diphasique qui caractérise dans certaines conditions le courant de dépolarisation d'un nerf en constitue une manifestation de l'activité physiologique, S... démontre que l'essentiel de ce phénomène est attribuable à un simple effet de nature physique. Une telle conclusion n'excluant d'ailleurs en aucune façon l'intervention dans les tissus vivants de phénomènes d'excitation qui, par des modifications de perméabilité des membranes organiques, faciliteraient le passage vers l'extérieur des charges électriques dues à la polarisation du noyau. H. M.

STROHL (André) et **AUDIAT** (Jacques). **Effet de l'intoxication par diverses substances sur le courant de dépolarisation du nerf.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXI, n° 11, 1936, p. 1079-1081.

Après le passage d'un courant polarisant d'intensité et de durée suffisantes, le courant de dépolarisation du nerf se compose de deux ondes : une de courte durée et de sens normal (onde directe) et une plus étalée et moins forte, de sens inverse. S... et A... ont recherché comment se comporte ce courant de dépolarisation quand le nerf est soumis à l'action de diverses substances (alcool, chloroforme, éther, curare, cocaïne, chlorure de potassium) qui altèrent l'excitabilité de cet organe. Les expériences mettent en évidence une altération inégale des deux phases de ce courant. L'onde inverse est touchée plus fortement et plus précocement. Après une courte période d'accroissement, elle diminue et finit par s'annuler. L'onde directe semble passer par les mêmes phases, mais avec des variations d'amplitude moindres. Elle ne disparaît complètement que pour des atteintes très brutales. H. M.

CHIRURGIE NERVEUSE

BABTCHINE (I. S.). **Les résultats immédiats et lointains de la cordotomie.** *Journal de Chirurgie,* t. 47, n° 1, janvier 1936, p. 26-39, 7 tabl., 4 fig.

Les résultats obtenus par l'auteur sur un total de 47 cordotomies longuement suivies, lui font affirmer la réelle valeur d'une intervention décriée par certains. Elle ne peut être remplacée par aucune autre opération dans la lutte contre certaines douleurs opiniâtres. Les résultats les plus favorables ont été obtenus dans les cas de tumeurs malignes ; les plus modestes, dans les cas de douleurs après amputation.

La cordotomie bilatérale fait cesser les douleurs avec le maximum de certitude ; elle doit être appliquée non seulement dans les cas de tumeurs malignes, de crises tabétiques et de douleurs bilatérales d'origine différente, mais aussi dans certains cas où les douleurs n'existent que d'un seul côté particulièrement tenaces et où elles n'ont pas cédé à la cordotomie unilatérale.

A souligner d'autre part les conclusions d'ordre physiologique que B... déduit de ces interventions. H. M.

IACOBOVICI (**I.**) (de Bucarest). **Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine**, *Miscarea medicala română, Craiova.* Numéro dédié au Pr Danielopolu nos 7-8, 1935, p. 585-587.

L'intervention chirurgicale dans l'angine de poitrine est justifiée par son efficacité fréquente.

Iacobovici est d'avis de commencer par la sympathectomie et en cas d'insuccès de pratiquer la thyroïdectomie. Dans les cas d'angine de poitrine avec fléchissement cardiaque où la sympathectomie est peu efficace et même dangereuse, il faut exécuter d'emblée la thyroïdectomie. J. Nicolesco.

MACHANSKY (**F.-I.**). **Traitement chirurgical des mouvements involontaires des extrémités appliqué au parkinsonisme postencéphalitique.** *Journal de Chirurgie*, t. 46, no 6, décembre 1935, p. 877-899.

Chez 17 malades, parkinsoniens postencéphalitiques, M... reprenant la méthode proposée par Putnam, a pratiqué la section de la colonne antérieure de la moelle et du faisceau de Monakov. Sur dix malades, l'auteur opérant au niveau de D3-D5 est intervenu uniquement sur la colonne antérieure sans toucher au faisceau de Monakov de la colonne latérale. Chez les sept autres, l'opération porta sur les deux régions, mais au niveau de C2-C3.

Les résultats furent encourageants pour huit de ces malades et se caractérisèrent par une diminution très manifeste de la tonicité des muscles, la disparition absolue des tremblements aux extrémités du côté opéré. Une telle tentative mérite donc d'être poursuivie en vue du traitement des hyperkinésies extrapyramidales et spécialement du parkinsonisme postencéphalitique. H. M.

VINCENT (**Cl.**) et **DAVID** (**M.**). **Sur l'ablation en masse sans drainage des abcès subaigus des hémisphères cérébraux.** *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, t. XIV, no 1, janvier 1936, p. 1-7, 3 fig.

V... et D... présentent une malade chez laquelle ils ont enlevé d'une seule pièce, et sans l'ouvrir, un *abcès subaigu* du cerveau datant de 2 à 3 mois, reconnu lors d'une première intervention qui fut purement décompressive.

Une telle méthode qui n'avait jamais été appliquée auparavant en pareil cas repose sur deux idées principales : 1o dans l'immense majorité des cas, un abcès du cerveau s'isole du parenchyme voisin par une coque qui va en s'épaississant; 2o dans les abcès du cerveau, la première période passée, les malades sont victimes plus de l'hypertension intracranienne que de l'infection cérébrale qui est enclose ; le pus est muré. Après trépanation décompressive et ponction, et sous étroite surveillance, on peut donc attendre l'épaississement des parois de l'abcès, tout en dirigeant la collection vers le dehors.

La guérison de la malade remonte à huit mois. Depuis, les auteurs ont appliqué leur même technique, dans sept autres cas, avec succès. Sans nier les indications à accorder au drainage, il semble donc établi que chez bien des malades porteurs d'abcès subaigus des hémisphères cérébraux, l'ablation en masse de la collection peut lui être préférée. H. M.

PARALYSIE GÉNÉRALE

MARIE (A.) et STROESCO (G.). Etude comparative de la présence du trepone-ma pallidum **dans le cerveau des paralytiques généraux et des souris syphilisées expérimentalement.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXI, nº 7, 1936, p. 612-613.

L'étude comparative, par certaines méthodes d'imprégnation argentique, des organes de souris syphilisées expérimentalement et des cerveaux de paralytiques généraux a permis aux auteurs de déceler le *treponema pallidum* sur des coupes d'encéphales de P. G. dans une proportion de 75 %, alors que sur les souris, les résultats furent toujours négatifs. La virulence du névraxe de telles souris ne semble donc pas liée à une pullulation active du spirochète de Shaudinn et Hoffmann dans ce névraxe.

H. M.

MENNINGER (William) C.). Paralysie générale juvénile. IV (Juvenile dementia paralytica. IV). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. 34, nº 2, août 1935, p. 243-261.

Ce travail basé sur l'étude de 43 cas personnels et de 610 cas puisés dans la littérature médicale, constitue en quelque sorte une suite aux recherches antérieures de M... sur la paralysie générale juvénile, et antérieurement publiées dans différentes autres revues. Les syndromes constatés au niveau des nerfs craniens et du système moteur font l'objet de la présente étude.

Les syndromes neurologiques observés dans cette forme sont généralement plus variés, plus intenses, plus fréquents que ceux constatés au cours de la P. G. acquise. Ils constituent une combinaison de syphilis cérébrale, de syphilis méningo-vasculaire et d'atteinte médullaire avec encéphalite spécifique diffuse.

L'atteinte de la moelle a été constatée dans 10 à 15 % des cas. L'affection débute cliniquement par des manifestations cérébrales ; les symptômes d'origine médullaire se développent ensuite.

L'atrophie du nerf optique existait dans 12 à 18 % des cas, alors qu'elle est de 5 % seulement dans la P. G. acquise. M. a trouvé des anomalies pupillaires dans une proportion de 75 à 90 %, consistant beaucoup plus souvent en une rigidité absolue de la pupille qu'en un signe d'Argyll-Robertson. Pareil fait diffère également dans la P. G. de l'adulte. Dans 5 à 10 % des cas existait aussi du nystagmus et une paralysie de la musculature oculaire.

La VII[e] paire était atteinte dans 10 % des cas. Chez de nombreux malades, l'existence d'une asymétrie faciale pouvait en outre être facilement confondue avec une lésion pathologique du nerf.

La surdité, présente dans 2 % des cas seulement, est donc rare ; elle ne paraît pas en relation directe avec la P. G., mais avec la syphilis héréditaire.

La dysphagie observée parfois représente beaucoup plus une atteinte de la dernière période, qu'un symptôme bulbaire isolé du début.

Les troubles de la parole en tous points identiques à ceux de la P. G. acquise existaient très précocement dans 50 à 75 % des cas ; l'atteinte de l'hypoglosse fut enregistrée dans 10 à 15 % des observations. A signaler enfin que l'atteinte simultanée de trois ou quatre nerfs craniens n'est pas rare.

Parmi les troubles moteurs, la parésie évidente chez plus de la moitié des malades se manifestait une fois sur deux par des troubles de la marche avec ataxie. Les convul-

sions rencontrées chez 30 à 40 % des sujets, se caractérisaient avant tout par leur fréquence extrême ; il s'agissait de crises épileptoïdes, d'équivalences ou d'attaques de petit mal. Dans 20 % des cas, les paralysies, mono- hémi- ou quadriplégie, surviennent le plus fréquemment lorsque se développe la spasticité. Chez tous ces malades, l'instabilité motrice est la règle, caractérisée souvent par des mouvements choréiformes, voire même athétosiques. Les contractures sont fréquentes au stade terminal. Enfin l'atteinte cérébelleuse se manifeste par des symptômes tels que : ataxie, parole scandée, nystagmus, adiadococinésie et troubles de l'équilibre.

H. M.

ODOBESCO (**Grégoire I.**) et **VASILESCO** (**H.**). **Zona et chimiothérapie antisyphilitique.** *L'Encépale*, n° 4, novembre 1935, p. 649-655.

A propos de quatre paralytiques généraux, non impaludés mais en cours de traitement antisyphilitique chimiothérapique, ayant présenté des zonas typiques, les auteurs suggèrent cette possibilité que des agents chimiques (arsenic, bismuth) sont capables de modifier le caractère de la syphilis de tels malades, en la rendant allergique.

En outre, toute possibilité de contagion ayant été éliminée, il faut souligner le caractère en apparence épidémique (les quatre cas échelonnés sur quelques mois étant les seuls enregistrés depuis deux ans dans tout l'hospice). A noter aussi la richesse inhabituelle des éruptions chez tous les malades et le caractère infectieux très net, avec symptômes généraux, constaté chez deux d'entre eux ; enfin dans un de ces cas, la survenue d'une varicelle, moins d'un mois après le début du zona.

O... et V... tendent à admettre que le zona de leurs malades a la signification d'une véritable réaction spécifique de défense de l'organisme ; l'apparition de cette manifestation au cours du traitement spécifique ne faisant que révéler la production de l'allergie sous l'influence des médicaments respectifs.

H. M.

PAULIAN (**D.**) et **TANASESCO** (**G.**) (de Bucarest). **La perméabilité des méninges avant et après la vaccinothérapie dans la paralysie générale progressive en rapport avec les injections intramusculaires des sels pentavalents d'arsenic.** *Romania medicala*, n° 20, 15 octobre 1935, p. 249-250.

L'étude de la perméabilité des méninges aux arsenicaux pentavalents par voie intramusculaire dans les cas de paralysie générale progressive traités avec des injections de vaccin antityphique, permit à Paulian et à son collaborateur d'aboutir aux conclusions que voici :

1. La perméabilité des méninges aux arsenicaux pentavalents s'est montrée toujours constante, variant seulement avec l'heure de l'extraction du liquide céphalo-rachidien. Ainsi, une heure après l'injection, la quantité d'arsenic que l'on trouve varie entre 0,8 -1,2 ‰ mg. Après quatre heures, il y a un maximum variant entre 1,6- 2 ‰ mg. ; enfin, 24 heures après l'injection, la quantité d'arsenic varie entre 0,5-0,9 ‰.

2. Après la vaccinothérapie précitée, la substance arsenicale trouvée dans le liquide céphalo-rachidien est légèrement augmentée : 1-1,7 ‰ mg. à une heure ; 1,9-2,3 ‰ après quatre heures et 0,7-1 ‰ mg. après 24 heures.

3. Les effets de la vaccinothérapie sur les lésions spécifiques sont plus faibles que ceux de la malariathérapie.

J. Nicolesco.

PAULIAN (**D.**) et **TANASESCO** (**G.**). **La réserve alcaline dans la paralysie générale progressive avant et après la malariathérapie.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 114, n° 37, séance du 19 novembre 1935, p. 436-440.

L'étude de la réserve alcaline chez douze paralytiques généraux, avant et après la malariathérapie, autorise des conclusions suivantes :

1° La réserve alcaline sanguine dans la P. G. avant impaludation se trouve dans les limites normales dans une proportion de 67 %. L'acidose décrite par les auteurs ne se trouve qu'en proportion de 33 %. 2° Le liquide céphalo-rachidien, avant le traitement, se trouve à peu près dans tous les cas en état d'acidose marquée. L'équilibre normal de la réserve alcaline ne l'affecte que dans un petit nombre de cas. 3° Après le traitement malarique, les choses paraissent se renverser. 4° Le liquide céphalo-rachidien présente une tendance d'accroissement de la réserve alcaline, mais sans atteindre les limites normales. 5° L'acidité ionique urinaire se trouve, elle aussi, comprise avant la malariathérapie dans les limites de 7,4 et 5,4 ; après le traitement elle varie entre 6,6 et 5,4. 6° Une alcalinisation, avant impaludation, semble donc indiquée pour pouvoir écarter autant que possible l'acidose du liquide céphalo-rachidien. Elle doit être encore plus puissante après le traitement, afin d'aider la tendance d'accroissement de la réserve alcaline. H. M.

SOLOMON (**Harry C.**) et **EPSTEIN** (**Samuel H.**). **Paralysie générale. Résultats du traitement par la tryparsamide** (Dementia paralytica. Results of treatment with tryparsamide). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 33, n° 6, juin 1935, p. 1216-1231.

S. et E. ont traité par la tryparsamide une série de 81 paralytiques généraux. Ils concluent de leurs résultats que cette thérapeutique est d'une efficacité certaine tant au point de vue clinique que sérologique, efficacité pratiquement comparable à celle de la malariathérapie.

La proportion des améliorations s'élève bien davantage si le traitement par la tryparsamide est suivi de l'impaludation. Enfin, dans certains cas ne répondant pas au traitement par la tryparsamide seule, l'adjonction simultanée de la malariathérapie a donné des résultats très satisfaisants. H. M.

TOMESCO (**P.**) et **CONSTANTINESCO** (**S.**) (de Bucarest). **Considérations et données anatomo-cliniques sur les facteurs de gravité dans la paralysie générale.** *Romania medicala*, n° 18, 15 septembre 1935, p. 228-229.

Malgré les grands progrès thérapeutiques par la malariathérapie, il y a dans l'évolution de la paralysie générale des facteurs aggravants qui s'opposent à l'effort thérapeutique.

Les auteurs insistent avant tout, dans leur intéressant travail, sur la mort par atteinte des centres végétatifs du cerveau. En effet, la cachexie assombrit le pronostic de la paralysie générale. Tomesco et Constantinesco ont constaté dans leurs études anatomo-cliniques des lésions histologiques importantes dans les noyaux végétatifs du tuber cinereum, de même qu'au niveau de la substance innominée de Reichert. Et ils attribuent à ces lésions un rôle important dans le déterminisme de la cachexie paralytique, de même que dans la gravité pronostique chez ces malades.

Enfin, dans certains cas de paralysie générale, les troubles trophiques sont en rapport, en outre, avec des altérations anatomiques, qui intéressent les noyaux sympathiques médullaires des cornes latérales. J. Nicolesco.

ZARA (**Eustachio**). **Sur un cas de paralysie générale chez un individu de race nègre** (Su di un caso di paralisi progressiva in individuo di razza negra). *L'Ospedale psychiatrico*, fasc. III, juillet 1935, p. 466-480, 1 fig.

A propos de l'observation d'un cas de paralysie générale chez un nègre d'Egypte habitant l'Italie depuis plusieurs années, Z expose une série de considérations pathogéniques relatives à la syphilis nerveuse exotique. Sa rareté doit être fonction de plusieurs facteurs dont le plus important serait le système de défense cutanée, très développé chez l'indigène.

Bibliographie jointe. H. M.

DIENCÉPHALE

BOGAERT (**Adalbert van**) et **MEEL** (**L. van**). **Lipémie, calcémie et potassémie au cours de l'excitation expérimentale de l'hypothalamus.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXI, n° 3, 1936, p. 199-201.

Parmi les modifications de la composition sanguine déclenchées par l'excitation de la portion rétro-hypophysaire du plancher du troisième ventricule, au moyen d'une goutte de NH3 injectée à ce niveau, les auteurs ont obtenu pour la lipémie les résultats suivants :

Dans 10 des 14 expériences réalisées sur le chien, une chute considérable de la lipémie fut enregistrée. Dans 3 autres, elle fut discrète; dans la dernière, au contraire, la lipémie s'éleva transitoirement, sans explication possible. Cet abaissement, transitoire, tend à disparaître dès que la tension artérielle revient à la normale. Il se fait presque exclusivement aux dépens des acides gras.

Au point de vue de l'équilibre calcium-potassium du sang, B... et M... ont observé des variations constantes mais légères, qui se sont toujours faites dans le sens d'une augmentation pour le calcium et dans le sens d'une diminution pour le potassium. Elles furent transitoires et disparurent avec le retour à la normale de la tension artérielle, confirmant ainsi la réalité d'une excitation du système presseur orthosympathique au cours de l'excitation de la portion rétro-hypophysaire de l'hypothalamus.

H. M.

MAZURKIEWICZ (**J.**). **L'état de sommeil et de veille au cours du cycle vital de l'homme** (Sen i czuwanie w cyklu zyciowym czlowieka). *Rocznik Psychjatryczny* 1935, p. 37-53.

Le sommeil presque continuel du nouveau-né est le prolongement de l'état dans lequel se trouve le fœtus. L'enfant ne sort de cet état qu'à la suite d'excitations, pouvant avoir des origines très différentes mais qui toutes ont pour caractère commun d'être désagréables. L'enfant se réveille, lorsque, suivant Head, « son centre thalamique de l'affectivité protopathique » est mis en action par ces stimuli désagréables. L'action de ce centre est donc opposable à l'action inhibitrice des centres hypniques ; mais alors qu'il n'existe qu'un seul mécanisme pour provoquer l'état de veille chez l'enfant dont l'écorce cérébrale est encore inactive, il y en a deux pour provoquer l'état de sommeil : action des centres hypniques d'une part et inactivité du « centre thalamique de l'affectivité protopathique » d'autre part. Ceci explique pourquoi l'anencéphale décrit par Edinger et Fischer, chez qui les couches optiques faisaient défaut, ne ressentait pas les stimuli désagréables et ne sortait pas de l'état de sommeil.

L'activité psychique, l'activité de l'écorce cérébrale devient au cours de son évolution, le deuxième facteur énergétique pouvant s'opposer à l'action des centres hypniques dans des limites du reste restreintes. C'est une affectivité d'ordre supérieur, intellectualisée qui entre ici en jeu comme une nouvelle force antagoniste. C'est donc l'activité centrale qui raccourcit les périodes de sommeil et prolonge l'état de veille, chan-

geant au cours de la vie humaine le rythme polyphasique de l'enfance en un rythme monophasique chez l'adulte. H. M.

PENTA (Pasquale). La narcolepsie (La narcolessia). *Rivista di Neurologia,* fasc. IV, p. 456-511, fasc. V, p. 536-590, fasc. VI, p. 677-755, 1935.

Dans cet important mémoire, l'auteur, après avoir rappelé quelques données historiques et exposé les principaux problèmes encore en suspens dans le domaine de la narcolepsie, rapporte dix cas cliniques très détaillés, étudiés au point de vue neurologique, radiologique et biochimique, et longuement suivis. P. s'attache aux phénomènes tels que : accès de sommeil, cataplexie, cataplexie du réveil et de l'endormissement, onirisme narcoleptique, troubles du sommeil nocturne. A la lumière de la théorie des réflexes conditionnels, les crises narcoleptiques sont des effets d'inhibition d'une activité encéphalique déterminée ; ils peuvent être interprétés comme des phénomènes hypniques, comme des manifestations du sommeil total ou partiel, généralisé ou localisé. Ainsi la forme morbide, syndrome capable de se produire sous l'impulsion de facteurs endogènes exclusifs, ou de se manifester comme un symptôme unique ou accessoire d'une affection déterminée, apparaît, sous l'influence de stimuli conditionnels, manifestes ou latents, et traduit une carence du mécanisme régulateur central du sommeil.

Les accès de narcolepsie orientent au point de vue diagnostic vers une localisation centrale des lésions, acquises ou congénitales. Au chapitre de l'étiologie, l'auteur reprenant en détail les cas publiés, souligne les confusions existant en raison du manque de précision dans la définition clinique de ce syndrome et isole, à côté de la narcolepsie idiopathique, quelques formes symptomatiques, encéphalitique, syphilitique, néoplasique, traumatique. P. nie l'existence d'une narcolepsie hystérique, épileptique, endocrinienne, diabétique, etc...

Enfin au chapitre de la thérapeutique, P. met en valeur toute l'efficacité de l'éphédrine, et signale au point de vue pronostic et médico-légal, les problèmes que pose une telle affection.

Douze pages de bibliographie complètent cette étude. H. M.

RICCITELLI (L.). Nouvelles recherches expérimentales sur les centres encéphaliques de régulation des fonctions végétatives (Ulteriori ricerche sperimentali sui centri encefalici di regolazione delle funzioni vegetative). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XLV, f. 3, mai-juin 1935, p. 499-554, 49 fig.

Travail comportant outre un important rappel des recherches consacrées aux centres végétatifs régulateurs, l'exposé de travaux personnels qui mettent en évidence la possibilité d'influencer de nombreux facteurs de la vie végétative, soit en traumatisant l'hypothalamus et le bulbe, soit en y apportant des substances hormoniques ou à action pharmacodynamique.

Aussi faut-il admettre que, physiologiquement, ces centres sont particulièrement importants pour l'équilibre du milieu interne. On peut supposer que dans certaines circonstances pathologiques, excités par différentes causes, ces centres sont susceptibles de donner naissance à des symptômes ou à des syndromes végétatifs, parfois même mortels. H. M.

ROUSSY (G.) et **MOSINGER (M.). Les voies de conduction de la région sous-thalamique. Voies afférentes et efférentes. (Deuxième mémoire.)** *L'Encéphale,* n° 4, novembre 1935, p. 613-648, 10 planches hors texte.

Suite d'un travail déjà analysé ici au cours du semestre précédent.

L'importance d'un tel mémoire n'en permet pas un simple résumé ; nous nous bornerons à rapporter les conclusions des auteurs.

L'étude des connexions afférentes et efférentes de la zone sous-thalamique conduit à une série de déductions d'ordre physiologique.

1° *La zone préoptique,* formation télencéphalique, présente, par ses connexions, certaines analogies avec l'hypothalamus végétatif. Ses fibres efférentes descendantes, notamment, aboutissent, comme celles de l'hypothalamus, à ces formations végétatives effectrices et à des formations réticulaires, végétativo-motrices. De plus, la zone préoptique envoie un certain nombre de fibres, bien que rares, à l'hypophyse. Ce fait permet de penser que la zone préoptique est un véritable centre végétatif effecteur télencéphalique. Cette opinion est confirmée par l'étude cyto-architectonique qui met en évidence la parenté étroite qui unit les neurones préoptiques aux neurones de la substance grise périventriculaire et fondamentale de l'hypothalamus.

Mais tandis que les voies afférentes de l'hypothalamus sont de nature très variée, la zone préoptique est essentiellement sous l'influence d'impulsions olfactives, abstraction faite des fibres strio-préoptiques. Mais il faut noter que le striatum primitif était, à son tour, sous l'influence prépondérante du rhinencéphale (olfacto-striatum). En somme, la zone préoptique apparaît comme une formation associative, olfacto-motrice et olfacto-végétative ayant assumé secondairement des fonctions végétatives effectrices, d'après une loi évolutive générale que l'on pourrait appeler « loi des l'effectorisation progressive des formations associatives ».

2° *Le complexe mamillaire* est une formation associative qui se trouve non seulement sous l'influence d'excitations olfactives, mais encore d'impulsions sensitives générales qu'il transmet à des formations végétatives et à des formations motrices. Mais les cellules mamillaires ne présentent pas le type des neurones végétatifs effecteurs. Le caractère associatif prédominant des formations mamillaires est souligné par le fait que ces formations transmettent également les impulsions reçues du groupe nucléaire antérieur du thalamus, lequel présente essentiellement des connexions corticopètes ; exception faite du noyau antérieur dorsal, qui est en relations, comme nous l'avons noté, avec le système végétatif du thalamus.

Le complexe mamillaire est une formation associative sensitivo- et sensorio-végétative et motrice ; elle se distingue nettement des formations végétatives effectrices voisines de l'hypothalamus. Elle présente des analogies très profondes avec le complexe habénulaire (ou épithalamus) formation associative olfacto-végétative et motrice et mériterait ainsi l'appellation d'infra-thalamus ;

3° *L'hypothalamus extra-mamillaire* (ou l'hypothalamus végétatif) est une formation neuro-végétative effectrice. Son segment antérieur (hypothalamus antérieur) contient les centres excito-sécrétoires de l'hypophyse. C'est le seul exemple connu jusqu'ici d'un viscère innervé directement par des formations neuro-végétatives centrales, sans interposition de ganglions intermédiaires.

Du point de vue de la systématisation, le système neuro-végétatif hypothalamo-hypophysaire (pour ce qui concerne le contingent de fibres passant par la tige pituitaire ou contingent pédonculo-hypophysaire) ne rentre ainsi ni dans le schéma classique du parasympathique ni dans celui de l'orthosympathique. La présence de fibres myélinisées, dans le faisceau hypothalamo-hypophysaire, ne fait que renforcer cette opinion.

L'étude des fibres efférentes descendantes de l'hypothalamus montre que celui-ci est en relation avec tous les centres neuro-végétatifs sous-jacents du névraxe, du type orthosympathique comme du type parasympathique, exception faite du parasympa-

thique sacré. De nouvelles recherches nous paraissent nécessaires pour préciser cette question.

L'étude des fibres afférentes montre que toutes les excitations sensitives et sensorielles peuvent se répercuter sur le fonctionnement de l'hypothalamus de façon directe, ou après relais thalamique. Le système cérébro-spinal entre ainsi en connexions intimes, au niveau de l'hypothalamus, avec le système neuro-végétatif central.

4° *L'hypothalamus* reçoit des fibres afférentes, non seulement du rhinencéphale (archaeopallium) mais également du néopallium, notamment par l'intermédiaire du pédoncule inféro-interne du thalamus. Les centres végétatifs corticaux doivent donc être recherchés au niveau du rhinencéphale d'une part, au niveau de l'origine du pédoncule inféro-interne d'autre part (premières circonvolutions temporales).

5° *Le thalamus* présente des connexions intimes avec l'hypothalamus. Les formations nucléaires qui sont en relations avec l'hypothalamus peuvent être réparties — pensons-nous — en trois groupes : 1° les formations qui présentent une structure cellulaire à type neuro-végétatif et qui doivent donc être considérées comme des centres neuro-végétatifs effecteurs. Ce sont : *a*) la substance grise périventriculaire du thalamus et ses noyaux de condensation ; *b*) le noyau parataenial ; *c*) les noyaux internes dorsal et ventral. Or ces formations sont plus développées, d'après nos observations, chez l'homme que chez les autres mammifères. Il s'agit là encore — pensons-nous — d'une application de la « loi de l'effectorisation progressive des formations associatives »; 2° les formations associatives présentent des rapports intimes avec l'hypothalamus (formations commissurales, noyau antérieur dorsal, noyaux intralamellaires, noyau ventral interne); 3° les formations qui n'ont que des rapports éloignés avec l'hypothalamus.

6° *Les formations extrapyramidales* de la zone sous-thalamique, notamment celles du subthalamus, présentent des connexions afférentes en grande partie superposables à celles de l'hypothalamus végétatif. Ces constatations doivent être rapprochées de celles de Bock qui a montré qu'au niveau de la moelle épinière, les centres associatifs de la corne postérieure sont en rapports à la fois avec les noyaux moteurs de la corne antérieure et avec le noyau végétatif intermédio-latéral. Elles constituent un nouveau mode de corrélation végétativo-motrice.

7° *Le corps strié* se met en rapports, par des fibres efférentes, avec les formations extrapyramidales sous-jacentes et avec l'hypothalamus végétatif. Il doit donc être considéré comme une formation motrice et végétative.

Ce mémoire est accompagné de schémas et de nombreuses microphotographies.

H. M.

DÉMENCE PRÉCOCE

BIANCHI (Giuseppe). Rapports entre la tuberculose et les maladies mentales. *Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale*, vol. LIX, fasc. II, 30 juin 1935, p. 316-327.

De l'étude minutieuse d'un certain nombre de malades, l'auteur conclut qu'en l'état actuel de nos connaissances, la tuberculose ne peut être considérée comme la cause de la schizophrénie, mais plutôt comme une conséquence. Le problème étiologique d'une telle affection mentale demeure entier et ne connaît pas encore de solution satisfaisante.

Bibliographie d'une page. H. M.

CANZIANI (Gastone). Recherches sur la cholestérinémie dans la démence précoce (Ricerche sulla colesterinemia nella demenza precoce). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LIX, fasc. IV, 31 décembre 1935, p. 698-731.

Après avoir montré comment en psychiatrie, comme en médecine générale, les opinions relatives à la cholestérinémie au cours de différentes affections peuvent varier, l'auteur a effectué une série de recherches personnelles chez les schizophrènes, en utilisant la méthode de Grigaut. Ses résultats traduisent toujours une hypocholestérinémie marquée. Il discute l'importance des facteurs constitutionnels et alimentaires et attire spécialement l'attention sur le système réticulo-endothélial. Ce dernier, toujours gravement atteint dans la schizophrénie, joue d'autre part un rôle important dans le métabolisme de la cholestérine. L'auteur incline donc, d'après ces constatations, à considérer les causes toxiques et infectieuses comme des facteurs importants dans l'étiologie de l'affection.

Bibliographie jointe. H. M.

FRITZSCHE (**R.**). **Une forme familiale commençante d'oligophrénie avec mise en évidence radiographique de concrétions calcaires, symétriques intra-cérébrales, en particulier dans les noyaux de la base** (Eine familiär auftretende Form von Oligophrenie mit röntgenologisch nachweisbaren symmetrischen Kalkablagerungen im Gehirn, besonders in den Stammganglien). *Schweizer Archiv. für Neurologie und Psychiatrie*, vol. XXXV, fasc. 1, 1935, p. 1-29.

A la suite d'un examen neurologique complémentaire, chez une femme de 28 ans hospitalisée pour troubles visuels et chez laquelle le diagnostic de thrombose de la veine centrale de la rétine avait été porté, F... a pu constater une déficience intellectuelle, des troubles de la parole, un symptôme parkinsonien léger et une gêne de la marche. En raison de manifestations comparables survenues chez une sœur jadis normale, une étude systématique a montré également l'existence de troubles neurologiques chez le troisième et dernier enfant de cette même famille.

Les radiographies décelèrent l'existence d'ombres calcaires au niveau des noyaux gris centraux et du centre ovale ; chez la première malade, cliniquement plus atteinte et présentant des troubles cérébelleux, existaient d'autre part deux masses très nettes, qui occupaient le siège et avaient le volume des noyaux dentelés.

L'étiologie de ces concrétions calcaires est longuement discutée. Mais en raison des facteurs de consanguinité existant dans la famille proche et éloignée de ces trois malades il semble que cette notion doive demeurer prédominante et que des tares multiples puissent se trouver accumulées.

Une page de bibliographie. H. M.

GOTTLIEB (**Jacques S.**) et **LINDER** (**Forrest E.**). **La température du corps chez les schizophrènes et chez les sujets normaux** (Body temperatures of persons with schizophrenia and of normal subjects). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 33, n° 4, avril 1935, p. 775-785.

D'après une méthode consistant avant tout en des variations brusques de la température extérieure, les auteurs étudient la faculté d'adaptation des schizophrènes avec les conditions du milieu ambiant. Ils démontrent ainsi que ces malades sont incapables de réagir au point de vue de la régulation thermique selon les principes propres aux homéothermes. Cette faculté de régulation semble être très diminuée et rapproche ces sujets des êtres poïkilothermes. H. M.

LOONEY (**Joseph M.**) et **FREEMAN** (**Harry**). **Volume du sang chez les sujets normaux et chez les schizophrènes** (Volume of blood in normal subjects and in patients with schizophrenia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 34, n° 5, novembre 1935, p. 956-964.

La détermination du volume du sang total et de celui du plasma, réalisée par la méthode du rouge Congo de Rowntree, chez 87 schizophrènes hommes et 29 individus normaux, montre chez ceux-là, par rapport aux sujets sains, une diminution nette du volume du sang circulant par rapport à la surface cutanée. H. M.

MONNIER (Marcel). Le traitement des schizophrénies par narcose prolongée, par le mélange de Cloetta (Travail de la clinique psychiatrique de l'Université de Zurich) (Die Dauerschlafbehandlüng der Schizophrenien mit der Narkosenmischung von Cloetta, an der Psychiatrischen Klinik Burghölzli-Zürich). *Der Nervenarzt*, n° 1, 1936, p. 14-29.

A la clinique psychiatrique de l'Université de Zurich, on utilise pour la narcothérapie des schizophrénies un mélange narcotique nouveau composé par le Pr Cloetta. Etant donné que ce mélange (« Cloettal », Hoffman, La Roche) contient d'une part un groupe alcool-paraldéhyde-hydrate d'amylène et de chloral, d'autre part, un groupe barbiturique, il agit à la fois sur le cortex et les ganglions basilaires. Contrairement aux autres narcotiques utilisés précédemment, il produit, appliqué par voie rectale, un sommeil quasi-physiologique, n'altère pas le système vasculaire et ne déclanche pas au réveil de phénomènes d'irritation corticale. Son action rapide, sûre et prolongée le rend préférable au sulfonal, trional et chloral pour la narcothérapie et la sédation momentanée des agités.

Le choix des sujets, les soins préliminaires, le contrôle scrupuleux de leurs fonctions cardio-vasculaires, respiratoires et excrétrices pendant la cure, leur alimentation exclusivement rectale, le traitement de l'état général par ablutions, frictions quotidiennes et mobilisation passive sont d'une importance capitale. Comme indication fondamentale à respecter en narcothérapeuthique, l'auteur signale la nécessité d'interrompre la narcose dès que la température dépasse 37°5. Braver cette indication, c'est mettre la vie du malade en péril et nuire à la réputation d'une méthode thérapeutique par ailleurs très utile. C'est pourquoi aussi la narcose prolongée ne doit être pratiquée que dans un établissement à personnel expérimenté.

De 1930 à 1934, 125 cures de sommeil par le mélange de Cloetta ont été pratiquées à la clinique du Burgholzli, dont 79 chez des femmes et 46 chez des hommes. Chez 53 malades il y eut amélioration incontestable (40 purent quitter l'asile, 13 furent considérablement améliorés). Chez 58 autres, il n'y eut guère de changement (sinon amélioration passagère chez 19). Dans 14 cas, la cure dut être interrompue avant le 4e jour : 2 malades chez lesquels l'indication d'interruption, mentionnée ci-dessus, ne fut pas suffisamment respectée, moururent de broncho-pneumonie. Les meilleurs résultats ont été obtenus chez les schizophrènes déprimés et à agitation chronique, puis chez les schizophrènes à composante maniaque au stade subaigu de leur psychose, enfin chez les hébéphrènes et les psychopathes schizoïdes à agitation essentiellement psychogène.

La cure de sommeil agit dans beaucoup de cas, surtout chez les schizophrènes à agitation psychogène. Chez ceux-ci, une narcose de 4 jours suffit. Par contre, dans les cas de schizophrénie évolutive à processus organique (catatonie), la cure semble agir par sédation des centres nerveux corticaux et sous-corticaux (diencéphale), aussi est-il recommandable de prolonger alors la narcose pendant au moins 10 jours.

L'auteur a observé enfin que lorsque les manifestations hypersympathicotoniques de la catatonie aiguë (mydriase spasmodique, tachycardie, hypertension, rétention urinaire) disparaissent au réveil, sous l'influence de la cure, la « contracture psychique » se résout aussi. La sédation des manifestations hypersympathicotoniques de la catatonie par l'action « trophotrope », c'est-à-dire « anabolique » (parasympathique) de la cure de sommeil, entraîne aussi la sédation des manifestations psychiques du processus catatonique. H. M.

PANARA (Carlo). Rapidité et rythme des réactions motrices chez les schizophrènes (Velocita e ritmo delle reazioni motorie negli schizofrenici). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia,* LXIII, f. 3-4, 1935, p. 325-349, 15 fig.

Etude comparée de la vitesse de réaction auditive et de la rapidité de perception et d'exécution des excitations tactiles chez les sujets normaux et chez les schizophrènes, au moyen des méthodes de Barbado et de d'Arsonval. Alors que chez l'homme normal les temps de réaction oscillent autour d'un chiffre moyen, sans écart notable, on constate chez le dément précoce des variations plus amples, plus irrégulières, avec brusques alternances de périodes très brèves ou fort longues. De même, l'épreuve ergographique met en évidence de grosses variations : l'homme normal maintient un rythme à peu près constant ; chez le schizophrène les réponses changent brusquement et tendent à obéir à un rythme individuel, ce qui constitue une nouvelle preuve de la dissociation psychique particulière à ces malades. H. M.

ROJAS (Nerio), BELBEY (Jose) et COLODRERO (Meana). Le choc émotif à l'origine de la démence précoce (Choc emotivo en el origen de la demencia precoz). *Psicoterapia,* 1er janvier 1936, p. 20-32.

Les auteurs recherchant dans plusieurs centaines d'observations, la présence possible du choc émotif comme facteur causal ou surajouté de la démence précoce, ont obtenu des résultats positifs dans un quart des cas évidents. Leurs investigations portent aussi sur les proportions obtenues par rapport aux formes cliniques, à l'âge, à l'époque du trauma et au début de la maladie. Ils soulignent le pourcentage élevé constaté dans la forme hébéphrénique, ainsi que dans le sexe des malades. 80 % étaient des femmes et 90 % d'entre elles étaient célibataires, fait qui plaiderait en faveur de l'importance des complexes sexuels, sur lesquels certains auteurs ont insisté. L'influence du choc émotif sur les déments précoces est également étudiée. H. M.

VIÉ (J.). Traitement de la démence précoce. Les possibilités et les essais thérapeutiques. *Gazette des Hôpitaux,* n° 8, 25 janvier 1936, p. 129-136, et n° 10, 1er février 1936, p. 161-168.

Les nombreuses thérapeutiques mises en œuvre dans le traitement de la démence précoce donnent des résultats toujours variables. La diversité des limites assignées à la D. P. ou la multiplicité des syndromes groupés sous ce titre en est une raison capitale. Il faut tenir compte enfin du moment d'application d'une méthode d'après l'ancienneté de l'affection et des cas de rémission spontanée.

Au point de vue prophylactique, V. souligne toute l'incertitude des données de la génétique et la nécessité d'une hygiène mentale rigoureuse des prédisposés. En particulier, et en raison du rôle important joué par la tuberculose dans la D. P., la vaccination par le B. C. G. doit être à la base des mesures prophylactiques.

La psychothérapie conserve dans la thérapeutique de cette affection un rôle modeste ; elle demeure cependant indispensable au cours des processus évolutifs, et sans en arrêter la marche, elle tempère certaines manifestations.

Les médications physiogéniques s'adressent soit au système nerveux seul, soit à l'ensemble de l'organisme. Le torpillage électrique est d'une efficacité nulle ou très transitoire ; certains tests pharmacodynamiques (cocaïne, caféine, strychnine) présentent un intérêt considérable pour la discrimination des troubles réversibles et des lésions déficitaires, mais n'ont eu que quelques rares effets heureux et constants. L'hypnose prolongée, méthode encore à l'étude, groupe des partisans, mais n'est pas exempte

de dangers. L'action des drogues modificatrices du sympathique et du vague a donné des résultats incertains : seule l'association pilocarpine-adrénaline exerce une action favorable assez constante ; à signaler aussi l'efficacité dans certains symptômes de la vagotonine de Santenoise.

L'organothérapie cérébrale (injections de cérébrotoxine, de lipocérébrine, d'extrait de plexus choroïde) est d'utilisation méthodique trop récente pour permettre une conclusion. L'organothérapie endocrinienne, en dehors de quelques améliorations symptomatiques isolées, n'a pas donné de résultats concluants.

Les médications de choc ont à leur actif des améliorations physiques et mentales appréciables. Elles agissent sur les troubles dynamiques et ont d'autant plus de chance d'être efficaces que l'affection est plus récente. La leucothérapie par abcès de fixation et dans certaines conditions trouve son indication dans les grandes agitations des phases évolutives, mais n'a qu'une efficacité de durée limitée. Dans le même esprit, les nucléinates ont été utilisés mais sans modifications psychiques constatables.

L'hématothérapie combat l'hypovitalité hébéphrénique et s'applique aux formes torpides récentes.

La pyrétothérapie offre des méthodes utiles : huile soufrée, vaccin antityphique et antichancrelleux, qui doivent être tentées dans les périodes aiguës du début de la démence précoce. Les contre-indications sont les infections suraiguës, les états ataxo-adynamiques, les cardiopathies mal compensées, la tuberculose évolutive, la cachexie, le grand âge, les hémorragies gastro-intestinales. Sur les formes déficitaires simples, torpides et chroniques, les méthodes n'ont aucune prise.

Au nombre des médications spécifiques, le sérum anticolibacillaire paraît bien indiqué dans certaines psychoses puerpérales hébéphréno-catatoniques. Le traitement antisyphilitique n'atteint que le terrain. Il en est de même, semble-t-il, pour les médications antituberculeuses, dont certains résultats favorables s'expliquent par le mécanisme du choc.

Au point de vue de la thérapeutique générale et symptomatique dans les phases évolutives, V. insiste sur l'étroite surveillance des malades, l'hygiène alimentaire, intestinale, respiratoire, le confort relatif des locaux, le silence, le repos cérébral et physique.

La rééducation comporte avant tout la cure de travail. Cette dernière ne convient pas dans les phases aiguës ; chez les chroniques elle est utile et tend à maintenir le « statu quo », mais ne saurait prétendre à une récupération fonctionnelle.

L'auteur clôt cet article par un chapitre consacré à la direction générale du traitement et aux modes d'assistance dans la démence précoce.

H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1936. — *Published in France.*

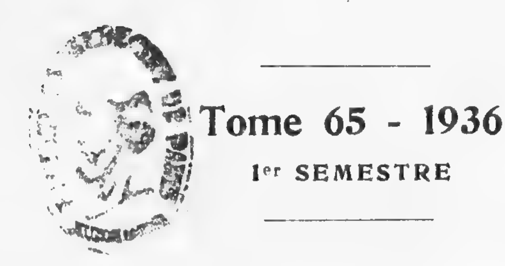
REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



Tome 65 - 1936
1er SEMESTRE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Tome 65. N° 5 Mai 1936

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SYNDROMES DU GLOBE PALE. LA DÉGÉNÉRESCENCE PROGRESSIVE DU GLOBE PALE ET DE LA PORTION RÉTICULÉE DE LA SUBSTANCE NOIRE

(*Maladie d'Hallervorden-Spatz*)

PAR MM.

CLOVIS VINCENT et LUDO VAN BOGAERT

Les syndromes régionaux de l'appareil pallidal sont moins fréquents et moins bien connus que ceux du strié. On est convenu d'admettre depuis les travaux de C. et O. Vogt (1) que la destruction pallidale réalise surtout un état d'hypertonie et de rigidité parfois paroxystique, souvent continue, généralisée et progressive.

Cette conception est basée sur les constatations faites chez ces malades présentant une modification du strié que C. et O. Vogt dénommèrent « état dysmyélinique ». La plupart des histopathologistes actuels s'accordent, par ailleurs, sur la valeur relative des données anatomiques résultant de l'étude des rigidités artérioscléreuses et postencéphalitiques : la diffusion des lésions à tout l'étage strio-hypothalamique s'opposant dans la plupart des cas à une conclusion topographique stricte. Le groupe des hérédo-dégénérescences, par une systématisation plus préférentielle, réalise par contre un matériel de choix dont les observations sont encore très peu nombreuses. Celle qui va suivre en représente une forme pure et c'est là son intérêt.

Georgette M... — *Antécédents héréditaires* : la mère, âgée de 51 ans, est bien portante. Elle a trois enfants vivants. Le premier et le deuxième sont bien portants. Le troisième est notre malade.

En outre entre, la première et deuxième grossesse se place une fausse couche de deux mois. Le père est âgé de 59 ans et aurait fait à l'âge de 53 ans un ictus dû à l'hypertension artérielle.

La réaction de Wassermann pratiquée chez lui aurait été négative.

Antécédents personnels : Georgette est née à terme en 1902 et a marchée à l'âge de 18 mois, elle a commencé à parler à 1 an et la première enfance a évolué normalement. A l'âge de cinq ans elle a fait une rougeole.

Histoire de la maladie actuelle : *L'affection actuelle a débuté vers huit ans et demi*, soit en 1911.

Les premiers symptômes observés étaient un *balancement léger du tronc d'avant en arrière, s'accompagnant parfois de perte de connaissance.*

Petit à petit, elle se met à *marcher sur la pointe des pieds.* Cette démarche s'accompagnant de *propulsion du corps.* Elle tombe fréquemment et tout d'une pièce, sans effort pour se rattraper.

Présentée aux Enfants-Malades, le diagnostic de *chorée* fut posé et l'enfant fut envoyée pour un séjour de quatre mois à Hendaye.

Les troubles de la marche s'accentuèrent progressivement. En présence de sa démarche bizarre, on l'adresse au Dr Calot à Berck. Elle ne subit pas d'intervention chirurgicale, mais on la soumet à une cure héliomarine qui d'ailleurs n'améliore pas la situation.

Au point de vue psychique, on remarque à ce moment un état d'*énervement* facile et une *tendance à l'agitation.*

Hospitalisée à Broussais, elle est suivie pendant plusieurs mois et présentée en 1918 par le Dr Dufour. Un traitement antisyphilitique fait entre temps ne change rien à son état.

Elle reste pendant toute une année à l'Hospice de la Salpêtrière dans le service du Pr Nageotte.

Les *troubles de la parole* remontent à 1919. On remarque alors pour la première fois un *spasme de fermeture de la bouche,* spasme qu'elle essaye de vaincre en appuyant des doigts ou de la main sur le menton.

Une fois la bouche ouverte, elle parlait facilement et normalement.

Peu à peu on observe *au niveau des muscles orbiculaires des yeux le même spasme d'occlusion, puis une contracture du bras droit.*

L'écriture devient très gênée, en même temps que la parole devient plus difficile.

Elle séjourne en 1930 dans le service de M. de Massary, qui conseille de l'hospitaliser à Tenon chez M. Klippel. Son état mental était encore très satisfaisant. Elle subit entre temps une intervention pour appendicite. Les règles apparurent normalement à 18 ans.

Examen : couchée elle se trouve habituellement la jambe fléchie et en décubitus latéral droit. Elle peut cependant allonger volontairement les jambes. Le bras droit est replié sous la tête, le bras gauche est étendu le long du corps en pronation complète. Le pied gauche est maintenu en rotation interne et varus.

Quand elle tend la main gauche, le pouce reste en adduction, les deuxième et troisième doigts sont fléchis entre la première et la deuxième phalange. Quand elle montre la main droite, les doigts sont présentés en extension, le premier et le deuxième sont fortement écartés des autres.

L'aspect pleurard de la face est frappant.

Au repos, la lèvre inférieure est maintenue sous l'arcade dentaire supérieure. Une salive mousseuse tend à s'échapper continuellement par les commissures. Le front est souvent contracté et les plis frontaux très marqués.

On observe par moments un *mouvement de mâchonnement* très net. Aussitôt après les yeux se ferment, la respiration devient saccadée et entrecoupée de soupirs profonds.

La respiration se modifie assez fréquemment, on observe des périodes d'apnée, suivies de périodes de stertor.

L'inspiration redevient ensuite facile. Ces *crises de contracture respiratoire sont parfois soulagées par l'introduction des doigts dans la bouche.* La malade appuie alors sur la langue et ce geste la soulage (fig. 5).

Au moment où la respiration devient pénible, il semble même qu'apparaisse une certaine congestion du visage.

A d'autres moments, elle sent venir la crise. Elle soulève le tronc, elle s'assied dans son lit, les cuisses se fléchissent, elle se penche en avant dans une attitude de *contracture globale.*

Le menton est relevé, la bouche demeure ouverte ; la langue propulsée, le point gauche fermé soutient fortement le maxillaire inférieur et tente de vaincre le spasme d'ouverture de la bouche.

Les *spasmes de fermeture de la bouche* et celui d'ouverture ont tendance à fixer la musculature dans la position atteinte. La résistance à ouvrir ou à fermer est égale, comme celle qu'oppose le couvercle d'une tabatière à chacun des mouvements.

Ces crises spasmodiques sont déclanchées chaque fois que la malade fait un effort mental ou musculaire et après un examen un peu prolongé, les crises redoublent d'importance et de durée.



Fig. 1. — Une attitude caractéristique de G. dans la marche. Debout, la tête et la partie supérieure du tronc inclinées en avant, le dos arrondi, le membre supérieur gauche en rétropulsion, extension, pronation (attitude de torsion). Les membres inférieurs croisés comme un Little. Le membre supérieur droit fléchi collé au tronc, soulevant de la main le menton.

La malade rit peu, quand on provoque le *rire* on l'obtient, mais il comporte lui aussi un élément *spasmodique*.

Quand on lui donne l'ordre d'ouvrir la bouche, elle porte la main au menton et arrive facilement à vaincre la contracture. La langue se projette en avant d'un coup et la bouche démesurément ouverte ne peut plus être fermée volontairement.

Elle porte alors le poing sous le menton pour la fermer (fig. 1 et 4). Ce geste déclanche une crise de dyspnée parfois violente avec contracture opistothonique et cyanose marquée du visage. La crise cède peu à peu et l'état antérieur se rétablit.

Il arrive parfois que la bouche se serre sur la langue et la fait saigner. Au moment de l'ouverture de la bouche, le voile est contracté et donne au toucher avec l'abaissement de la langue la sensation d'être tendu. Au moment où la bouche va se fermer

on la sent s'amollir. Elle mange de tout, mais au dire de l'infirmière, *sans mastiquer*. Quand on lui présente un morceau de pain, elle ouvre la bouche avec le doigt, introduit la bouchée de l'autre main et la conserve dans la bouche un certain temps comme pour la ramollir au contact de la salive. Pendant ce temps, elle présente plusieurs des crises décrites ci-dessus.

Pour déglutir, elle renverse la tête en arrière, et avale sans trop de maladresse. Pendant cette tentative, elle salive abondamment et la salive s'échappe avec ces particules alimentaires, le long des commissures labiales.



Fig. 2. — Une autre attitude caractéristique. Debout appuyée sur une chaise. Les membres inférieurs légèrement écartés, les gros orteils tournés en dedans, l'avant-pied tendu, le talon soulevé. On voit l'aspect carré du pied gauche. La bouche est ouverte. La langue sort. La contraction de l'orbiculaire des paupières, du frontal donne à la partie supérieure de la face, un aspect pleurnichard.

Pour boire, elle appuie le bord du récipient sur la langue et vide directement le contenu du bol dans le pharynx. Cette surprise déclanche de violents mouvements de déglutition et une partie du liquide est projeté en dehors.

On se demande avec inquiétude comment la bouche étant pleine d'aliments alors que la malade fait une crise, elle ne s'engoue pas davantage et n'introduit pas plus souvent d'aliments dans son larynx. Peut-être y a-t-il en même temps contracture des muscles laryngés.

Elle parle très difficilement. La parole s'est considérablement aggravée, par rapport à ces dernières années où elle parvenait encore à se faire comprendre en appuyant sur la langue avec son doigt. On ne peut plus actuellement arriver à lui faire prononcer

que quelques monosyllabes et encore avec bien des difficultés. On pourrait caractériser de la sorte sa *dysphonie : parole expiratoire entraînant la scansion, impossibilité de prononcer les labiales et linguales.*

La force musculaire et la résistance segmentaire est bonne au niveau de tous les segments des membres inférieurs. Même au niveau du pied gauche où l'attitude en varus est très prononcée, cette force est conservée. Elle relève volontairement le pied par l'action synergique des jambiers et des extenseurs et résiste normalement aux efforts d'extension du pied.



Fig. 3. — G. debout. Tête et tronc fléchis. Membres supérieurs : collés au corps fléchi. Le gauche, l'avant-bras plié à angle droit, s'appuie sur l'abdomen au-dessous des côtes, le poing est fermé. Le droit, plié à angle aigu, soulève fortement le menton. Les commissures labiales sont tirées en dehors. Les lèvres entr'ouvertes laissent voir les dents. Les paupières fortement fermées. La peau de la racine du nez est plissée.

On est frappé cependant de la *lenteur de la décontraction* quand on lui donne l'ordre de cesser la résistance.

Les réflexes tendineux sont normaux aux membres inférieurs, peut-être la contraction musculaire est-elle plus lente qu'habituellement. La recherche du clonus du pied montre la présence de quelques secousses des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire se fait à droite, en éventail, avec flexion du gros orteil à gauche, après une ébauche d'extension on observe la même flexion.

Le réflexe médiopubien est normal dans ses deux réponses.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Les réflexes rotuliens sont vifs, légèrement polycinétiques à gauche.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux.

Les réflexes massétérins sont impossibles à chercher, le réflexe nasopalpébral nor-

mal, les réflexes cornéens sont conservés. Pas de signe de long supinateur du côté droit, ni gauche.

Du côté gauche, on observe à la main une certaine *contraction myotonique* quand on lui demande de relâcher la griffe en même temps qu'on observe un mouvement syncinétique de la cuisse et de la jambe droite. Ce mouvement syncinétique n'existe pas quand on lui demande de serrer un objet de la main droite.

Le serrement de la main gauche n'entraîne pas le même mouvement du côté opposé,



Fig. 4. — Une attitude inverse de la précédente en beaucoup de points. Tête non levée, mais rejetée en arrière en opisthotonos. La bouche est ouverte La main droite entre l'index et le médium relève le menton. Le membre supérieur gauche est dans l'attitude que l'on prend quand on se hanche d'un côté (il n'est pas sûr que ce soit une attitude équivalente de l'attitude hanchée où G.. s'appuie sur l'autre côté). En effet, membre inférieur droit en extension, en légère rotation interne, le pied reposant à plat sur le plan du sol ; le gauche légèrement fléchi, le pied tourné en dedans.

mais le serrement de la main droite entraîne régulièrement le même mouvement syncinétique de la main gauche.

L'examen des fonctions cérébelleuses est quasi négatif, pas de dysmétrie dans l'épreuve du nez sur l'index, ni de tremblement intentionnel ni d'hypotonie. La manœuvre du talon sur le genou est bien faite à droite, à gauche elle dépasse le but.

Pendant la marche, les membres supérieurs sont complètement immobiles et accolés au corps, ou bien pliés derrière la tête. Elle marche sur la pointe du pied ; à chaque pas le *varus* a tendance à s'exagérer. Le corps est droit. *A certains mouvements et brusque-*

ment, elle perd toute tonicité et tombe comme une masse inerte sans chercher à s'accrocher. Elle tombe indifféremment en arrière, à droite ou à gauche. Le déplacement des yeux au loin se produit par saccades et dans les positions extrêmes du regard on pourrait penser à du nystagmus. Le mouvement de convergence est ébauché, mais il est très incomplet. Les réactions pupillaires se font normalement et à l'accommodation et à la lumière.

Quand on lui demande de fermer volontairement les deux yeux, elle a la plus grande



Fig. 5. — Une autre attitude. Debout : pieds placés comme figure précédente, pied gauche tourné en dedans. Membre supérieur gauche étendu le long du corps. L'avant-bras en pronation, regardant en arrière, doigts fléchis. L'index du membre supérieur droit introduit dans la bouche, maintenant la langue et tenant la mâchoire abaissée.

difficulté à les ouvrir à l'ordre. Les fentes palpébrales ne s'ouvrent que lentement et la droite retarde sur la gauche.

G... a été observée du 10 janvier 1921 jusqu'à sa mort le 24 décembre 1927.

Nous avons fait les mêmes observations que M. D... Cependant, nous préciserons quelques points.

Dès que la *conscience* est entière, probablement, dès que G... est apte à recevoir des stimuli, la contracture apparaît.

Prenons-la d'abord le matin quand elle dort encore. Elle est allongée sur son lit, les membres souples, la figure reposée. Réveillons-la : elle ouvre les yeux. Pendant un court instant son visage reste calme ; puis les muscles péribuccaux entrent en action.

Ses lèvres se serrent fortement l'une contre l'autre jusqu'à faire disparaître la muqueuse. Les bords s'enroulent en quelque sorte en dedans, et rentrent à l'intérieur de la cavité buccale. Cette contraction est si énergique qu'un ordre volitionnel ne peut la vaincre. Les mâchoires sont serrées. Assez vite, la compression des lèvres devient douloureuse. G... veut la faire cesser. Pour cela, péniblement, elle introduit l'index de la main droite entre les lèvres. Quand, des deux côtés, elle a vaincu la résistance, la bouche s'ouvre largement. Les lèvres se laissent distendre et reprennent leur place.

Mais G... n'est pas encore tranquille. Tandis que la bouche est largement ouverte, la langue est projetée, longue, large, creuse, parfois, la pointe fortement relevée. Un flot de salive s'écoule. Voici une nouvelle douleur, et G... s'emploie à rentrer sa langue. Elle la plie, la roule, l'enfonce comme un ressort qui ne veut pas revenir sur lui-même ; en même temps elle repousse sa mâchoire en haut. Soudain la résistance est vaincue et tout l'appareil se remet en place. On la voit alors assise, le coude appuyé sur le genou, la paume de la main droite maintenant fortement le menton.

L'interroge-t-on ? Pour répondre, il lui faut desserrer les lèvres avec le doigt. Elle émet alors un grognement plutôt qu'une parole. Et il est très difficile de la comprendre. Il n'est pas rare que cette explication se termine par un rire spasmodique, qui dure plus d'une minute.

Demandons-lui de manger, et présentons-lui une bouchée de pain. C'est de la mie : elle ne peut écraser la croûte. Si la bouche est fermée, elle l'ouvre avec l'index de la main gauche, et de la main droite, elle jette au fond de la gorge le morceau de mie. Comme elle ne peut mâcher, elle attend un instant, la bouche ouverte, que le pain s'imbibe de salive et se ramollisse. Puis, remontant la mâchoire de la main, elle fait en même temps un grand effort de déglutition qui projette sans doute le pain dans le pharynx. Pour boire elle agit à peu près de même. Elle-même, tenant le verre, elle lance en quelque sorte une gorgée de liquide dans le pharynx. Cette gorgée, elle la garde jusqu'à un certain moment qu'elle juge favorable. Alors, elle fait un effort de déglutition qui envoie le liquide dans l'œsophage, mais une partie est projetée aussi par les narines, une autre par la bouche. On comprend que dans ces conditions son alimentation soit très difficile. Elle mange seule, à son temps ; elle se barbouille, couvre ses vêtements d'aliments, est toujours malpropre.

Pendant que ces phénomènes se passent du côté des muscles labio-glosso-pharyngés et masticateurs, les muscles périorbitaires ne restent pas inertes. Eux aussi entrent en action. Les paupières se ferment énergiquement, des plis médians verticaux se forment au niveau du front, entre les sourcils, la racine du nez se plisse. Même si les yeux ne sont pas clos, les commissures palpébrales externes sont tirées ; la fente palpébrale a la forme d'un point d'exclamation, à grosse extrémité interne, à pointe externe.

Que G. soit couchée, assise, debout, ou marche, c'est toujours la même contracture : spasme péribuccal et périorbitaire.

Examinons maintenant les fonctions des *membres supérieurs* :

G... étant assise, le dos bien collé contre un oreiller, c'est-à-dire dans une attitude où les membres supérieurs ne concourent pas à la statique, si l'effort à déployer n'est pas trop grand, elle peut accomplir différents actes grossiers, sans désordre : prendre un verre, le lever, le porter à sa bouche. Mais lui demande-t-on de faire un acte auquel concourent des muscles dont les actions doivent s'adapter l'une à l'autre, alors le spasme apparaît dans les muscles mis en jeu. C'est ainsi que le seul fait de prendre un porte-plume pour écrire est impossible ou pénible. Le pouce et l'index se crispent sur la tige. Il est encore plus impossible de faire agir ce pouce, cet index, cette main pour former des caractères ou des mots. C'est un désordre indescriptible des contractions musculaires des muscles moteurs des doigts.

La station debout : G... a beaucoup de peine à se tenir debout sans tomber. Debout, elle reste tourmentée par son spasme labio-glosso-pharyngo-laryngé et facial supérieur.

Il n'y a pas une seule photographie d'elle dans cette attitude, où on ne la trouve en train de se défendre.

Dans les meilleurs moments, elle peut garder un instant l'attitude verticale sans marcher. On la voit alors le pied droit à plat sur le sol ; le pied gauche tordu, l'avant-pied tourné en dedans ; les extrémités des 5 orteils reposent sur le sol ; le talon est levé. Le membre supérieur gauche est en extension, l'avant-bras en pronation, la paume tournée en arrière, les doigts fléchis. L'autre main maintient la langue.

Dans les mauvais moments, elle ne peut tenir debout qu'en se tenant à une chaise ou à un lit. Les deux pieds sont alors en varus équin ; les membres inférieurs tournés en dedans. Si on lui demande de lâcher son support, un court instant elle reste en place, puis elle tombe d'une pièce dans n'importe quel sens, sans faire un geste pour se défendre.

Faisons-la *marcher* : L'index tenant la bouche ouverte ou la main refoulant le menton, elle avance penchée en avant, le dos arrondi. Elle peut faire 3, 4, 10 pas, les pieds à plat sur le sol, ou plutôt le droit à plat, le gauche presque à plat. Mais au bout de quelques mètres, elle se dresse sur les avant-pieds élargis et marche, non sur la pointe, mais sur tous les orteils tournés en dedans.

Très souvent les membres inférieurs s'entrecroisent en ciseaux comme dans la maladie de Little, tandis que le membre supérieur gauche, étendu en rétropulsion, l'avant-bras en pronation, le poignet fléchi prend une attitude de torsion. Dans de telles conditions, on le conçoit, les chutes sont très fréquentes. A de certaines périodes, tout le corps n'était qu'une large ecchymose, infectée par endroit.

Influence de l'émotion : Quand, causant avec elle, on lui dit quelques paroles d'encouragement ou bien si on lui apporte quelques friandises, elle éclate d'un large rire qui dure un long moment. C'est un véritable rire spasmodique dont l'expression maîtrise pour un instant la contracture péribuccale, périoculaire incessante. Une émotion agréable a été le seul excitant qui, devant nous, a pu suspendre pour un instant l'activité habituelle des muscles péribuccaux ou périorbitaires.

Il semble que la colère n'ait pas été moins capable d'exercer une vive action sur G..., mais nous n'avons pas observé nous-mêmes cette action. Voici comme une infirmière nous a rapporté un de ces faits : le 17 mars 1925, à l'occasion d'une contrariété (interdiction de sortir la nuit dans la cour de l'Hôpital), la malade a fait une crise. Elle était étendue par terre, immobile, le visage calme, les membres étendus et raides. Le facies était pâle. Elle semblait avoir perdu connaissance. La respiration était normale. Reportée dans son lit, dix minutes plus tard elle avait repris conscience et avait retrouvé son agitation habituelle.

L'infirmière qui m'a rapporté ce fait a ajouté : « Ce n'est pas la première crise de ce genre qu'elle présente ; plusieurs de mes collègues en ont observé d'analogues. » Elles survenaient toujours quand on apportait un obstacle à la volonté de la malade. Nous ignorons la nature de cette crise. Ajoutons qu'il n'y avait ni émissions d'urine ni morsure de la langue, pas de mouvements cloniques et toniques ni arc de cercle.

Fonctions nerveuses élémentaires :

Motilité : Le tonus, à la face, sauf dans le sommeil, la mise en jeu des muscles est incessante à partir du réveil. Nous ne l'avons jamais vue cesser de se défendre contre le spasme péribucco-pharingé.

Aux membres : si G... est étendue et se laisse aller, les membres supérieurs ou inférieurs sont en résolution, sans hypotonie ni hypertonie.

Motilité volontaire : A la face, tous les mouvements volontaires sont contrariés par l'état de spasme, qui est contenu, et se manifeste d'une façon incessante. Nous avons dit combien était grand l'effort pour maîtriser le spasme des muscles du pharynx de façon à exécuter le 2e temps de la déglutition.

Une seule fonction modifie l'aspect de la face, c'est le rire. Dans certaines conditions de contentement de la malade, éclate un vrai rire spasmodique dont l'expression maîtrise, pour un moment court, les autres actions musculaires faciales.

Membres supérieurs : tous les mouvements de l'épaule, du coude, du poignet, ont

leur amplitude normale. Les mouvements d'ensemble des doigts, flexion, extension simultanée sont normaux. Les mouvements séparés des doigts, l'opposition du pouce à l'index est possible, non forcée en apparence ; l'opposition avec le petit doigt se fait avec des contorsions surtout à gauche. Nous avons dit comment les mouvements complexes de la main sont troublés dans certaines fonctions, l'écriture par exemple. Il n'existe pas de mouvements athétosiques des doigts.

Membres inférieurs : tous les mouvements de la hanche, du genou, du pied sont normaux.

Tronc : la flexion, l'extension du tronc sont normales.

Réflexes tendineux : tous normaux ; pas de clonus du pied.

Réflexes cutanés : tous normaux.

Il n'existe pas de signe de Babinski, à aucun moment.

Réflexes de défense : Il n'existe pas de réflexes de défense ayant les caractères précis de ceux que Babinski a décrits dans les lésions de la moelle. Par le pincement de dos du pied, du tiers inférieur de la jambe, il ne se produit pas de mouvement de défense du membre excité ; en particulier le phénomène caractéristique des réflexes de défense, la flexion dorsale du pied, ne se produit pas. Cependant, le pincement d'un membre inférieur détermine un violent retrait du membre inférieur du côté opposé, comme dans les réflexes hyperalgiques, sans flexion dorsale du pied.

Les fonctions cérébelleuses : Il n'existe pas de dysmétrie ni d'asynergie aux membres supérieurs ni aux membres inférieurs.

La diadococinésie n'est pas normale.

G... ne peut exécuter rapidement des mouvements de pronation et de supination successifs, mais une seule pronation rapide, une seule supination rapide sont impossibles. Elle est freinée par le spasme.

Dans ces conditions, on ne peut parler d'adiadococinésie à caractères cérébelleux. Il n'existe pas d'ataxie. Il n'existe pas de tremblement intentionnel. L'observation de M. Dufour signale un tremblement menu : nous l'avons observé à de certains moments, mais rarement. C'était plutôt une vibration comparable à certain tremblement émotif, qu'à un tremblement.

La sensibilité : Aucun trouble sensitif de la sensibilité, superficielle, douloureuse, thermique, profonde.

L'intelligence : Il n'y a pas de troubles de la mémoire. G... est peu instruite, sa maladie l'a empêchée d'aller à l'école. Cependant elle lit, écrit, avec des cubes, compte. On peut dire même qu'elle est intelligente. Elle ne fait pas d'actes anormaux.

Les organes des sens : Les *yeux* ont été examinés à plusieurs reprises. Dans l'examen de M. Dufour, on note ceci :

Aucune pigmentation du globe cornéen, mais une certaine pigmentation de la rétine.

L'acuité visuelle peut être inférieure à la normale.

A l'Hôpital de la Pitié, elle a été observée à plusieurs reprises et il semble qu'ait évolué chez elle un certain degré d'atrophie papillaire.

Les derniers temps de sa vie, elle avait la papille un peu plus pâle que normalement, et il semblait que l'acuité visuelle eût sensiblement diminué. Mais il était très difficile de la prendre chez cette femme qui ne pouvait tenir en place, toujours occupée à ouvrir ou fermer sa bouche, dont on ne pouvait pas fixer l'attention.

Fonctions générales : La santé générale est bonne.

Les fonctions hépatiques. Le Pr Marcel Labbé a bien voulu les étudier complètement. Devant les différentes épreuves, elle s'est comportée normalement. Le foie était cliniquement de volume normal.

Glandes à sécrétion interne : G... était de longues périodes sans être réglée. Cependant il semble que pendant une longue période de sa vie elle ait eu une certaine excitation génésique.

Pendant qu'elle était à Tenon, elle se plaisait en compagnie de jeunes gens et le soir il fallait aller la chercher dans les jardins.

Morphologie : Taille normale.

Elle est voûtée, son dos est arrondi. Cette déformation s'est accentuée dans les derniers temps de sa vie.

Main large, carrée. Les doigts n'ont pas entre eux les différences de longueur normales. L'avant-pied est élargi. Les orteils sont presque de la même longueur sauf le 5e. Leur extrémité antérieure est sur une ligne droite. Il est possible que le fait de marcher sur les orteils, l'avant-pied tourné en dedans, ait accentué la déformation.

A la fin de sa vie, des spasmes glottiques s'ajoutent aux spasmes péribuccaux, linguaux, pharyngés. Il y avait de véritables crises d'asphyxie d'origine glottique.

Ces crises prenaient G... aussi bien dans son lit que dans le couloir où elle aimait à se promener malgré la difficulté de la marche. Elle circulait, appuyée au mur comme elle avait l'habitude de le faire. On la voyait tout à coup s'arrêter, porter la main à sa gorge, se caler, faire de grands efforts inspiratoires. A ce moment, il y avait du tirage et du cornage. La face était violette. G... tombait alors pesamment sur le sol. Là, la crise continuait un instant. Les lèvres devenaient plus cyanosées, puis la lutte contre l'asphyxie cessait. L'insensibilité à la douleur était à ce moment absolue. La respiration était suspendue. Sans la persistance des battements du cœur, on aurait pu croire que G... ne vivait plus. Tout à coup alors, le spasme ayant sans doute cessé, il se faisait une grande inspiration, puis une autre qui ramenait la vie.

Il y eut d'abord une crise tous les 2 ou 3 jours, puis une tous les jours ; enfin plusieurs par jour.

Pendant une certaine période les injections de bromhydrate de scopolamine espacèrent les crises. Mais avec le temps, l'effet du médicament cessa de se faire sentir. En même temps, les spasmes péribuccaux et pharyngés devenaient plus violents ; l'alimentation devenait presque impossible.

G .. finit par mourir de broncho-pneumonie.

Conclusion. — Contracture avec renforcement spasmodique, à prédominance labio-glosso-pharyngo-laryngée.

Elle se montre dès le réveil. Elle subit l'influence de l'excitation volitionnelle, automatique, réflexe, de l'émotion.

A cette contracture labio-glosso-laryngée s'ajoutent : un état spasmodique des muscles moteurs des doigts et de la main apparaissant à l'occasion des actes complexes comme l'écriture, et des troubles de la marche. G... marche sur les orteils, l'avant-pied tourné en dedans, le talon levé ; le membre supérieur gauche est en rétropulsion et en torsion. Les membres inférieurs s'entrecroisent souvent.

Il existe diverses déformations du corps : les mains sont larges et carrées du bout. Les avant-pieds tournés en dedans sont élargis, carrés. Le dos est arrondi, voûté.

Pas de phénomènes pyramidaux, pas de phénomènes cérébelleux, pas de troubles du tonus à type parkinsonien, pas de tremblement.

Pas de troubles de l'état général.

Foies et fonctions hépatiques : normaux.

Règles troublées.

La maladie observée chez Georgette ne revêt pas un caractère familial. Elle ne se retrouve pas chez les parents ou dans les branches collatérales. Elle débute dans la seconde enfance par des mouvements involontaires du tronc, une modification de la marche, une agitation psychique qui en impose pendant un certain temps pour une *chorée atypique*. Au bout de sept ans, apparaissent des spasmes atteignant d'abord la musculature masticatrice, les muscles orbiculaires des lèvres et des yeux, puis la musculature linguale et celle des membres droits. Apparaissent ensuite des *crises spasmodiques intéressant la musculature respiratoire*, mais qui débordent dans certains accès sur les membres inférieurs et la musculature dorso-lombaire. L'*hypertonie* devient continue : elle prédomine sur

l'appareil bucco-pharyngé, mais elle est généralisée. Elle s'accompagne d'une certaine persistance myotonique et de syncinésies variées, mais tout symptôme pyramidal fait défaut. L'hypertonie présente un renforcement d'action caractéristique. Elle est entrecoupée de pertes brusques du contrôle tonique. Au niveau des globes oculaires, l'hypertonie intentionnelle donne naissance à des mouvements saccadés qui pourraient en imposer pour des secousses nystagmiques. La persistance tonique de la musculature orbiculaire des yeux est remarquable.

La mastication et la déglutition deviennent plus difficiles. La parole n'est qu'un cri rauque et expiratoire. Elle maigrit et meurt à l'âge de 23 ans de cachexie.

Elle n'a *pas* présenté de symptômes *de déficit psychique*. L'examen clinique et fonctionnel du foie resta négatif. Bref, *cette affection d'évolution extraordinairement lente eut, comme seule symptomatologie, une hypertonie du type extrapyramidal avec des mouvements involontaires, prédominant sur la musculature céphalique et tronculaire. L'hypercinésie l'emporte sur la rigidité.*

***

Le cerveau de Georgette a son volume habituel, les circonvolutions et le tronc cérébral n'offrent aucune apparence d'atrophie. Sur les coupes horizontales passant par les noyaux gris centraux et en particulier au niveau de celles qui intéressent le plein développement du noyau caudé et du thalamus, on remarque *une diminution marquée du volume du globe pâle qui n'a pas sa teinte habituelle, mais présente des deux côtés un aspect brun ocre*. Le putamen et les capsules ne montrent aucune déformation (fig. 4). Le foie a son volume normal et n'est pas cirrhotique. L'hémisphère gauche a été débitée en coupes horizontales traitées par la méthode de Weigert Pal classique.

La coupe la plus haute (40) intéresse le développement du noyau antérieur. Le noyau caudé, le putamen et la couche optique ont leur myélinisation et leur grandeur normales.

La coupe suivante (78) passe au-dessus de l'épanouissement de la capsule interne ; les trois noyaux de la couche optique commencent à se séparer, l'antérieur est déjà bien visible. La capsule interne est bien imprégnée, elle se différencie des couches optiques par une zone grillagée et une lame médullaire externe plus visibles que normalement. Les voies pyramidales capsulaires sont bien myélinisées. La coupe suivante (112) passe par un plan qui intéresse le centre médian de Luys. Ici, la lésion caractéristique apparaît aussitôt à côté du développement impressionnant du néostrié et du thalamus, on observe *une atrophie nettement marquée du globe pâle, que ce noyau est réduit à une mince bande linéaire visible entre la capsule et la lame médullaire externe également éclaircie* (fig. 6). On ne distingue plus les deux segments qui le constituent, ni la lame médullaire interne. La zone grillagée est aussi nette que sur la coupe précédente. Sa

bande éclaircie se continue en arrière dans le champ de Wernicke qui présente également un appauvrissement myélinique marqué. Les fibres radiées pallidales sont inexistantes, les fibres thalamiques radiées sont diminuées de volume surtout au niveau du pédoncule antérieur. Les coupes suivantes (190 et 210) passent par la partie la plus élevée de la commissure postérieure et intéressent tout l'étage lenticulo-sous-optique



Fig. 6. — Coupe horizontale (Weigert-Pal) : atrophie nette du globe pâle réduit à une mince bande linéaire visible entre la capsule et la lame médullaire externe également éclaircie.

(fig. 7). On voit aussitôt la bonne conservation du néo strié, de la capsule interne, du système strio-luysien, du faisceau de Turck, de la zona incerta, du corps de Luys et des commissures. On reconnaît l'anse lenticulaire, mais elle est beaucoup moins développée que normalement et, tout comme le champ de Wernicke, elle est pauvre en myéline. La lésion dominante est la *démyélinisation du pallidum* et de la lame médullaire externe ; de la bandelette optique jusqu'au paquet épais des fibres capsulaires s'étend une zone grisâtre qui répond à la pointe extrême de ce noyau. Entre la zona incerta et le faisceau de Meynert, la masse des

radiations de la calotte est conservée et en avant d'elle le Reil médian est intact. Le prolongement rétro-capsulaire de la lame grillagée est conservé. Sur une coupe passant un peu plus bas, dans la même région, on reconnaît de nouveau *l'atrophie de l'anse lenticulaire et du système pallidal*, tandis que les fibres efférentes et la lame médullaire interne du



Fig. 7. — Coupe horizontale (Weigert-Pal) intéressant l'étage sous-optique : démyélinisation pallidale et atrophie de l'anse lenticulaire.

noyau caudé, la substance innominée de Reichert sont bien conservées.

Une grande coupe intéressant les deux hémisphères cérébelleux, les pédoncules et les noyaux dentelés, le pont, montrent l'intégrité de ces formations. Les pyramides en particulier sont bien myélinisées (fig. 8). L'hémisphère droit a été utilisé pour l'analyse histopathologique. Sur une grande coupe horizontale passant par l'habenula et le centre médian de Luys, colorée par la méthode de Nissl, on remarque l'intégrité presque complète du néo strié.

Les premières lésions se montrent au point de jonction des bras antérieur et postérieur de la capsule, sous forme d'une accumulation d'éléments



Fig. 8. — Coupe vertico-transversale (Weigert-Pal) : intégrité de l'appareil pyramido-cérébelleux.

neurogliques, de pigments noir et ocre, tellement abondants qu'ils sont visibles à l'œil nu sur ces préparations. Les infiltrats et les produits de dégénérescence sont orientés dans le sens des fibres transcapsulaires strio-thalamiques et des ponts d'union putamino-caudés. Ils se continuent avec les agglomérats qui couvrent la région pallidale proprement dite.

La *sclérose pallidale* est grossière. Le globe pâle n'est plus représenté que par une bande étroite et fragile, recouverte d'une poussée neuroglique très dense et où se voient par-ci par-là quelques grands éléments pallidaux caractéristiques (fig. 9). Les corps cellulaires sont rétractés, les grains de Nissl qui sont ici habituellement réguliers et du type stichochrome ne sont plus visibles. La cellules est hyperchromique en masse ou bien chargée de pigments noirs dont la poussière dissimule toute



Fig. 9. — Pallidum (Nissl), sclérose avec gliose dense et dégénérescence hyperchromique des grandes cellules pallidales.

structure. Les noyaux sont difficilement décelables (fig. 10). Les dendrites habituellement si développées manquent complètement. La neuroglie, mais surtout la microglie, est en prolifération active. Les astrocytes sont parfois tellement denses surtout dans la partie la plus interne des noyaux qu'ils se disposent en véritables chevelures orientées dans la direction des faisceaux myéliniques transpallidaux (fig. 11).

Nous avons soigneusement parcouru le néo-strié. Les grandes et les petites cellules sont partout conservées. Leurs corps cellulaire et noyaux ont un aspect normal, les satellites qui les entourent ne sont pas multipliés. Si le tissu cérébral qui avoisine les vaisseaux montre parfois, au niveau de la zone la plus proche du pallidum, un léger degré de raréfac-

tion (fig. 12), les cellules sont respectées et, tout au plus, peut-on noter une discrète augmentation des éléments névrogliques et des cellules microgliques au niveau de la région la plus proche de la lame limitante.

L'avant-mur est intact.

La couche optique montre une densité normale des éléments cellulaires tant au niveau du noyau interne qu'externe.

Dans la région hypothalamique nous avons recherché l'état du corps de Luys, de la zona incerta et des noyaux du champ de Forel. Leur densité ganglionnaire est normale. L'aspect des corps de Luys est aisé-

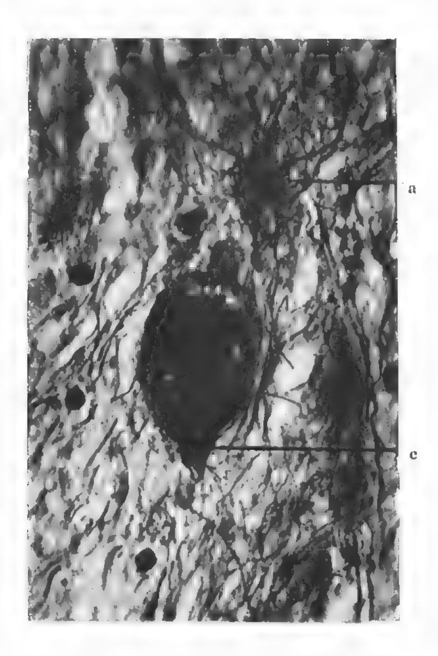


Fig. 10. — Pallidum (Méthode de Holzer), présence d'un astrocyte géant au voisinage d'une cellule pallidale en voie de sclérose hyperchromique.

ment reconnaissable à leurs grandes cellules multipolaires, distribuées irrégulièrement et au développement épineux de leurs dendrites. La neuroglie a conservé à ce niveau sa densité normale.

Les éléments de la zona incerta sont également conservés, ils sont comme normalement chargés de lipochrome

Les noyaux du champ de Forel, les éléments de la substance innominée, les formations grises de la région péri-infundibulo-tubérienne, le noyau amygdalien, le noyau rouge et les formations cupuliformes péri-rétro-rubriques sont intacts. Les noyaux dentelés, les noyaux du toit, l'écorce cérébelleuse, les noyaux du pont, les formations réticulées de la calotte, les noyaux gris du tronc cérébral sont intacts.

Sur une coupe passant par la région mésencéphalo-sous-optique et le tuber, le pallidum est à peine représenté, le strié n'est plus représenté

que par un fragment du noyau caudé. On s'oriente aisément dans la préparation, grâce aux cellules de la substance innominée et aux corps genouillés. Entre les deux s'étalent les éléments luysiens, les parties les plus hautes du noyau rouge et de la substance noire. Les éléments les plus externes de cette dernière formation sont ici dispersés. C'est la coupe de choix pour étudier *la zone réticulée. Les cellules particulières qui la constituent présentent des lésions rappelant celle du globe pâle. La partie*



Fig. 11. — Pallidum (Méthode de Holzer), organisation gliofibrillaire en un réseau lâche où circulent des corps granuleux (C. G.) et des cellules gliales chargées de granulations réfringentes (g).

compacte de la substance noire est rigoureusement respectée : nous soulignons même l'intégrité des éléments au niveau du groupe médian de la zone compacte.

Les éléments de la substance réticulée montrent des altérations cellulaires évidentes et les produits de désintégration qu'on découvre entre elles et dans les fibres du pied sont superposables à ceux du globe pâle (fig. 13). Différents fragments ont été prélevés au niveau de l'écorce ; en aucun point nous n'avons vu de lésions importantes des couches, des systèmes de fibres, ni même des éléments cellulaires. Nous reviendrons plus loin sur certaines images cytologiques isolées.

L'étude topographique montre donc une localisation systématisée au globe pâle, aux éléments réticulés du Locus Niger, avec état dysmyélinique du pal-

lidum et dégénérescence secondaire de l'anse lenticulaire. Les autres noyaux gris centraux, l'écorce, le cervelet et les voies pyramidales sont intacts.

L'étude cytologique montre aussi des lésions assez particulières. Sur les préparations ordinaires au bleu de thionine, les cellules ganglionnaires apparaissent déjà particulièrement foncées ou pâles, au niveau du pallidum. Les corps de Nissl sont tantôt dissous et poussiéreux, tantôt étouffés sous les amas de lipopigments analogues à celui qu'on trouve dans

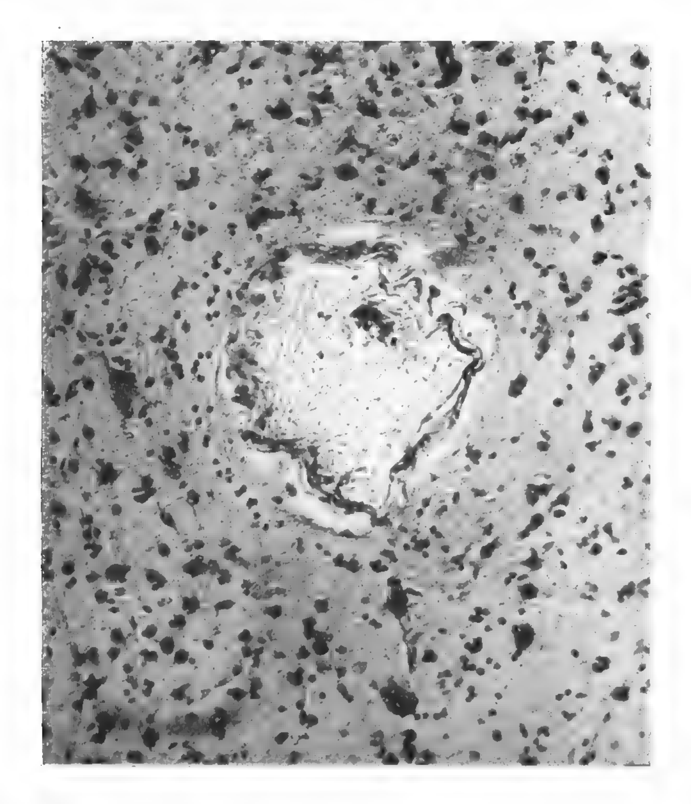


Fig. 12. — Putamen (Nissl), prolifération des cellules satellites. Conservation des grands éléments.

les éléments normaux mais, ici, en quantité plus abondante. Dans d'autres éléments, toute structure a disparu par sclérose ou bien par une *surchage dense en grosses granulations de pigment noir* qui rendent noyau et corps de Nissl invisibles. Cette dernière modification a déjà retenu l'attention d'O. Fischer qui voulait en faire une forme spéciale de dégénérescence cellulaire. Ces grains intracellulaires qui apparaissent en clair ou en bleu vert pâle sur les coupes au Nissl, en noir par l'hématoxyline ferrique, offrent la réaction du fer. Hallervorden et Spatz les ont également retrouvés et ne les considèrent pas comme particuliers à la maladie.

Entre les éléments ganglionnaires bulleux et pâles où les corps de Nissl ont disparu et ceux également œdématiés mais bourrés de granula-

tions colorées en violet bleu avec les bleus basiques, on trouve tous les intermédiaires. Il est probable que ce second aspect ne représente que le début de la dégénérescence cellulaire (les fig. 14 et 15 représentent une de ces étapes intermédiaires).

Ce qui frappe aussitôt, dès qu'on a fait le tour de la préparation cellulaire des noyaux gris, c'est *l'abondance des produits de désintégration qui en jonchent le fond*. Ces produits anisomorphes sont classés par Hallervorden sous différentes rubriques : classement d'ailleurs difficile car il est

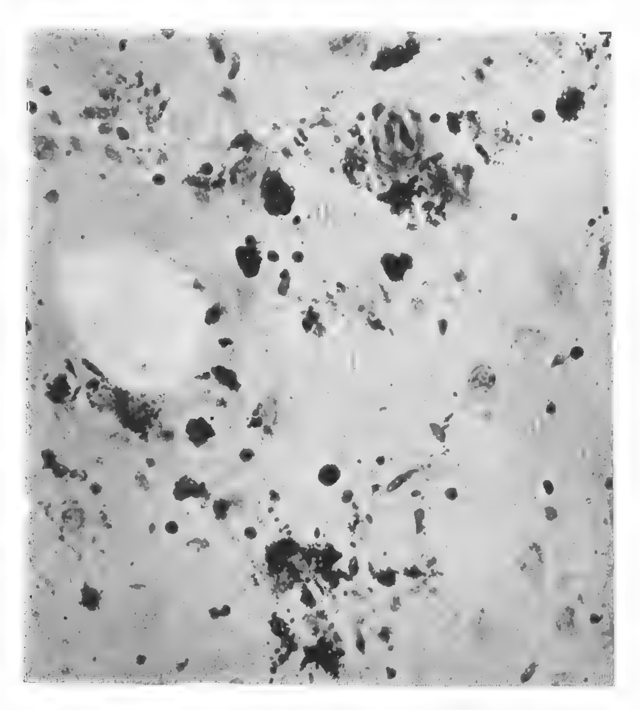


Fig. 13. — Zone réticulée (Nissl), les mêmes produits de désintégration que ceux observés au niveau du globe pâle s'y retrouvent.

probable qu'ici comme dans d'autres affections dégénératives, ils diffèrent d'un cas ou d'une famille à l'autre.

Hallervorden y distingue :

1° Des *granulations de pigment bleu-noir*, dispersées au voisinage des cellules gliales ou cellulaires en voie de dissolution (fig. 16). Elles dérivent par une sorte de clasmatodendrose des dendrites ou des prolongements gliaux et sont visibles avec de faibles grossissements. En certains points de la préparation, elles sont tellement abondantes qu'elles infiltrent tous les prolongements et même le corps cellulaire de la cellule gliale dont on soupçonne encore le noyau clair. Elles peuvent s'agglutiner en grains plus gros formant autour du débris cellulaire un véritable ourlet perlé et quand la cellule est détruite on retrouve au niveau de son

emplacement une couronne de débris pigmentés. Un certain nombre de ces grains donne les réactions du fer ;

2° Des *sphérules plus grosses, très réfringentes, dont la couleur varie du jaune au brun et rappelant les grosses granulations lipopigmentaires.* Ces grains arrondis se retrouvent fréquemment accumulés à la périphérie du corps cellulaire d'un élément glial sans devenir confluents ;

3° Des *grains* beaucoup plus gros et foncés, souvent de couleur brun-

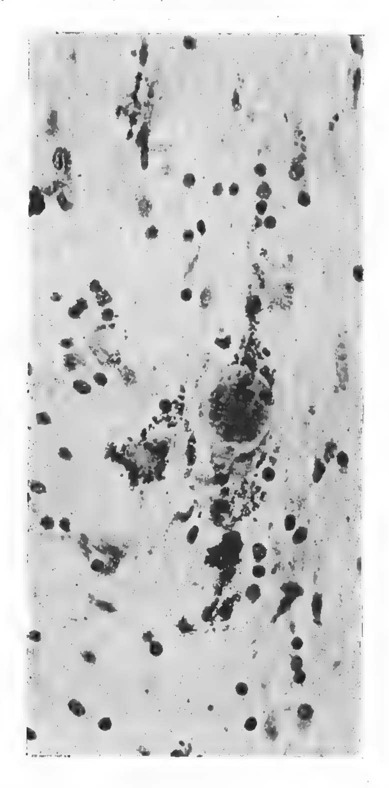


Fig. 14. — Zone réticulée (Nissl), cellule ganglionnaire dont le corps est ballonné et bourré de granulations colorées en bleu-violet, tandis que les dendrites sont chargés eux aussi de granulations noires foncées.

noir, agglutinés en petites grappes ou en « formations *muriformes* ». Ils sont intra-adventitiels, intracellulaires ou libres ;

4° Des *masses très transparentes, vitreuses, à structure souvent concentrique*, parfois étirées en cylindres et prenant au Nissl un aspect vert très pâle. Hallervorden et Spatz les considèrent comme des débris myéliniques et ont vu leur centre présenter une dégénérescence graisseuse.

Nous retrouvons, dans notre cas, tous ces produits de désintégration. Nous y ajouterons seulement la présence de corps amyloïdes métachromatiques.

Hallervorden et Spatz considèrent les formations muriformes comme

des concrétions pseudocalciques, les pigments comme des substances lipoïdo-graisseuses métachromatiques.

Ces produits de désintégration sont riches en fer et tellement qu'à l'œil nu sur le fond rose de la préparation par le turnbull-alun carminé, tout le pallidum apparaît en bleu légèrement violacé. A un agrandissement moyen on y distingue à côté des concrétions muriformes frappant par leur taille et leur aspect circiné, de petites cellules microgliques elles aussi imprégnées de fer, des éléments cellulaires dont un des côtés porte une vacuole donnant la réaction caractéristique.

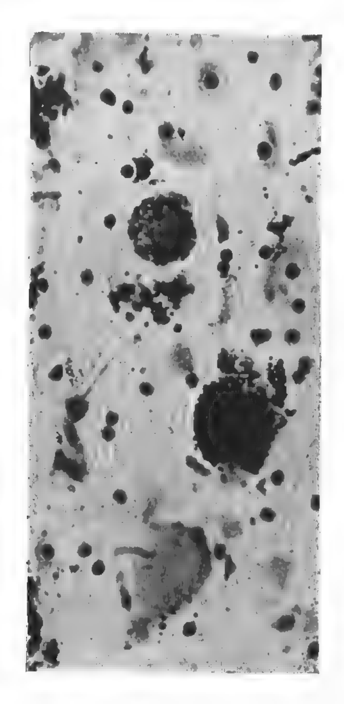


Fig. 15. — Globe pâle (Nissl). Tout le corps cellulaire s'est chargé de granulations noires agglutinées en blocs plus ou moins épais.

Les vaisseaux eux-mêmes sont chargés de produits ferriques. La fig. 17 représente un vaisseau situé en plein foyer pallidal, à paroi sclérosée. On reconnaît, sur la coupe au Nissl, la présence de granulations d'apparence lipo-graisseuse au niveau de la tunique externe, et non dans l'espace adventitiel. Sur les coupes de la méthode de Turnbull, ce même vaisseau présente à ce niveau la coloration ferrique caractéristique (fig. 18).

Si des éléments ganglionnaires présentent cette surcharge granulo pigmentaire vraiment frappante, les microphotographies 13, 14, 15 et 16 montrent que les cellules gliales la présentent au même degré. Elles sont souvent assez difficiles à distinguer des premières car leur noyau est souvent caché par la carapace granuleuse. Un examen minutieux montre

que les éléments macrogliques avec leurs prolongements nombreux et épais, hérissés de produits de désintégration, se distinguent des éléments ganglionnaires, par la dispersion ubiquitaire de leurs dendrites et à l'aspect de leur noyau. Ils constituent la première variété de cellules gliales décrites par Hallervorden-Spatz.

Ces auteurs décrivent encore des cellules gliales plus petites, à nombreux prolongements protoplasmiques, chargés de débris, dont les noyaux sont plus petits, parfois plus colorés et le protoplasme moins

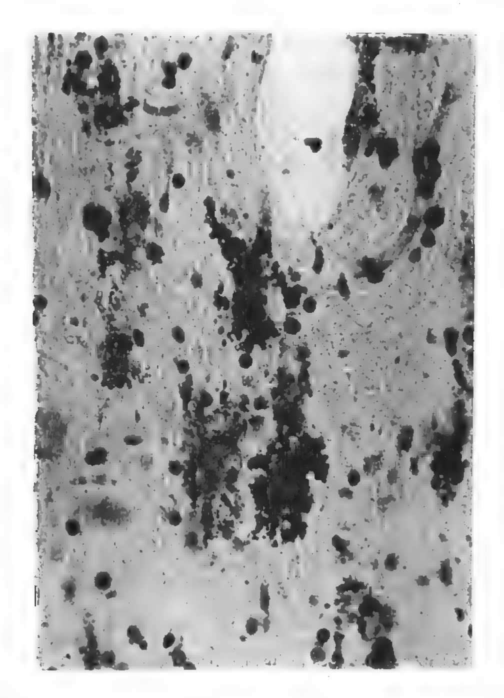


Fig. 16. — Globe pâle (Nissl). Cellules ganglionnaires et gliales dont les prolongements sont chargés des mêmes grains de pigment noir.

abondant. Elles peuvent s'agglutiner entre elles, formant un réseau hirsute où circulent des déchets figurés. Les cellules satellites qui sont hérissées de produits métaboliques tressent, comme nous l'avons montré déjà, une véritable couronne autour de l'emplacement anciennement occupé par la cellule ganglionnaire. Une partie de ces éléments sont des cellules d'oligondendroglie. Les éléments gliaux fusiformes chargés de pigments nous ont paru assez rares. Les éléments microgliques sont moins chargés de pigment noir que les types cellulaires précédents.

Les corps granuleux vecteurs ne présentent rien de particulier.

Sur les coupes traitées par la méthode d'Holzer, *l'organisation gliofibrillaire* est assez discrète, sauf autour des cavités kystiques qui bordent en dedans le pallidum atrophié. Dans le globe pâle lui-même, on observe sans doute une organisation secondaire, mais le réseau cicatriciel est

lâche où circulent les macrophages, les cellules gliales, les produits métaboliques signalés plus haut. Çà et là on trouve au voisinage d'une cellule dégénérée un élément astrocytaire géant et caractéristique.

L'appareil conjonctif ne participe pas au processus pathologique. Les modifications de sclérose vasculaire ne s'observent qu'exceptionnellement au centre des régions dégénérées. On peut observer au même niveau une infiltration granulo-pigmentaire des cellules endothéliales.

Au point de vue cytologique, la lésion pallidale consiste avant tout en une surcharge lipo-pigmentaire touchant également les éléments ganglionnaires et gliaux. Certaines cellules subissent toutefois une autre forme de dégénérescence caractérisée avant tout par une lyse hyaline avec surcharge de granulations basophiles. L'involution du parenchyme pallido-réticulé abandonne après elle un amas de substances désintégratives dont la plus grande partie montre une réaction ferrique prononcée. L'organisation gliofibrillaire secondaire nous a paru peu dense. L'appareil vasculaire offre des modifications insignifiantes et dues exclusivement à la mise en jeu de ses fonctions phagocytaires et vectrices.

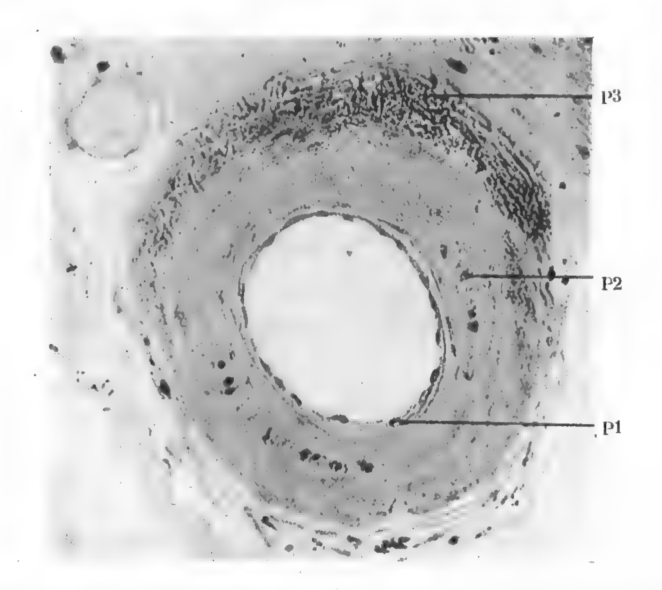


Fig. 17. — Pallidum (Nissl). Vaisseau sclérosé dont la tunique externe est infiltrée d'un croissant de lipopigment jaunâtre et réfringent (p.). Les éléments endothéliaux montrent la présence des mêmes granulations brillantes (P^1) qui se retrouvent également dans la tunique moyenne (P^2).

L'affection extra-pyramidale que présente Georgette se traduit donc au point de vue anatomique par une atrophie de l'appareil pallido-réticulé avec démyélinisation. Le néo-strié, l'appareil cérébelleux, les voies pyramidales et l'écorce ne montrent aucune lésion. Cette atrophie est systématisée et bilatérale et ne semble pas évoluer par foyers.

La dégénérescence ganglionnaire est dominée par une énorme sur-

charge lipopigmentaire à réactions ferriques. La gliofibrose secondaire est discrète et l'appareil mésenchymateux ne participe pas à la réaction.

***

A première vue, c'est des *états dysmyéliniques* que se rapproche le plus l'image de Weigert-Pal que l'on retrouve au niveau de l'étage sous-opto-strié de Georgette.

L'état dysmyélinique décrit par Mme Cécile Vogt (1) est caractérisé

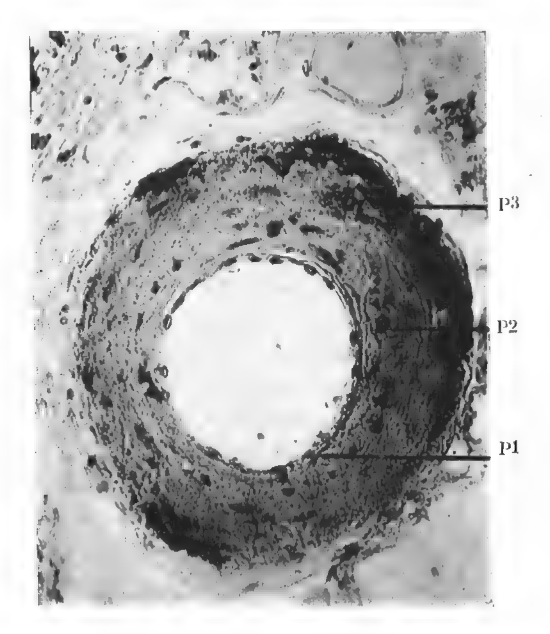


Fig. 18. — Pallidum (Turnbull-alun carminé). Les granulations jaunes réfringentes au Nissl prennent ici, fortement, le colorant ferrique.

par un appauvrissement en myéline de l'appareil strié et en particulier du globe pâle. Il se traduit par un état de rigidité progressive dont le début remonte à l'enfance et auquel peuvent s'ajouter ultérieurement des désordres choréo-athétosiques d'intensité variable.

La description de la maladie fut complétée dans un travail capital de C. et O. Vogt publié en 1920, et consacré aux syndromes striés (2).

Les cas primitifs de Vogt concernaient deux enfants âgés respectivement de 10 et de 12 ans, chez lesquels se développa une contracture intense et progressive accompagnée d'athétose, et dans un cas d'attaques toniques. L'étude anatomique montrait l'intégrité du noyau rouge et de la substance noire. C. et O. Vogt rapprochaient de leurs observations le cas déjà publié antérieurement par Oscar Fischer (3), et celui de Von Rothmann (4). Cette dernière observation avait trait à une fillette

de 12 ans qui parla et marcha tard, développa à l'âge de six ans un syndrome spasmodique avec choréo-athétose auxquels s'ajoutèrent, vers la fin de la vie, des mouvements involontaires de la musculature faciale et bucco-pharyngée.

En 1922, Hallervorden et Spatz (5) décrivent la première observation *d'une dégénérescence particulière du globe pâle et de la zone réticulée de la substance noire*, dont les lésions se traduisent sur les coupes au Weigert-Pal par un état dysmyélinique caractérisé. C'est la première description histo-pathologique détaillée de l'affection étudiée par les Vogt ; aussi, dans la littérature allemande cette maladie est-elle décrite tantôt comme « maladie d'Hallervorden-Spatz », tantôt comme « état dysmyélinique » des Vogt. Cependant, il n'est pas sûr que ces deux appellations concernent une même entité morbide et nous montrerons plus loin pourquoi l'identification des deux types nous semble encore prématurée.

La même année, M. Bielschowsky (6) publia sous le nom de « rigidité progressive » une observation anatomo-clinique concernant un enfant dont la maladie débuta à l'âge de 6 ans par des troubles choréiformes puis de la propulsion. Elle développa, trois ans plus tard, un syndrome de rigidité progressive, plus tardivement une contracture en flexion, des accès d'épilepsie et une déchéance intellectuelle marquée. Au point de vue anatomique, on notait une dégénérescence du strié, une atteinte moins marquée du pallidum, de la substance noire, du corps de Luys et de la troisième couche de Brodmann.

En 1923, Urechia et Mihalescu (7) publièrent sous le nom de « rigidité pallidale » trois observations de valeur différente. La première concernait une fillette de huit ans, qui développa, au bout de la deuxième année, une rigidité intéressant les membres et le tronc. Elle était en outre muette et légèrement idiote. Chez leur seconde malade, l'affection a débuté également dans les premières années de la vie, la rigidité progressive, s'accompagna de troubles respiratoires et d'une contracture en flexion.

Deux de ses frères étaient imbéciles et atteints de la même affection. Dans le troisième cas, une fillette de deux ans développa un aspect choréique, puis rigide, avec épilepsie, troubles respiratoires, mutisme et idiotie. Elle succomba à l'âge de 10 ans des suites d'un érysipèle. On trouva des lésions intenses du strié et du système pallidal (globe pâle, corps de Luys, noyau basal substance noire, noyau dentelé). Urechia et Mihalescu comparaient leur cas à celui de Bielschowsky, avec cette différence cependant que les lésions étaient égales dans le strié et le pallidum. Ils indiquèrent cependant la prédominance de la dégénérescence pigmentaire dans le pallidum.

En 1924, F. X. Dercum présentait à la Société de neurologie de Philadelphie deux malades atteints de rétinite pigmentaire s'accompagnant chez l'aîné d'une rigidité extrapyramidale très intense. Le second n'en offrait que les symptômes initiaux. Dercum considérait *l'association rétinite pigmentaire-rigidité* comme un syndrome nouveau (8).

L'aîné de ces malades mourut en 1927 et fut étudié complètement par Winkelman (9). L'autopsie montrait l'intégrité du foie et des organes abdominaux. Le segment interne du noyau lenticulaire avait un aspect brun jaunâtre assez particulier. Les lésions étaient limitées à la portion réticulée de la substance noire et du pallidum, tandis que le système néo-strié était intact tant dans ses éléments parvo que magno-cellulaires. Les neurones avaient disparu en grand nombre. Leur emplacement était indiqué par l'accumulation de débris lipoïdiens et d'autres présentant la réaction ferrique. Winkelman fit remarquer que la division anatomique du pallidum en trois segments se retrouvait aussi dans sa pathologie ; le segment interne adjacent à la capsule était le plus atteint, le segment externe le moins touché. La réaction gliale était surtout astrocytaire. La partie réticulée de la substance noire était atteinte identiquement, il ne signalait pas de modifications inflammatoires. Winkelman réunissant l'ensemble de ces caractères, présence d'une rétinite pigmentaire à début précoce et conduisant à la cécité, rigidité progressive du type extrapyramidal atteignant d'abord les membres inférieurs, puis tout le corps, sans signes pyramidaux, apparence familiale de l'affection en fit un syndrome à part pour lequel il proposa le nom de *dégénérescence pallidale progressive*, au sens large du mot, puisque la partie réticulée du locus niger était également atteinte.

En 1926 (10), Hilpert décrivit un nouveau syndrome de rigidité progressive débutant à 18 ans. Sa malade mourut à l'âge de 26 ans, mais le contrôle histo-pathologique ne semble pas absolument concluant.

La paraplégie familiale avec troubles de la parole et de la mimique décrite par Tonietti (11), correspondait au point de vue anatomique à une atteinte des voies pyramidales et spino-cérébelleuses, à une atrophie du segment pallidal interne et de la partie externe du putamen.

Le cas 2 de Scharapow (12) appartient probablement au même groupe quoique l'examen anatomique ne soit pas suffisant pour l'affirmer sans réserve. Un des cas de Funfgeld (13) concernait un enfant qui à la suite d'un traumatisme obstétrical grave manifesta un retard de la parole, des crises épileptiques et à l'âge de 15 ans un tremblement progressif des quatre membres. En même temps que la rigidité apparurent une involution intellectuelle et des tics bizarres de la parole et de la face.

L'état dysmyélinique débordait sur la région pallidale et l'auteur signalait des raréfactions myéliniques au niveau de la couche optique du noyau caudé, de l'anse lenticulaire, de l'écorce et de la substance noire, Il notait encore un appauvrissement en mélanine des cellules nigériennes. Au point de vue pathogénique, il admit l'existence d'un arrêt d'évolution dans la myélogénèse.

L'un de nous a présenté à la Réunion neurologique de 1929, avec Laruelle (14), l'étude d'un spasme de torsion avec rigidité intense, remontant aux premiers mois de la vie et vraisemblablement d'origine hérédo-syphilitique. Nous notions une atrophie pallidale, une légère atteinte du putamen, un éclaircissement de l'anse lenticulaire, des faisceaux caudés et

des fibres du segment central du putamen. Les fibres transverses pallidales striées manquaient presque complètement ; un état dysmyélinique fort net existait dans le tiers inférieur et oral du putamen. Les fibres thalamo-pallidales étaient raréfiées. Sur les coupes cytologiques les éléments ganglionnaires n'étaient que modérément atteints et le trouble dysmyélinique l'emportait sur l'atteinte cellulaire.

Onari (15) vit apparaître chez une jeune fille d'abord des troubles de la parole, puis de la marche, enfin un état choréo-athétosique. Vers l'âge de 35 ans l'état général et mental périclitèrent rapidement, elle se présenta bientôt comme une psychose catatonique rappelant par tout son aspect le tableau de la démence précoce. On trouva chez elle un état dysmyélinique et marbré, une atrophie du noyau externe du thalamus et une dégénérescence de l'écorce motrice.

L'observation Gellert, publiée par Hallervorden (16), concerne un spasme de torsion débutant à 22 ans avec athétose et démence progressive. Ce malade succomba à 35 ans, l'examen montra un état dysmyélinique et marbré, une atrophie pallidale partielle, tandis que la substance noire et le noyau rouge étaient intacts.

En 1931, Guillain et Mollaret (17) présentaient à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, sous le nom de « syndrome dysmyélinique du strié » avec atteinte hypotalamique, une malade atteinte à l'âge de 12 ans de mouvements anormaux de types divers : mouvements athétosiques prédominant aux membres supérieurs et à la face, apparaissant spécialement lors d'efforts et d'émotions et se combinant parfois de spasmes étendus et plus durables. Le mélange d'athétose double, de rigidité et de certains troubles d'apparence pseudo-bulbaires, l'allure progressive et somme toute lente étaient très caractéristiques dans cette belle observation. Cette malade présentait en outre de grandes décharges toniques du type Luysien. On n'observait chez elle aucun troubles des fonctions hépatiques.

De l'analyse de ce groupe d'observations, il ressort que si toutes concernent des syndromes cliniques à la fois rigides et hypercinétiques auxquels s'ajoutent secondairement des troubles mentaux et épileptiques, elles répondent au point de vue anatomique, réserve faite des cas d'Hallervorden-Spatz et Dercum, Winkelman, à des altérations relativement diffuses de l'étage opto-strio-hypothalamique. Au point de vue étiologique, nous sommes en présence d'abiotrophies complexes dont l'origine nous est totalement inconnue, mais qui sont certainement acquises.

En raison du caractère non électif de la dégénérescence nous grouperions volontiers les cas des Vogt, Bielschowsky, Urechia et Mihalescu, Tonietti, Scharapow, Funfgeld, Laruelle et Van Bogaert, Onari, le cas de Hallervorden, celui de Guillain et Mollaret sous le titre de *Syndromes d'état dysmyélinique. Ils constituent un groupe d'abiotrophies complexes strio-thalamo-hypotalamiques, à début infantile ou juvénile et ayant en commun au point de vue clinique, un syndrome mixte de rigidité et d'athétose ; au point de vue anatomique, le status dymyelinicus isolé par les Vogt.*

Il faut en séparer les cas de Hallervorden-Spatz, qui concernent comme l'indique déjà le titre donné par ces auteurs à leur communication une dégénérescence du pallidum et de la substance noire et ceux de Dercum-Winkelman et l'observation 2 de Urechia-Mihalescu, si elle était accompagnée d'un examen anatomique. C'est à juste titre que Lotmar (19) établit pour les cas de ce type *un groupe indépendant sous le nom de maladie d'Hallervorden-Spatz. Ce groupe présente en réalité une maladie hérédo-dégénérative à caractère souvent familial, à systématisation plus pure, comme le montrent les exemples suivants.*

La première publication d'Hallervorden-Spatz (1922) concernait une famille de douze enfants dont trois étaient morts d'affections inconnues, quatre étaient normaux et cinq étaient atteints de la maladie. Parmi ceux ci deux jumeaux. Tous se développaient normalement pendant la première enfance et n'étaient atteints qu'entre 7 et 9 ans, époque à laquelle on remarquait que leurs pieds se tournaient en dedans. Peu à peu les jambes se raidissaient, l'intelligence périclitait et ils mouraient entre 16 et 27 ans dans un état de rigidité totale avec démence.

Une seconde famille étudiée par Kalinoswki (30) comptait trois frères. Les deux sœurs et les parents étaient bien portants. Les trois frères étaient atteints de la même manière à l'âge de 9 et 10 ans. Ils devenaient rigides, déments et aveugles, l'aîné présentait en outre de l'athétose, les autres un tremblement des mains et le dernier un gros syndrome palilalique.

Nous connaissons actuellement sept vérifications anatomiques : deux cas ont été étudiés par Hallervorden-Spatz, un par Kalinowsky, et un par Casper. Au point de vue histopathologique, l'affection se caractérise par une dégénérescence pigmentaire du globe pâle et de la zone réticulée de la substance noire à laquelle correspond l'état dysmyélinique caractérisé. Le strié peut être atteint légèrement ; on y trouve parfois une ébauche d'état marbré. Les éléments de Purkinje sont raréfiés et modifiés dans leur structure cytologique. Le noyau dentelé, les voies pyramidales et celles des cordons postérieurs présentent parfois des signes de dégénérescence.

La surcharge pigmentaire pallido-nigérienne s'accompagne d'une conservation assez convenable des cellules, et Hallervorden la considère comme l'exagération exceptionnelle d'un métabolisme physiologique, pouvant manquer dans des observations par ailleurs authentiques.

En aucun cas, la surchage pigmentaire n'explique la lésion dysmyélinique et sur celle-ci C. et O. Vogt eux-mêmes restent réservés : « La cause même de la dégénérescence neuronale reste cachée... il ne s'agit ici, en aucun cas, d'une dégénérescence d'un seul système, mais bien d'une dégénérescence partielle de plusieurs systèmes articulés entre eux. Nous voyons des atteintes partielles de connexions strio-pallidales, thalamo-pallidales, pallido-luysiennes et des grosses fibres issues de H 1., si ces dernières passent de H. 1 en H. 2. à travers le globe pâle on devrait en conclure que l'atteinte primitive de celui-ci entraînerait une dé-

générescence de tous les neurones en contact spatial avec lui. Or les fibres pallidales dégénèrent par foyers .»

Ces auteurs rejettent ainsi l'hypothèse d'une dégénérescence systématisée, mais reconnaissent n'avoir pas d'explication valable à y substituer.

Le cas de Dercum-Winkelman comporte, comme nous l'avons dit plus haut, une dégénérescence plus élective que ceux d'Hallervorden-Spatz et de Kalinowsky. Le néostrié est intact ; la lésion se limite au pallidum et à la partie réticulée de la substance noire. A cette intégrité des autres appareils, Winkelman attache une importance telle qu'il considère son cas comme représentant un type indépendant, distinct de ceux des auteurs allemands par l'intégrité des voies pyramidales et des autres formations sous-corticales. Le type qu'il décrit serait un type de rigidité pure, par opposition aux types d'Hallervorden-Spatz et Kalinowsky comportant des mouvements involontaires et des symptômes pyramidaux. Le caractère familial de l'affection qu'on retrouve dans les deux types indiquerait qu'ils appartiennent au même groupe hérédo-dégénératif.

Un nouveau cas anatomo-clinique vient d'être publié brièvement par Helfand (20). Il s'agit dans ce cas d'une jeune fille chez laquelle apparurent vers l'âge de onze ans une rigidité des membres inférieurs avec spasmes, puis une atrophie du segment temporal de la papille. Le ralentissement de la parole et la présence d'un tremblement intentionnel firent envisager le diagnostic de sclérose multiple. La rigidité continue cependant à dominer le tableau clinique et elle meurt à vingt-cinq ans avec de gros troubles mentaux, sphinctériens, trophiques et des troubles grossiers de la déglutition. L'autopsie montre un aspect rouillé de l'étage pallido-rubro-nigrique.

La démyélinisation pallidale est presque inappréciable : elle n'existe que dans une zone qui avoisine étroitement le putamen. La glie astrocytaire est chargée de pigment brun-vert. On voit en outre des corps sans noyaux chargés de pigment azuré et de nombreuses concrétions pseudocalcaires, toutes deux prenant fortement les réactifs du fer. On ne trouve dans ce noyau aucune trace de métabolisme lipoïdien.

Le processus atteint encore plus le strié que le pallidum : le noyau caudé est particulièrement touché, le putamen l'est moins.

On trouve d'autres anomalies pigmentaires : la mélanine dans la substance noire et du locus cœruleus a disparu, celle de l'aile grise manque, leurs cellules sont intactes.

Les cellules de la zone compacte et de l'écorce montrent en outre des inclusions particulières, colorées en rose-violet sur les préparations au Nissl et qui peuvent se rencontrer librement dans le tissu fondamental : elles sont argentophiles, mais non lipoïdiennes et existaient déjà dans le cas original d'Hallervorden-Spatz.

Une observation récente a été publiée par M. Osman et I. Schükrü d'un enfant de 12 ans chez lequel apparurent progressivement depuis l'âge de 42 ans une rigidité musculaire avec spasme de torsion et mouvements athétoïdes importants. L'étude histologique montrait, dans ce cas, des

lésions corticales assez diffuses, intéressant surtout les couches IV et V avec par endroits des lésions cellulaires graves et un gonflement ganglionnaire aigu. Les plus grosses lésions étaient celles du pallidum. Le segment interne et moyen étaient le siège de dépôts de produits ovalaires ou muriformes tantôt granuleux, tantôt homogènes, colorés, dans les préparations au Nissl en bleu clair et en jaune, et donnant fortement la réaction du fer. Les pellicules pallidales étaient raréfiées, celles qui restaient présentaient des lésions, et autour d'elles on observait une réaction de gliose. Il y avait en outre un état dysmyélinique. Cependant, le strié n'était pas indemne : les grandes cellules étaient raréfiées, les petites modifiées. Des lésions analogues existaient dans le thalamus, la région hypothalamique, le noyau amygdalien et le cervelet ; par contre, la substance noire était intacte.

Ce cas de Osman-Schükrü diffère donc considérablement des formes classiques d'Hallervorden-Spatz et de notre observation personnelle.

C'est de l'observation de Winkelman que se rapproche le plus le cas anatomo-clinique que nous rapportons aujourd'hui ; au point de vue clinique, le nôtre représente une forme choréoathétosique avec rigidité intentionnelle et crises de contracture. Elle n'est pas superposable à celle de l'auteur américain. Par contre, au point de vue histopathologigue, elle est entièrement conforme au sien.

*
* *

L'association des lésions pallidales et nigériennes n'est pas un fait exceptionnel en pathologie humaine. L'anatomie pathologique de la rigidité parkinsonienne suffirait déjà à le démontrer. Si nous connaissons actuellement et en dehors de l'encéphalite, des cas de paralysie agitante dus à des altérations lenticulaires et plus particulièrement pallidales avec un locus niger intact (Vogt, Lévy et Spatz), et des cas à détermination strictement nigérienne (Brissaud, Trétiakoff), dans un grand nombre d'observations les deux lésions se trouvent associées.

Beaucoup d'anatomistes admettent aujourd'hui avec Hugo Spatz (21), que la substance noire, le globe pâle et le strié sont trois masses grises qui se prolongent l'une l'autre, qu'elles sont issues du même segment basal de la matrice nerveuse, la première au niveau du mésocéphale, la seconde du diencéphale, la troisième du télencéphale. C'est par un déplacement résultant de la croissance télencéphalique que le strié a été amené à se placer latéralement du pallidum. Embryologiquement, il devrait occuper une situation plus orale. Leur développement aux dépens du segment basal de la matrice nerveuse est en accord parfait avec leur destination motrice.

Les rapports anatomiques du globe pâle et du locus niger ont fait en 1922 l'objet d'un nouveau travail où Spatz a particulièrement souligné la signification des deux portions qui constituent la substance noire de Soemmering et leur destinée (22).

Il y a longtemps déjà qu'un des élèves de Ziehen, T. Sano, avait poursuivi dans la série des mammifères l'évolution de ces deux portions nigériennes. C'est lui qui a groupé le premier sous le nom de « zone compacte », les cellules médiodorsales denses se succédant en une bande bien serrée d'avant en arrière et réservé le nom de « zone réticulée » au groupe oro-latéro-ventral dont les éléments sont dispersés parmi un réseau myélinique bien fourni et englobé dans les fibres du pied de la pyramide (23).

Partant des recherches de T. Sano, Spatz s'est proposé de vérifier s'il existait entre la zone réticulée et le globe pâle une analogie structurale, une affinité histochimique, une continuité anatomique et peut-être une association fonctionnelle. L'analogie structurale des cellules sur les préparations au Golgi avait déjà retenu l'attention de Mirto : le globe pâle et la substance réticulée ne comptent, par opposition aux autres noyaux striés, qu'une seule sorte de cellules ganglionnaires : de grands éléments allongés à disposition tigroïde particulière et sans insertion axonale visible, munis de dendrites longs et épais. Ces éléments se retrouvent dans les deux formations, toutefois les éléments pallidaux ont une masse pigmentaire plus visible que celle des cellules réticulées. Dans les deux formations, on trouve les mêmes éléments gliaux chargés d'un pigment de désintégration que l'on trouve encore dispersé entre elles. Ce pigment se colore par les bleus d'aniline basiques en noir verdâtre.

Dans les deux formations, on trouve encore des cellules de neuroglie plus grandes, plus irrégulières et plus pâles. Le même pigment représenté dans les éléments gliaux par de fines granulations se retrouve dans la cellule de l'adventice sous forme de grains plus gros au niveau des deux régions. Enfin, par opposition à la texture capillaire dense du putamen, les capillaires sont peu nombreux dans le globe pâle et la zone réticulée. L'affinité histochimique des deux formations se traduit par leur sidérophilie extrême qui l'emporte sur celle de tous les autres noyaux qui leur sont associés anatomiquement (zone compacte, noyau dentelé, corps de Luys, corps strié), et avec lesquels elles partagent cette propriété (24). On retrouve les produits ferriques sous forme de petites granulations extrêmement fines dans les éléments pallido-réticulés, parfois dans les cellules du néostrié, mais jamais dans celles de la zone compacte. Ils se retrouvent encore sous forme de gouttelettes plus grosses dans les cellules gliales, en dehors d'elles, et parfois dans les cellules ganglionnaires elles-mêmes.

Les concrétions pseudo-calcaires ne se rencontrent que dans le globe pâle. Elles se colorent en gris noir par l'hématoxyline ferrique, mais Spatz a bien montré qu'elles n'ont rien à faire avec les concrétions calcaires vraies.

Dans une suite de patientes recherches, à la fois sur des préparations cellulaires et ferriques sériées, Spatz a pu démontrer la continuité anatomique des deux formations. Le globe pâle se continue insensiblement dans la substance réticulée, par îlots cellulaires à travers le pied de la

capsule interne au point qu'il est impossible de dire où commence l'une et l'autre de ces formations.

Quant à leur analogie fonctionnelle, nous avons dit plus haut l'argument physiopathologique tiré de l'étude des rigidités pures et parkinsoniennes. Nous serons d'ailleurs obligés d'y revenir plus tard à l'occasion de notre observation personnelle.

La portion réticulée de la substance noire en continuité avec le globe pâle garde avec lui une analogie structurale traduite par la composition et la disposition de ses éléments ganglionnaires, la composition de son pigment glial, une affinité commune pour les colorants du fer. Le globe pâle prolonge la substance réticulée. Le métabolisme cyto-physiologique s'y déroule normalement sur un rythme très voisin. La maladie d'Hallervorden-Spatz exprime, dans le plan pathologique, cette même corrélation.

Le globe pâle est le point de passage obligé de la majorité des voies centrifuges de l'appareil lenticulaire, même de celles qui sont issues du noyau caudé. Ces voies le relient au corps de Luys, à la couche optique, au noyau rouge, à la substance noire. Cette dernière connexion particulièrement importante est assurée par le faisceau strio-pédonculaire d'Edinger. Si nos connaissances sur les trajets de ces voies descendantes et leurs fonctions sont encore bien incomplètes, il n'en est pas moins intéressant de souligner que, dans les cas que nous apportons comme dans celui de Dercum-Winkelman, la dégénérescence myélinique est étroitement limitée et qu'elle ne déborde pas sur les autres faisceaux connectés. Cette règle n'est d'ailleurs pas absolue, tant s'en faut.

Nous insistons particulièrement sur l'intégrité myélinique du néostrié.

Elle a été signalée dès le premier travail d'Hallervorden-Spatz comme un des caractères de la maladie : on ne trouve jamais dans le néostrié la surcharge lipopigmentaire si caractéristique du pallidum. Sans doute, des éléments cellulaires ont-ils souffert, quelques-uns peuvent avoir disparu ou présenter des signes de souffrance, la neuroglie peut y proliférer, on peut y reconnaître des astrocytes et des microgliocytes (Kalinowsky), parfois un certain degré de gliosclérose, sous forme d'un aspect marbré sur les préparations au Weigert. Dans notre propre cas, nous avons signalé une légère réaction au niveau des parties les plus internes du putamen. Cette extension aux régions les plus voisines du pallidum n'est pas comparable à la gravité des lésions de ce noyau lui-même et n'a jamais le caractère d'une dégénérescence primitive et systématisée.

Cette conservation myélinique du néostrié fait de la maladie d'Hallervorden-Spatz, dans sa forme typique, une affection autonome dans le cadre de la pathologie extrapyramidale.

L'atrophie du globe pâle est bilatérale, elle est étendue à tout le noyau et revêt l'aspect d'une dégénérescence systématisée.

C. et O. Vogt considèrent l'état dysmyélinique comme une dégénérescence non systématisée, mais évoluant par foyers d'étendue variable.

Cet aspect focal se réalise sans doute quand le syndrome dysmyélinique ou marbré résulte d'un processus cérébropathique infantile, à caractère

parcellaire. Dans les cas qui nous occupent, la démyélinisation est égale dans toute l'étendue, à tous les niveaux du noyau, et en aucun point, on ne trouve d'images évoquant l'idée d'un processus focal, récent ou ancien. Le caractère même de la dégénérescence lipopigmentataire, à laquelle nous allons revenir, invoque l'idée d'une abiotrophie en évolution progressive et non d'un processus sclérotique cicatriciel. Dans cette atrophie progressive, la disparition de la myéline l'emporte sur la raréfaction cellulaire. C'est un point sur lequel insiste particulièrement Hallervorden et dont l'interprétation est d'ailleurs bien malaisée. Notre cas se comporte à ce point de vue comme celui de Dercum-Winkelman. Les cellules pallidales n'ont pas disparu entièrement, mais elles sont très raréfiées et présentent des symptômes évidents de dégénérescence subaiguë et chronique.

La démyélinisation pallidale était minime dans le cas de Helfand. Cette dissociation des lésions myéliniques et cellulaires serait dans certains cas telle que les lésions cellulaires peuvent manquer complètement, tout comme la surcharge lipopigmentaire dans des cas cependant authentiques. De pareilles préparations auraient été soumises à Hallervorden par C. et O. Vogt, mais ces recherches sont encore inédites. Ces constatations paradoxales ne sont pas uniques ; l'un de nous a été frappé par l'existence d'une dissociation inverse dans un cas d'atrophie primitive du globe pâle au cours de la paralysie agitante juvénile (24), ici, les lésions cellulaires l'emportent sur les lésions dysmyéliniques, réalisant ainsi une image opposée à celle du cas de Georgette.

La surcharge en produits lipoïdiens et pigmentaires du pallidum et de la zone réticulée n'est pour Hallervorden que l'exagération d'un métabolisme local physiologique et non l'expression d'un processus spécifique morbide. Les produits de désintégration s'y trouveraient seulement en quantité inattendue, mais on en peut trouver d'identiques dans d'autres maladies. Funfgeld les a décrits dans la démence précoce (25), Hallervorden dans la myopathie progressive, Gamper dans la neurofibromatose de Recklinghausen centrale ; elles s'accumulent alors dans les mêmes zones et ne sont pas accompagnées de modification du parenchyme lui-même.

D'autre part, Hallervorden fait remarquer que *la surcharge lipopigmentaire peut faire défaut.* Les recherches d'Hugo Spatz que nous avons rapportées plus haut sont à la base de l'interprétation d'Hallervorden : cet auteur a décrit dans son travail de 1922, dans la substance réticulée et le globus pallidus normal, le pigment jaune de désintégration à métachromasie basique, dans des éléments adventitiels, le même pigment à grains plus gros, les mêmes produits sidérophiles gliaux, extra et intraganglionnaires et les concrétions pseudocalcaires. Ces produits sont ici tellement multipliés qu'ils couvrent toute la région pallidale, qu'ils sont déjà visibles aux plus petits agrandissements sur de simples préparations cellulaires. Leur présence en quantité si élevée indique une désintégration particulièrement intense.

Cette surcharge pigmentaire extraordinaire s'accompagne d'une démyé-

linisation appréciable et d'une raréfaction cellulaire visible et son interprétation reste à réserver.

Le cortex n'est touché que dans des éléments isolés et la signification de cette lésion n'est pas encore éclaircie. Déjà dans leur première communication, Hallervorden et Spatz signalaient des modifications des cellules ganglionnaires et la présence sur les préparations par la méthode de Bielschowsky de nodosités argentaffines qu'ils considéraient comme des formations bulleuses axonales. Sur les préparations par la thionine nous retrouvons également dans de rares cellules une vacuole rose jaunâtre, bien délimitée vis-à-vis du corps cellulaire par une mince membrane. Cette vacuole n'apparaît qu'au moment où le noyau devient pâle et excentrique. Une telle inclusion arrondie ou ovale montre parfois un fin réticulum. Elle peut envahir tout le corps cellulaire. Celui-ci perd alors ses prolongements et on ne retrouve plus à son emplacement qu'un squelette diaphane coloré très délicatement en rose violacé. Certains éléments montrent à leur périphérie des vacuoles brillantes égrenées comme des perles et qui n'ont pas les propriétés tinctoriales des bulles vacuolaires.

Ces vacuoles semblent être particulièrement importantes et nombreuses dans le cas vérifié par Helfand, qui les retrouve non seulement dans l'écorce, mais dans la région nigérienne compacte.

Chez Georgette, on ne les trouve que dans des cellules isolées quand on les recherche spécialement et leur signification pathologique ne nous paraît pas indiscutable.

L'origine du pigment vert intracellulaire, signalé tout d'abord par O. Fischer et bien étudié par Hallervorden et Spatz, *n'est pas élucidée encore.*

Helfand a étudié tout particulièrement les globes pigmentaires granuleux que nous avons représentés dans les figures 10 à 11 et dont il donne dans son travail de beaux dessins. Nous avons l'impression sur nos préparations que ceux-ci dérivent, en partie au moins, des corps cellulaires modifiés. On voit les éléments pallidaux et réticulés perdre leurs prolongements, gonfler, adopter une forme bilobée, arrondie, ovalaire, pendant que leurs granulations tendent à se coaguler en grains de plus en plus gros.

On en peut voir qui deviennent de la glie plasmatique, mais cette origine n'est certainement pas la règle.

Le pigment brun vert intraglial est ici plus abondant que dans les autres cas de la littérature et il l'emporte sur le pigment vert intracellulaire.

Sa présence, associée à l'absence de pigment noir dans les formations nigro-cœruléenne, a conduit Helfand a admettre un trouble du développement lipopigmentaire, auquel pourrait se rattacher également la vacuolisation métachromatique signalée quelques lignes plus haut. Son hypothèse peut se défendre dans son cas. Dans le nôtre, les formations migro-cœruléennes sont intactes et les lésions corticales extrêmement parcellaires.

Nos connaissances sur la nature des ces différents pigments ne sont pas assez précises pour que nous puissions entrevoir les grandes lignes de leur genèse. *La sidérophilie de l'étage pallido-réticulé est l'indice d'une perturbation localisée du métabolisme pigmentaire cérébral, dont certaines phases physiologiques ont été abordées par les recherches de Spatz déjà rappelées.*

***

Le cas que nous rapportons est ainsi une forme pure de la maladie d'Hallervorden-Spatz : la dégénérescence étant limitée au pallidum et à la zone réticulée de la substance noire. L'image clinique comporte à la fois une hypertonie et une hyperkinésie extrapyramidales. Ce seul fait suffit à mettre en doute la conception de Winkelman, isolant comme cas purs ceux à forme strictement rigide, par opposition aux cas mixtes comme ceux d'Hallervorden et Spatz où coexistent des mouvement involontaires. Notre observation anatomiquement pure comme la sienne est cliniquement mixte.

La familiarité manque dans notre cas, l'identité anatomo-clinique avec les autres observations de la même série est cependant suffisamment marquée pour négliger ici l'absence de ce caractère.

Au point de vue sémiologique, parmi les autres cas de la maladie de Hallervorden-Spatz, que Lotmar considère comme authentiques, certains se présentent différemment. Laissons de côté l'aspect sclérose en plaques du cas de Helfand.

Dans deux autres cas, les auteurs ont noté un tremblement progressif des membres. Le malade de Funfgeld présentait à côté de tics bizarres de la parole et de la face, un tremblement des quatre extrémités. Le second des frères de la famille étudiée par Kalinowsky présentait un tremblement des mains.

L'association du tremblement et d'un syndrome rigide ne suggère-t-elle pas aussitôt l'image d'une affection parkinsonienne ? Ne faut-il pas en rapprocher cet autre fait que Ramsay Hunt considère la paralysie agitante juvénile comme l'expression clinique d'une atrophie primitive du globe pâle ?

L'un de nous a consacré ici-même à ce problème un travail anatomo-clinique (29). Cette affection est cliniquement assez différente de ce que nous voyons chez Georgette. Chez notre malade Charles Antoine, l'affection avait débuté d'une façon progressive vers l'âge de 7 ans. Elle avait évolué lentement jusqu'à la trentaine. Elle était caractérisée par l'existence d'un tremblement de type parkinsonien, de spasmes mobiles fasciculaires, d'une instabilité choréiforme des membres supérieurs, de mouvements globaux lents, de faible amplitude, au niveau du tronc et de la ceinture pelvienne, d'une tendance à la rétropulsion, et d'une dysarthrie tardive du type pseudo-bulbaire.

L'hypertonie était peu marquée, les mouvements involontaires ne présentaient aucun renforcement intentionnel. Cet ensemble n'était pas

comparable au tableau d'hypertonie massive et d'athétose observé chez Georgette.

La discrétion de la rigidité et l'hypertonie faisait du syndrome moteur un tableau de tremblement de repos presque pur.

L'atteinte progressive mais discrète des muscles bucco-pharyngo-laryngés donnent au malade au bout de quelques années l'aspect du pseudobulbaire classique.

L'étude des noyaux gris montrait une raréfaction cellulaire marquée des éléments pallidaux, une atteinte modérée des cellules du néostrié et du locus niger des lésions discrètes du corps de Luys. Sur les préparations au Weigert pas d'état dysmyélinique, on notait seulement une diminution marquée du volume de l'anse lenticulaire, un éclaircissement des connexions strio-luysiennes, strio-nigériennes et du faisceau lenticulaire. Les fibres strio-pallidales paraissaient plus atteintes que ces derniers éléments.

Nous ne retrouvions pas dans son pallidum, la surcharge lipo-pigmentaire sidérophile si spéciale.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler ici, dans son texte original, la description clinique que Ramsay Hunt fait de la maladie qu'il a isolée (27).

« La symptomatologie est relativement simple : elle se limite à celle d'une paralysie progressive combinée, à des degrés variables, à la rigidité et au tremblement. Elle commence par un tremblement rythmique et de la rigidité d'une extrémité, qui tend à gagner les autres parties du corps. L'affection est habituellement bilatérale, quoiqu'on puisse observer pendant un certain nombre d'années une prédominance unilatérale. La paralysie, la rigidité et le tremblement sont les caractères observés dans la paralysie agitante. Au début, le tremblement est discret, il peut devenir violent pendant l'émotion ou l'activité motrice. Il n'est pas du type intentionnel... »

« Dans les cas avancés, la face, la langue, les paupières et les globes oculaires peuvent être atteints. Le tremblement oculaire peut simuler un nystagmus et on peut observer un clonus léger de la rotule. Au fur et à mesure que le malade s'aggrave, le tremblement cède, la paralysie et la rigidité l'emportent. Elles restent caractéristiques de celle de la paralysie agitante. Les muscles sont durs, le masque est sans expression, le mouvement est lent, toute initiative motrice manque, l'attitude et la démarche sont celles décrites par Parkinson. La paralysie atteint les mouvements automoteurs et associés. L'affection évolue plus vite que les formes tardives de la paralysie agitante, et les muscles bulbaires peuvent être atteints assez tôt. A la fin, tout le système moteur volontaire est rigide. Les réflexes tendineux ou périostés ne sont pas exagérés, les réflexes abdominaux sont conservés. Le réflexe plantaire se fait en flexion. On peut voir occasionnellement apparaître un signe de Babinky timide, apparemment dû à la rigidité du long extenseur du grand orteil. Il disparaît quand on fléchit la jambe. C'est pour cette raison qu'on peut considérer l'affection comme une maladie purement extrapyramidale et où le

système cortico-spinal est intact. Les sensibilités spéciales et générales sont conservées et, dans les cas simples, l'intelligence est intacte.

« Le tableau clinique se résume à une paralysie des mouvements automatiques et associés, à l'hypertonie et au tremblement

« La lésion, qui est à la base de cette maladie, est une atrophie progressive des cellules motrices du globe pâle proprement dit, le noyau nasal de Meynert, le noyau caudé et le putamen (néostrié). Elles constituent le mécanisme pallidal et la voie motrice (efférente du corps strié).

« Correspondant à cette atrophie cellulaire, il y a un éclaircissement des fibres des radiations hypothalamiques et spécialement du faisceau lenticulaire de Forel (H 2), de l'anse lenticulaire et pédonculaire. Ce système moteur est donc un système intercalaire court, issu du corps strié et se terminant dans les noyaux hypothalamiques : corps de Luys, noyau rouge et substance noire. C'est par ces connexions que le corps strié exerce une influence de contrôle sur les mouvements automatiques et associées. »

Dans l'étude du diagnostic différentiel,. Ramsay Hunt insiste longuement sur l'absence de mouvements choréiformes, athétoïdes et de spasmes musculaires. Le type spécial étudié par Hunt correspond donc à une atrophie des grands éléments cellulaires tant au niveau du paléostrié que du néostrié, avec gliose secondaire, avec conservation des éléments parvo-cellulaires du néo-strié, dégénérescence de l'anse lenticulaire et des connexions hypothalamiques, le noyau rouge, le corps de Luys et la substance noire restant inaffectés.

Le processus pathologique décrit par Hunt déborde donc topographiquement celui qui est intéressé dans la maladie d'Hallervorden-Spatz ou le néostrié est intact Il respecte, au moins dans le cas primitif de Hunt, *la substance noire.*

Quoiqu'il en soit au point de vue clinique et anatomique des deux affections, celle décrite par Ramsay Hunt et celle d'Hallervorden-Spatz tout en étant des dégénérescences pallidales, ne sont pas superposables. Il est impossible d'établir ce qui, dans les protocoles histo-pathologiques actuellement connus, justifie cette différence clinique si grossière. Cette constatation décevante n'est malheureusement pas exceptionnelle en pathologie extrapyramidale ou des schématisations didactiques n'ont été que trop souvent acceptée comme des faits établis.

Il est prématuré de proposer pour l'affection que nous étudions ici une appellation purement clinique.

Nous rapportons sous le titre de « Dégénérescence progressive du globe pâle et de la substance réticulée du locus niger » l'observation anatomo-clinique de Georgette, parce qu'elle nous semble représenter le type pur d'une abiotrophie sur laquelle Hallervorden (28) et Spatz ont attiré l'attention et une des variétés du groupe complexe que C. et O. Vogt ont eu le mérite d'individualiser, sous le nom « d'Etats dysmyéliniques ».

BIBLIOGRAPHIE

(1) O. VOGT. *Journ. f. Psychol. Neurol.*, 18, 1911.
(2) C. et O. VOGT. *Journ. Psychol. Neurol.*, 25, p. 747, 1920.
(3) O. FISCHER. *Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych.*, 7, 463, 1911.
(4) V. ROTHMANN. *Neurol. Zentralbl.*, 444, 1915.
(5) HALLERVORDEN et SPATZ. *Zeitsch. f. ges. Neur. u. Psych.*, 79, 254, 1922.
(6) BIELSCHOWSKY. *Journ. f. Neurol. u. Psych.*, 27, 231, 1922.
(7) URECHIA et MIHALESCU. *Rev. Neurol.*, 11, 496, 1923.
(8) DERCUM. *Arch. of Neur. a. Psych.*, 13, 651, 1925.
(9) WINKELMAN. *Arch. of Neur. a. Psych.*, 27, 1, 1932.
(10) HILPERT. *Arch. F. Psych.*, 79, 269, 1926.
(11) TONIETTI. *Policlinico*, 34, 636, 1927.
(12) SCHARAPOW et TSCHERNOMORDIK. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 35, 279, 1928.
(13) FUNFGELD. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 40, 85, 1929.
(14) LARUELLE et VAN BOGAERT. *Rev. Neurol.*, 1, 941, 1929.
(15) ONARI, cité par HALLERVORDEN, p. 1050 du (16).
(16) HALLERVORDEN. *Anat. des Psychosen*, p. 1050, Springer, édit. Berlin, 1930.
(17) GUILLAIN et MOLLARET. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 17 avril 1931.
(18) LOTMAR. *Forschr. Neur. Psych.*, 3, 263, 1930.
(19) KALINOWSKY. *Dtsche Psych.*, 66, 168, 1927.
(20) HELFAND. *Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych.*, 143-765 et 800, 1933.
(21) SPATZ. *Munch. Med. Woch.*, n° 45, 1921.
(22) SPATZ. *Anat. Ant.*, vol. LV, p. 159, 1922.
(23) T. SANO. *Monats. f. Psych. zu. Neur.*, 27, 1910.
(24) SPATZ. *Zeits. f. Neur. u. Psych.*, 5, 77, 1922.
(25) L. VAN BOGAERT. *Rev. Neurol.*, 2, 315, 1930.
(26) FUNFGELD. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 40, 87, 1929.
(27) RAMSAY HUNT. *Brain*, 40, 58, 1927.
(28) HALLERVORDEN. *Anat. der Psychosen*, 1931, p. 1052.
(29) OSMAN et SCHUKRÜN. *D. Z. f. Nervenheilk*, 136, 78, 1935.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 mai 1936.

Présidence de M. TINEL.

SOMMAIRE

Correspondance

Le Secrétaire Général donne connaissance :

D'une invitation de la **Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie, Endocrinologie et Médecine légale**, au *Congrès de Bucarest* (les 4, 5, 6 et 7 octobre 1936).

Rapports : 1. Prof. G. Marinesco : *La physiopathologie de l'hystérie* ; 2. Dr J. Nicolesco : *Les atrophies cérébelleuses ;* 3. Dr O. Sager : *La physiologie expérimentale du cervelet ;* 4. Prof. Dr L. Ballif : *La corticale surrénale ;* 5. Dr A. Moruzi : *L'encéphalographie et la ventriculographie en dehors des tumeurs cérébrales* ; 6. Prof. Dr N. Minovici : *La médecine légale et les autres sciences médicales devant la justice.*

Les adhésions et inscriptions pour les communications doivent parvenir au Secrétariat Général (D. J. Nicolesco, 50, rue Plantelor, Bucarest. 4) jusqu'au 15 août 1936.

Egalement d'une invitation au *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* qui tiendra sa XLe session à Bâle, Zurich, Berne et Neuchâtel du 20 au 25 juillet 1936, sous la présidence de M. O. Crouzon (de Paris) et de M. A. Repond (de Malevoz-Monthey, Suisse).

Sur la demande du Secrétaire Général du Congrès, la Société de Neurologie délègue pour la représenter : MM. Barré, Christophe, H. Claude, Fribourg-Blanc, Heuyer et Laignel-Lavastine.

COMMUNICATIONS

L'hémispasme facial périphérique d'origine réflexe n'existe pas (à propos de la communication de M. C. I. Urechia et Mme Retezeanu) (1), par M. R. Thurel.

La lecture de la communication de M. C. I. Urechia et Mme Retezeanu dans le numéro de février 1936 de la *Revue neurologique* nous invite à revenir sur le mécanisme physio-pathologique de l'hémispasme facial périphérique, qui ne saurait en aucun cas être considéré comme un phénomène réflexe provoqué par une irritation siégeant en un point quelconque du territoire cutanéo-muqueux du trijumeau (2).

Les auteurs observent chez une femme, blessée deux semaines auparavant par un éclat de bois qui lui fait une petite plaie au nez, un hémi-

(1) M. C. I. Urechia et Mme Retezeanu. Hémispasme facial après une plaie du nez. *Revue neurol.*, 1936, I, p. 427.

(2) Th. Alajouanine et R. Thurel. Les spasmes de la face et leur traitement. *Rev. neurol.*, 1934, I, p. 703.

spasme facial, et n'hésitent pas à attribuer celui-ci à « un réflexe sensitif partant des fibres sensitives du trijumeau et retournant par les fibres du facial ».

Reprenons l'observation dans ses détails.

Dix jours après la blessure, la malade « ressent une gêne dans le maxillaire inférieur » ; elle a l'impression par moments « que son maxillaire s'arrête, que la langue se meut avec difficulté, que la prononciation devient empâtée et parfois que sa langue dévie à droite ».

Voici les constatations faites par les auteurs deux semaines après la blessure : « Quand la malade reste au repos, la fente palpébrale, des deux côtés, est un peu diminuée à cause d'une légère contracture. Quand elle commence à parler, on observe un spasme qui dévie la bouche du côté droit et le pli naso-labial gauche disparaît; les yeux se ferment spasmodiquement et surtout le droit. On constate en même temps une contracture puissante des muscles de l'hémiface droite et des muscle du cou. A cause de ce spasme, la malade ne peut ouvrir la bouche qu'avec difficulté,ayant en même temps des douleurs dans l'articulation temporo-maxillaire. Quelquefois ces spasmes s'accompagnent de larmoiement et de congestion. La figure prend une expression de douleur. Quand la malade cesse de parler, les muscles de la face se détendent et la figure reprend un aspect normal. Les moindres irritations sont capables de déterminer le spasme : un courant d'air un peu froid, de l'eau froide, le pincement de la joue, la percussion de l'orbiculaire, etc... Le spasme apparaît aussi quand la malade essaie de fermer séparément chaque œil. La mastication détermine des spasmes intenses, elle est douloureuse et la malade doit s'arrêter assez souvent pour calmer les douleurs ».

Les auteurs instituent un traitement par le luminal et par l'atropine, et « progressivement les spasmes se sont améliorés (en ce qui concerne leur fréquence et leur intensité) ; ils n'apparaissent plus maintenant qu'après une mastication prolongée ». Se sentant améliorée, la malade quitte la clinique, si bien qu'il est impossible de savoir si elle a complètement guéri ou non ; « au moment de sa sortie la plaie était complètement cicatrisée ne laissant voir qu'une tache blanche linéaire, un peu adhérente au périoste nasal ».

Les relations de cause à effet entre la plaie du nez et le spasme facial ne font aucun doute, mais nous proposons une interprétation pathogénique autre que celle fournie par les auteurs. Le début du spasme dix jours après la blessure, sa diffusion rapide à partir de la plaie du nez à toute l'hémiface droite, la participation des muscles masticateurs se traduisent par une gêne pour ouvrir la bouche ou, autrement dit, par un trismus, l'exagération des contractures à l'occasion de la moindre excitation locale et des mouvements de la face et de la mâchoire, le caractère douloureux des accès spasmodiques, l'amélioration rapide des troubles sous l'influence du luminal ou de l'atropine ou spontanément en même temps que la plaie se cicatrisait, nous font porter le diagnostic de tétanos.

Chavany, Bourdillon et Thiébaut (1) ont rapporté à notre Société un cas semblable, caractérisé par un trismus et une contracture faciale unilatérale permanente avec renforcements déclenchés par la moindre excitation. Les auteurs n'hésitent pas à attribuer ces troubles à un tétanos céphalique, bien qu'ils ne trouvent aucune porte d'entrée ; ce diagnostic est confirmé par l'efficacité de la sérothérapie antitétanique, qui apporte une guérison momentanée, et par une récidive, quelques mois plus tard, sous forme d'un tétanos généralisé rapidement mortel.

L'observation de M. C. I. Uréchia et Mme Retezeanu étant susceptible de recevoir diverses interprétations ne saurait servir de preuve en faveur de l'origine réflexe de l'hémispasme facial périphérique ; c'est sur ce point seulement que nous désirons insister. Il existe des spasmes réflexes provoqués par des irritations périphériques, véritables réactions de défense locale mettant en jeu des muscles synergiques et peuvant être réfrénées dans une certaine mesure par la volonté ; mais ils n'ont rien de commun avec l'hémispasme facial périphérique, caractérisé par la contracture plus ou moins massive des muscles innervés par le facial et ne pouvant s'expliquer autrement que par une lésion irritative agissant directement sur le nerf facial.

Nous reviendrons sur ce point dans un prochain travail sur *l'occlusion spasmodique des yeux*.

Les troubles labyrinthiques dans les tumeurs du cervelet et du quatrième ventricule, par MM. Maurice AUBRY et Jean LEREBOULLET (2).

Les troubles labyrinthiques dans les tumeurs du cervelet et du IVe ventricule ont fait, ces dernières années, l'objet de nombreuses études parmi lesquelles, pour ne citer que les travaux français, on doit retenir particulièrement les travaux de Barré sur le syndrome diétérospinal et sur la dysharmonie vestibulaire ainsi que le rapport de Hautant et de Kleijn.

Nous avons pu observer personnellement depuis plusieurs années dans le service de M. le Pr Guillain, à la clinique neurologique de la Salpêtrière un nombre important de tumeurs de cette région et les étudier complètement tant au point de vue neurologique qu'au point de vue vestibulaire. Il nous a paru intéressant de réunir ces cas parmi lesquels nous n'avons retenu que ceux pour lesquels une vérification nécropsique ou plus rarement des constatations opératoires indiscutables ont permis de fixer avec précision la topographie de la tumeur. Nous avons tenté à partir de ces faits, une synthèse anatomo-clinique dont nous rapportons ici les conclusions (3).

(1) CHAVANY, BOURDILLON et THIÉBAUT. Trismus et contracture faciale unilatérale durant depuis trois mois en voie de guérison grâce à la sérothérapie antitétanique. *Rev. neurol.*, 1932, I, p. 241.

Id. Généralisation tardive et mortelle d'un tétanos localisé apparemment guéri par la sérothérapie. *Rev. neurol.*, 1932, II, p. 543.

(2) Travail de la Clinique neurologique de la Salpêtrière. Professeur : M. Georges Guillain.

(3) Ce travail paraîtra *in extenso* dans les *Annales de Laryngologie*.

Notre travail est basé sur 24 observations. Ces observations permettent de décrire trois formes cliniques répondant à trois localisations différentes par rapport aux centres vestibulaires.

La première variété répond aux *tumeurs situées loin de la zone vestibulaire centrale*, c'est-à-dire dans les 3/4 postérieurs du cervelet. Nous possédons 8 observations de ces tumeurs, elles donnent toutes lieu au syndrome suivant :

1° L'appareil cochléaire est indemne.

2° Les troubles vestibulaires spontanés sont discrets.

Le nystagmus est en général absent ou n'existe qu'en position latérale externe, ce qui lui retire de sa valeur.

La déviation spontanée est rare.

L'épreuve de Romberg montre cependant un gros déséquilibre.

3° Les épreuves vestibulaires donnent :

Dans 2/3 des cas des réponses normales.

Dans 1/3 une hyperexcitabilité plus ou moins nette.

Dans aucun cas il n'existe d'hypoexcitabilité totale ou partielle.

Il n'y a donc pas de signes de destruction, de déficit.

Voici, à titre d'exemple, une observation typique de cette première variété :

L'enfant Cast... (1), âgé de 9 ans, présente un tableau de tumeur de la fosse cérébrale postérieure avec syndrome d'hypertension intracranienne, attitude de la tête en inclinaison latérale et rotation à droite puis à gauche, hémisyndrome cérébelleux du côté droit. A la suite d'une intervention exploratrice sans ouverture de la dure-mère, il meurt de méningite tuberculeuse.

L'autopsie (fig. 1) montre un volumineux tubercule de l'hémisphère cérébelleux droit qui occupe toute la partie postéro-externe de l'hémisphère, mais respecte les noyaux vestibulaires dont le sépare une couche assez épaisse de tissu cérébelleux.

L'examen labyrinthique avait donné les résultats suivants :

Appareil cochléaire : audition normale.

Appareil vestibulaire : pas de nystagmus spontané, pas de déviation spontanée ; épreuve calorique : OD : nystagmus normal, déviation normale ; OG : nystagmus un peu hyperexcitable, déviation normale.

La VIIIe paire était donc pratiquement normale dans ce cas.

La deuxième variété répond aux *tumeurs envahissant la zone vestibulaire centrale*.

Nous possédons 11 observations de cette variété qui donne lieu au syndrome suivant :

1° L'appareil cochléaire est lésé dans les 2/3 des cas ; souvent cette atteinte n'est que légère.

2° Les troubles vestibulaires spontanés sont importants :

Le nystagmus est presque constant ; il est de type central ; dans la moitié des cas il présentait une composante verticale.

La déviation spontanée a été trouvée dans les 2/3 des cas.

(1) Observation déjà publiée par l'un d'entre nous. J. Lereboullet. Les tumeurs du IVe ventricule, *Th. Paris*, 1932, Baillière, édit., p. 367.

L'épreuve de Romberg montre toujours un très gros déséquilibre.

Les épreuves d'adaptation de Rademaker et Garcin recherchées dans 2 cas furent négatives dans ces 2 cas.

Le syndrome dysharmonieux de Barré est fréquemment rencontré.

3° Les épreuves vestibulaires, sauf dans un cas, ont toujours été très anormales.

Ces réponses anormales se caractérisent par de l'hypoexcitabilité pouvant aller jusqu'à l'inexcitabilité. En un mot, il existe toujours des signes de destruction, de déficit.

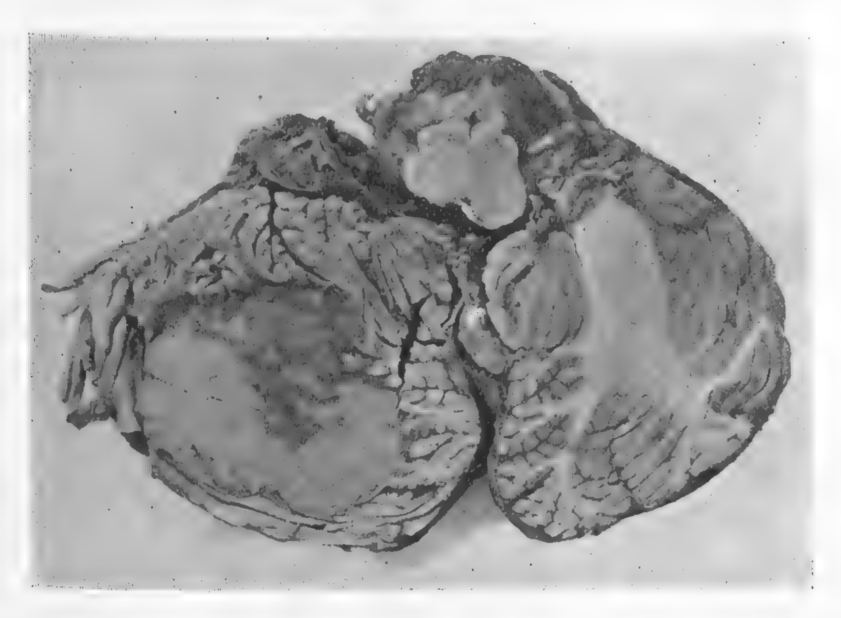


Fig. 1. — Tubercule occupant toute la partie postéro-externe de l'hémisphère cérébelleux droit ; la zone vestibulaire est intacte. La VIIIe paire est normale.

En voici une observation typique qui correspond à un cas de papillome des plexus choroïdes, variété de tumeur où ce tableau est réalisé dans la grande majorité des cas du fait de l'envahissement fréquent des récessus latéraux ; les troubles labyrinthiques peuvent constituer alors un des éléments du syndrome du récessus latéral isolé par l'un d'entre nous.

M. Fav... Félix (1), âgé de 52 ans, présente depuis 2 ans un tableau clinique de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux du côté gauche avec troubles de l'équilibre, hémisyndrome cérébelleux gauche, baisse de l'acuité auditive à gauche, nystagmus. Bientôt s'y ajoute un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire. Le malade meurt huit jours après l'intervention.

L'autopsie (fig. 2 et 3) montre un volumineux papillome occupant tout le 4e ventricule et fusant à gauche par le diverticule de Luschka pour devenir latéro-bulbaire. A ce

(1) J. Lereboullet. *Les tumeurs du IVe ventricule*, p. 288.



Fig. 2. — Papillome du IV[e] ventricule comprimant le plancher ventriculaire.

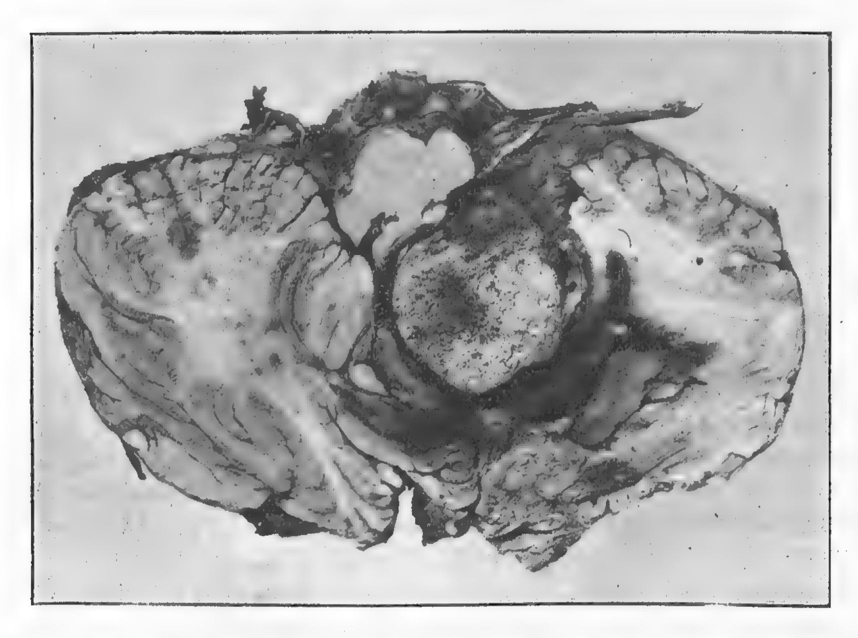


Fig. 3. — Le même papillome envahit le récessus latéral gauche et comprime fortement la zone vestibulaire. Gros syndrome vestibulaire de déficit tel qu'on en observe dans les tumeurs de l'angle.

niveau le bulbe est entièrement déformé par la tumeur ; le pédoncule cérébelleux inférieur est détruit par la tumeur par un processus de nécrose kystique.

L'examen vestibulaire permet les constatations suivantes :

Appareil cochléaire : surdité légère de l'oreille gauche,

Appareil vestibulaire : Nystagmus spontané rotatoire droit avec composante verticale, déviation de l'index gauche à gauche.

Epreuve calorique : O. D., nystagmus hozizontal normal, pas de nystagmus rotatoire, déviation normale. ; O. G., pas de nystagmus, pas de déviation.

Epreuve rotatoire : nystagmus horizontal droit : 16 ; gauche 10 ; nystagmus rotatoire droit normal, gauche 0.

Epreuve galvanique : pôle positif à droite ; pas d'inclinaison ; pas de nystagmus ; pôle positif à gauche ; mêmes résultats.

En résumé, on constate une surdité de l'oreille gauche avec inexcitabilité vestibulaire complète à gauche, dissociée à droite.

La troisième variété répond aux *tumeurs situées près de la zone vestibulaire*, mais ne l'envahissant pas.

Nous possédons 4 observations de ce type.

1° L'appareil cochléaire a toujours été trouvé normal.

2° Les troubles vestibulaires spontanés sont importants.

Le nystagmus spontané était de type central dans 4 cas sur 5, dans un cas il prenait le type de nystagmus de position.

La déviation spontanée n'était absente qu'une fois

3° Les épreuves montrent l'absence de signe du déficit ou ces signes ne sont qu'ébauchés.

En général, il existe un syndrome d'hypoexcitabilité, mais parfois les épreuves sont normales.

Voici un exemple de ces cas intermédiaires dont nous avons déjà ici-même rapporté l'observation (1).

Mme H... Amélie, âgée de 42 ans, présente un tableau clinique de tumeur du IVe ventricule avec attitudes anormales de la tête, dérobement des jambes, troubles de l'équilibre, troubles bulbaires, syndrome d'hypertension intracranienne. Elle meurt subitement.

L'autopsie (fig. 4) montre un hémangiome kystique de l'hémisphère cérébelleux droit plaqué contre la paroi ventriculaire et arrivant au contact du plancher ; cet hémangiome pousse un prolongement dans le récessus latéral.

L'examen vestibulaire aboutit aux constatations suivantes :

Appareil cochléaire : audition normale.

Appareil vestibulaire : nystagmus spontané vertical ; nystagmus de position horizontal droit ; pas de déviation.

Epreuve calorique : O. D., nystagmus horizontal exagéré, pas de nystagmus rotatoire, déviation normale ; O. G., nystagmus horizontal exagéré, nystagmus rotatoire exagéré, déviation normale.

Epreuve galvanique : pôle positif à droite : nystagmus horizontal à 5 millimètres ; pôle positif à gauche : mêmes résultats.

En conclusion : audition normale ; signes vestibulaires centraux, caractérisés par : un nystagmus spontané vertical, un nystagmus de position, une absence de nystagmus de forme rotatoire du côté droit.

Nous avons recherché si la nature des tumeurs pouvait influencer la symptomatologie vestibulaire. Nous avons constaté que les tumeurs du plancher ventriculaire s'accompagnent d'un déficit vestibulaire particu-

(1) GEORGES GUILLAIN, M. AUBRY, I. BERTRAND et JEAN LEREBOULLET. Hémangiome kystique du quatrième ventricule, syndrome vestibulo-spinal, nystagmus de position. *Revue neurologique*, 1933, t. II, p. 126.

lièrement accentué du fait de l'envahissement direct des centres vestibulaires. De même, les papillomes du IVe ventricule donnent lieu, dans la majorité des cas, à une compression importante de ces centres et à un syndrome de déficit particulièrement typique qui peut aller jusqu'à réaliser la formule des tumeurs de l'angle, ceci du fait de l'envahissement fréquent des diverticules de Luschka. Par contre, pour les autres tumeurs, les symptômes vestibulaires sont fort variables et, en définitive, tout dépend à peu près exclusivement de la topographie de la tumeur.

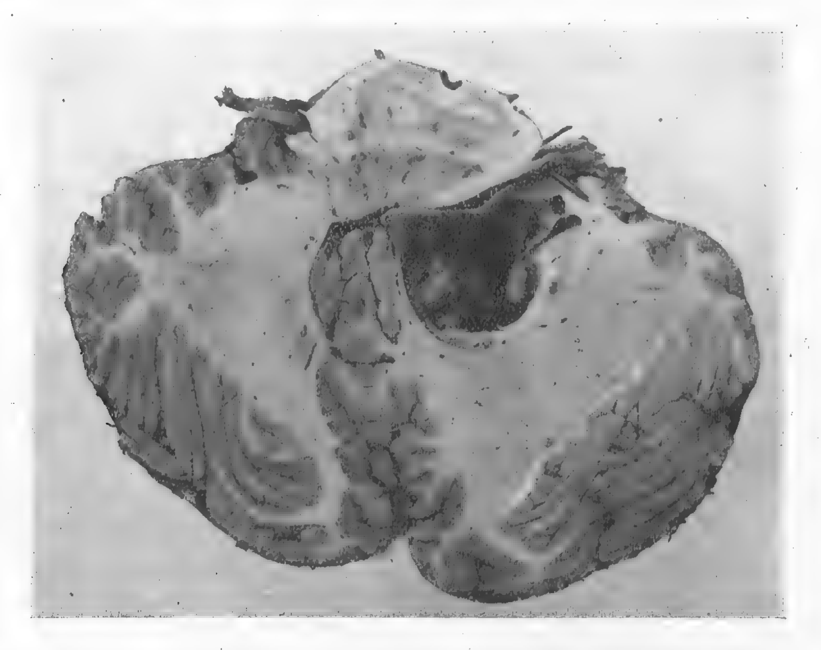


Fig. 4. — Hémangiome kystique du IVe ventricule comprimant légèrement la zone vestibulaire au niveau du récessus latéral droit. Syndrome vestibulaire central sans gros signes de déficit.

Conclusions. — 1) Les troubles vestibulaires dans les lésions de la fosse cérébrale postérieure sont fréquents, ils ne sont pas régis par des formules mystérieuses et complexes, mais dépendent uniquement de la situation des lésions par rapport aux noyaux vestibulaires centraux.

Dans les tumeurs situées loin de ces noyaux, il n'existe aucun signe central spontané, il n'existe aucun signe de déficit provoqué. L'appareil cochléaire est normal.

Dans les tumeurs envahissant la zone vestibulaire l'appareil cochléaire est souvent touché. Les signes vestibulaires spontanés donnent lieu à un syndrome vestibulaire central typique. Les épreuves montrent des signes de déficit, de destruction.

Dans les tumeurs siégeant près de la zone vestibulaire mais ne la détruisant pas, la symptomatologie est mixte. L'appareil cochléaire est indemne. Les signes vestibulaires spontanés sont fréquents et donnent

lieu à une ébauche de syndrome vestibulaire central. Les épreuves montrent l'absence de signes de déficit, c'est-à-dire de destruction.

2° Cette classification n'est pas seulement intéressante du point de vue clinique mais aussi au point de vue diagnostic et pronostic. C'est ainsi que :

L'absence de tout syndrome vestibulaire central, de tout signe de déficit, permet de localiser la lésion loin de la zone vestibulaire centrale et de porter par conséquent un bon pronostic opératoire.

La présence d'un syndrome vestibulaire central important, particulièrement si se surajoutent des signes de déficit permet de localiser la lésion, près des centres et de porter, par conséquent, un pronostic beaucoup moins favorable.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — Les documents que vient de nous exposer M. Aubry ont la double valeur d'être fournis par un technicien très expérimenté de l'appareil vestibulaire et de résumer de nombreuses observations. Mais on peut se demander si les types de troubles cochléaires et vestibulaires proposés par l'A. comme spéciaux à telle ou telle topographie tumorale constituent une base solide de « Classification » étant donné ce que l'on sait de l'action de voisinage et à distance de certaines tumeurs, même petites, de la fosse postérieure.

Le fait que M. Aubry ait noté « dans de nombreux cas » l'existence du « signe de la dysharmonie vestibulaire » que nous avons décrit, et dont M. Charbonnel a fourni une étude d'ensemble, nous confirme plus encore dans la confiance que nous lui accordons et qu'on lui reconnaît actuellement en France et à l'Etranger. Nous aimerions savoir maintenant si M. Aubry a observé parmi les tumeurs du cervelet les grandes différences que nous avons notées entre celles du vermis et celles des hémisphères cérébelleux ; celles du vermis nous ayant paru très spéciales et présenter dès le début des troubles marqués de l'équilibration avant même que les réactions vestibulaires instrumentales fussent notablement altérées.

Nous nous bornerons aujourd'hui à ces quelques remarques, et attendons, pour dire plus, d'avoir lu dans le détail, et avec tout l'intérêt qu'elle comporte, la communication de M. Aubry.

Compression médullaire par ecchinococcose épidurale secondaire à un kyste hydatique thoracique. Intervention. Guérison, par MM. Th. de Martel, J. Guillaume et R. Thurel. (*Paraîtra dans un prochain numéro.*)

Myotonie localisée aux fléchisseurs de la main, par M. G. Heuyer, Mme Roudinesco et Mme Lesueur.

Nous avons eu l'occasion de suivre plusieurs mois une fille de 16 ans ayant un spasme myotonique des fléchisseurs de la main et des doigts. Ce

spasme est cliniquement isolé et actuellement nous ne pouvons, d'une manière certaine, placer dans son cadre étiologique le syndrome observé chez notre malade.

Observation. — L... Denise a un trouble de la contractilité musculaire, un spasme tonique qui apparaît au cours des mouvements de flexion des mains et des doigts, exécutés avec une certaine force. Lorsqu'elle serre un objet, les doigts restent fléchis, la main se place en flexion et adduction légère. Cette attitude persiste 30 secondes environ, puis progressivement les doigts et les mains peuvent reprendre leur position normale. Toute tentative de redressement pendant la période de contracture est douloureuse et inutile. Le spasme ne semble guère influencé par la répétition des mouvements, mais il est exagéré par les émotions. Un effort musculaire peu intense suffit à la provoquer puisqu'il apparaît lorsque le dynamomètre marque 10.

Quelques signes objectifs permettent d'affirmer l'origine organique de cette myotonie : pour un certain nombre de muscles, la percussion au marteau déclanche une contraction rapide suivie d'une décontraction lente. Ce phénomène est particulièrement net pour les muscles des éminences thénar et pour le jambier antérieur droit ; il est moins évident pour les muscles des éminences hypothénar, des avant-bras, pour les deltoïdes, les trapèzes et le jambier antérieur gauche. Les autres muscles ont une contraction à peu près normale.

L'examen électrique a été pratiqué par M. Delherm : il existe une réaction myotonique visible sur les muscles palmaires ; pour la trouver, il faut utiliser un courant galvanique de longue durée (3 à 8 secondes), augmenter l'intensité de manière progressive ; la réaction s'installe dans ces conditions ; galvanotonus qui persiste après l'arrêt du courant. La réaction est plus nette sur les tendons. Par les courants progressifs, on isole des fibres très lentes. La chronaxie donne : nerf médian O, 20 ; muscle grand palmaire O, 30.

Ce trouble du tonus musculaire, si localisé, ne paraît pas au premier abord gêner la la malade qui ne nous l'avait pas signalé ; la marche est normale et les mouvements simples sont souples ; d'une manière générale elle est cependant lente dans les actes de la vie courante, mais un examen moteur plus approfondi montre qu'il existe une certaine déficience motrice. Notre collaboratrice, Mme Kopp, lui a fait exécuter les tests moteurs d'Ozeretzky. Ceux-ci lui donnent un âge moteur global de 6 ans ; ce qui est très faible même en tenant compte des épreuves qui mettent en œuvre les fléchisseurs de la main et des doigts. D'ailleurs, la déficience porte surtout sur les tests de coordination statique (4 ans et demi) et celles de coordination dynamique générale (5 ans et demi). Les mouvements successifs sont gênés et d'autant plus que l'épreuve se prolonge.

Par ailleurs, le reste de l'examen neurologique est négatif; les réflexes tendineux sont vifs mais égaux, les réflexes cutanés normaux. Il n'y a pas de troubles oculaires, aucun signe de parkinsonisme.

Le chiffre de la calcémie est de 112 mgr.

Nous n'avons que peu de renseignements sur les antécédents familiaux de notre malade. Son père est mort à la suite d'un ictus à l'âge de 56 ans. Sa mère est morte d'un cancer de l'utérus. Un frère mort à 17 ans était énurésique. Elle-même a une énurésie persistante.

Il est assez difficile de poser un diagnostic étiologique avec certitude, alors que la myotonie est localisée cliniquement aux fléchisseurs de la main. Les troubles endocriniens qui ont été invoqués comme cause directe ou indirecte de l'état myotonique manquent ici à peu près complètement : les règles sont un peu irrégulières, mais il n'existe ni obésité, ni modification des phanères, ni signe de Chvostek, ni signe de la série hypophysaire. La calcémie est normale.

D'autre part, nous ne trouvons aucun signe d'atteinte mésocéphalique.

Nous pensons qu'il s'agit soit d'une forme fruste de maladie de Thomsen, soit d'une myopathie au début de son évolution. Nous ne pouvons pas tenir compte de mensurations des membres pour affirmer que les muscles de notre malade se sont hypertrophiés, car se trouvant dans de meilleures conditions physiologiques, elle a engraissé de 6 kilogrammes depuis un an. Les muscles semblent cependant assez volumineux par rapport à la force musculaire.

Etude des réactions vestibulaires dans l'intoxication éthylique,

par MM. J.-A. Barré et Oscar Metzger (de Strasbourg).

En poursuivant depuis plusieurs années des recherches sur les réactions vestibulaires des éthyliques, nous avons eu plusieurs buts. Tout d'abord il nous a paru intéressant de savoir si le nerf vestibulaire prenait part chez un éthylique donné aux troubles qui avaient déjà frappé les nerfs des membres, quelle était la forme des perturbations vestibulaires supposées, leur précocité ou leur caractère tardif par rapport aux altérations des nerfs périphériques à peu près exclusivement considérés jusqu'alors, et l'esprit même de ces réactions dont on pouvait admettre l'existence en se basant sur des notions de biologie générale.

Les premières recherches que nous avons entreprises nous ont mené à des constatations qui ont justifié notre précision d'ensemble et lui ont ajouté plusieurs précisions de détail qui nous paraissent d'autant plus dignes d'être analysées qu'elle peuvent comporter des déductions d'intérêt physiopathologique général, et avoir un double intérêt clinique: pratique et théorique. Intérêt général, en ce quelles montrent qu'un nerf sensoriel se trouve altéré chez un sujet imbibé d'alcool en même temps que les nerfs sensitivo-moteurs des membres qui ont capté pendant longtemps toute l'attention des cliniciens ; intérêt pratique, en établissant que certains éthyliques, dont le système sensitivo-moteur n'a prêté à aucune remarque particulière, ont déjà des réactions vestibulaires instrumentales anormales spéciales, que l'on pourrait rapporter à tort à telle ou telle autre cause, objet des plaintes du sujet, éthylique méconnu. Intérêt théorique enfin puisque, certaines réactions instrumentales étant modifiées à l'exclusion de certaines autres, il est permis de rapprocher ces perturbations des réflexes vestibulaires du siège ordinairement très périphérique des altérations produites par l'alcool et d'en tirer certaines déductions qui pourront aider à mieux comprendre le mécanisme intime, actuellement encore en discussion, des épreuves vestibulaires, de l'épreuve rotatoire en particulier.

Sur les 60 éthyliques examinés, 39 étaient atteints de polynévrite à des degrés variés, allant de l'abolition des réflexes achilléens avec hyperesthésie neuromusculaire, plantaire et glutéale à la grande polynévrite avec impotence des quatre membres. Quelques-uns des plus atteints avaient en outre les caractéristiques plus ou moins accentuées du syndrome de

Korsakoff ; deux sujets étaient en état de délirium tremens. Les 21 autres éthyliques présentaient soit des signes gastro-hépatiques d'intoxication (anorexie, pituite matinale, signes précirrhotiques), soit des signes d'imprégnation du système nerveux (rêves agités, perte de mémoire, euphorie, tremblements des extrémités) ; quelques-uns enfin figurent dans notre liste bien qu'ils aient présenté aucun signe clinique d'intoxication alcoolique, parce que, de leur aveu même et de manière avérée, ils consomment régulièrement et depuis longtemps des quantités excessives de boissons alcooliques.

Chez tous ces sujets, nous avons pratiqué l'examen vestibulaire clinique et instrumental ; voici ce que nous avons observé.

A. — *Examen vestibulaire clinique.* Dans l'ensemble, les soixante éthyliques ne présentaient *pas de nystagmus, pas de trouble de l'épreuve des bras tendus* dans la position assise, *pas de trouble de l'équilibre du corps* dans la station debout ; nous ne tenons naturellement pas compte des troubles spéciaux dus à des lésions du système nerveux qui pouvaient coexister avec l'imprégnation éthylique (hémorragie pédonculaire, lésions séniles diffuses, etc.).

B. — *Epreuves vestibulaires instrumentales* : Voici d'abord un court rappel des seuils que nous considérons, avec beaucoup d'auteurs, comme normaux. 1° *Epreuve rotatoire* : le nystagmus après une rotation de 10 tours en vingt secondes est vif, ample au début et dure de 20 à 35 secondes. 2° *Epreuve calorique froide* : le nystagmus apparaît après un écoulement de 50 à 70 cc. d'eau à 27°, et de 90 à 120 cc. d'eau à 44°. 3° *Le courant galvanique* déclenche habituellement les réactions vestibulaires et spécialement le nystagmus (qui peut apparaître un peu avant ou un peu après la déviation de la tête, des bras et du corps) pour une intensité de 2 à 5 milliampères.

Etat des réactions a l'épreuve rotatoire.

Le trouble le plus net et le plus habituel, observé dans ces réactions chez les éthyliques, concerne l'épreuve rotatoire. Il est caractérisé par une *réduction de la durée du nystagmus postrotatoire* et de l'intensité des vertiges (qui sont le plus souvent absents) ; nous l'avons constaté 40 fois (c'est-à-dire dans 66, 6 % du nombre total de nos sujets). Cette diminution de la réaction nystagmique était très marquée, c'est-à-dire tout à fait absente ou inférieure à 10 secondes chez 20 éthyliques (c'est-à-dire dans 33,3 % des cas) ; elle était moins accentuée et comprise entre 10 et 15 secondes dans 14 cas (c'est-à-dire 23,3 %) ; six fois enfin le nystagmus postrotatoire se montra peu diminué (durant seulement de 15 à 20 secondes), mais il était constitué par des secousses anormalement rares ou petites, se trouvant parfois à la limite de la visibilité.

En présence des résultats vraiment très particuliers de cette épreuve chez les éthyliques, nous nous sommes demandé, tout d'abord, si la réduction du N. postrotatoire était propre aux éthyliques atteints de

polynévrite, ou si l'on pouvait également la rencontrer dans d'autres formes de l'intoxication alcoolique. Voici les documents que nous pouvons apporter, dès maintenant, à la solution de cette question :

1° Dans le groupe des 20 sujets qui présentaient une réduction de nystagmus postrotatoire très accentuée, la polynévrite existait 13 fois à des degrés divers. Deux sujets appartenant à ce groupe n'étaient atteints d'aucun trouble de type polynévritique : il s'agissait chez l'un d'eux d'une paralysie radiculaire par compression, et chez l'autre d'une intoxication médicamenteuse spéciale, dont il désirait être débarrassé. Cinq autres étaient atteints de troubles gastro-intestinaux ou de signes d'excitation psychique ; l'un de ces derniers présentait une névrite rétro-bulbaire.

2° Parmi les sujets, au nombre de 14, qui appartenaient à la 2e série, celle où la réduction du nystagmus était moyenne, 12 présentaient une polynévrite intense ou légère.

3° Dans la 3e série enfin, deux seulement des 6 sujets étaient atteints de polynévrite.

De l'ensemble de ces résultats se dégage nettement l'idée que la polynévrite se trouve d'une façon très habituelle chez les sujets dont les réactions vestibulaires postrotatoires sont réduites ; mais elle montre aussi, et c'est un fait très important que nous devons souligner dès maintenant, que *l'hypo- ou l'aréflexie postrotatoire peut exister chez un éthylique qui ne présente aucun signe de polynévrite des membres.*

Du groupe de nos observations, nous en extrayons deux, dont nous donnerons un rapide résumé parce qu'elles ont l'avantage d'établir les rapports étroits qui peuvent exister entre l'intensité de la polynévrite et le comportement du nystagmus postrotatoire. Dans la première, nous avons pu comparer les réactions vestibulaires, observées avant et l'évolution de la polynévrite ; dans l'autre nous avons pu étudier l'état du nystagmus postrotatoire pendant la période d'acmé de la polynévrite et la phase de guérison clinique.

1re *observation* : Homme de 42 ans, entré à la clinique pour crises nerveuses non épileptiques, dont la première avait été déclenchée par une violente émotion. A l'examen, on ne constate pas de trouble cérébro-spinal, en dehors d'une abolition du réflexe achilléen gauche. L'épreuve rotatoire (10 tours en vingt secondes) provoquait un nystagmus petit, irrégulier, qui durait 40'' après la rotation vers la droite et 50 '' après la rotation vers la gauche. Les seuils des réactions caloriques étaient de 150 cc. à droite et de 50 à gauche.

Un an plus tard, P. revenait à la clinique pour céphalées, baisse de la vue, vertiges et diplopie. L'examen révélait alors : 1° des signes précirrhotiques : œdème malléolaire, circulation veineuse collatérale, sphénomégalie ; 2° un déficit psychique avec gros trouble de mémoire ; 3° des troubles polynévritiques ; abolition de tous les réflexes tendineux des membres inférieurs ; douleurs à la pression des masses musculaires. Le liquide céphalo-rachidien restait normal à tous points de vue. La rotation provoquait alors un nystagmus postrotatoire peu ample d'une durée de 10 à 12 secondes, dans les deux sens. Les seuils caloriques étaient de 70 cc. à gauche et de 75 cc. à droite.

2e *observation*. — Une femme de 24 ans avoue qu'elle consomme régulièrement 1 l. 1 /2 de bière et 2 à 3 verres de vin par jour. Au début d'un traitement antisyphilitique d'utilité douteuse, elle voit se développer une insensibilité des mains et des troubles de la

marche. La ponction lombaire ne décèle l'existence d'aucune altération du L. C.-R. L'atrophie musculaire est intense et la rétraction fibreuse des muscles des membres inférieurs conditionne une attitude très anormale. Les membres supérieurs sont également atteints. Tous les réflexes tendineux sont abolis à l'exception de l'antibrachial. A l'épreuve rotatoire, on ne provoque aucune réaction (aucun nystagmus, aucun vertige).

Après un traitement par des chocs à l'aide du Dmelcos et des applications galvaniques la polynévrite régresse; 7 mois après l'entrée de la malade dans le Service, la motilité est redevenue normale, à part une limitation légère de la liberté des genoux. Les réflexes tendineux ont tous reparu. L'épreuve rotatoire est suivie, à droite comme à gauche, d'un nystagmus postrotatoire, peu ample à la vérité, mais d'une durée de 15 secondes.

Pour apprécier comme il convient les véritables rapports entre la polynévrite éthylique et l'hypo- ou l'aréflexie postrotatoire, dont nous nous occupons spécialement, nous devons faire état maintenant des cas où la polynévrite éthylique était nette, sans que le N. postrotatoire fût modifié dans sa durée, dans l'amplitude ou la fréquence de ses secousses. Cette indépendance a été notée 5 fois ; dans deux cas il existait une polynévrite éthylique pure ; dans le 3e, la polynévrite se compliquait d'un tabes ; dans un autre, d'une hémorragie pédonculaire ; dans le 5e enfin, il s'agissait d'une polynévrite très particulière où les troubles sensitifs et sympathiques existaient presque exclusivement, les troubles moteurs faisant presque totalement défaut.

Chez 6 autres sujets atteints de polynévrite éthylique légère, nous avons pu observer un nystagmus postrotatoire de durée et de forme normales.

Ces relations entre l'état des réactions vestibulaires postrotatoires chez les éthyliques et les polynévrites de même cause ayant été considérées, nous devions nous demander si des polynévrites d'autre nature (polynévrite diphtérique par exemple et aussi le syndrome polyradiculo-névrite curable que l'un de nous a décrit avec M. Georges Guillain) s'accompagnent des mêmes réactions vestibulaires postrotatoires. Nous pouvons répondre actuellement que tous ces polynévritiques non éthyliques que nous avons étudiés dans ces derniers temps ne présentaient nullement le trouble vestibulaire sur lequel nous attirons l'attention.

Etat des réactions caloriques et voltaïques chez les éthyliques.

Pour donner un aperçu complet des réactions vestibulaires instrumentales des éthyliques, nous devons considérer maintenant les épreuves caloriques et voltaïques.

D'une façon générale, nous pouvons dire que les seuils des *Réactions galvaniques* ne sont pour ainsi dire *jamais modifiés* dans les cas qui nous occupent. Une seule fois, le seuil dépassait la normale et atteignait 7 MA. chez une malade, mais il s'agissait d'une polynévrite très accentuée, à une phase grave de son évolution et l'hypo-excitabilité voltaïque s'associait alors à une irréflectivité complète aux épreuves calorique et rotatoire. Il n'existait pourtant alors chez la malade aucun trouble clinique de l'appareil vestibulaire, l'état des réflexes seul était profondément altéré.

Considérons maintenant les résultats de l'*épreuve calorique*. Nous avons noté assez fréquemment de l'*hyporéflexie* ; le plus souvent celle-ci était associée à la diminution marquée du nystagmus postrotatoire, mais nous l'avons observée en dehors même de cette hyporéflexie rotatoire dans 5 de nos cas.

Conclusions. — Peut-être pourrions-nous dire dès maintenant, pour résumer l'ensemble des constatations instrumentales faites sur l'appareil vestibulaire de nos sujets, 1° que l'épreuve la première atteinte et la plus fortement modifiée dans ses résultats est l'épreuve rotatoire, 2° que dans un certain nombre de cas généralement sévères on peut également observer de l'hyporéflexie calorique et, 3° qu'enfin, l'épreuve voltaïque reste presque toujours intacte (59 fois sur 60 cas), même dans des formes graves et anciennes d'intoxication (1).

M. J.-A. Barré. — Le rapprochement que vient de faire M. Lhermitte entre les lésions rétiniennes de la névrite optique éthylique dûment constatées et celles de la névrite vestibulaire de même cause, non décrites encore, nous paraît des plus judicieux, et nous croyons que c'est davantage vers le labyrinthe postérieur que vers les centres vestibulaires que doivent s'orienter désormais les recherches anatomo-pathologiques ; les documents cliniques que nous venons d'apporter nous y invitent nettement.

M. Lhermitte a étendu le débat à l'éthylisme aigu. Nous avons bien spécifié que nous ne nous étions occupé que d'éthylisme chronique (avec ou sans polynévrite) ; ceci dit, nous sommes d'accord avec lui pour convenir que les manifestations nerveuses des deux grandes formes d'éthylisme, aigu ou chronique, sont extrêmement différentes. Quant à admettre complètement que le cervelet est seul touché dans l'éthylisme aigu tandis que l'appareil vestibulaire ne le serait pas, je m'en garde aujourd'hui ; je crois que ces deux appareils le sont en même temps, et qu'au surplus tout le système nerveux central est très probablement atteint à un certain degré. Les quelques recherches cliniques que nous avons pu entreprendre sur des sujets en état d'ébriété aiguë ne nous permettent pas de formuler un avis précis sur la nature des troubles moteurs, car le plus souvent, nous avons dû interrompre nos examens pour éviter des réactions qui n'étaient peut-être pas strictement vestibulaires, mais ne paraissaient pas non plus très cérébelleuses, à en juger par la précision des coups reçus par les observateurs.

Angiome du bulbe associée à un angiome du cervelet. Ablation. Syndrome d'ataxie postopératoire. Guérison, par MM. David, S. Thieffry et H. Askenasy.

Résumé. — La malade que présentent les auteurs étaient atteinte de tumeurs angiomateuses multiples (bulbe, cervelet, moelle cervicale).

(1) L'exposé complet des résultats de nos examens et d'un certain nombre d'idées qu'ils ont fait naître sera publié dans la *Revue oto-neuro-ophtalmologique*, où déjà parut un premier article de nous sur le même sujet : V. *Revue O.-N.-O*, 1929, p. 687 et suivantes.

Au niveau du cervelet la tumeur était localisée au lobe gauche et s'accompagnait d'un kyste assez volumineux. Celui-ci a été évacué et la tumeur murale (angiome réticulaire) enlevée. La seconde tumeur, du volume d'une noisette, était insérée sur la face postérieure du bulbe à 8 millimètres au-dessous du bec du calamus. Elle a été extirpée en totalité et la malade est actuellement guérie.

L'opérée présenta, dans les jours qui suivirent l'intervention, une ataxie très marquée des quatre membres, sans abolition des réflexes tendineux, mais avec perturbation importante de la sensibilité profonde. Ces troubles s'améliorèrent progressivement au cours des mois suivants. Ils semblent devoir être rattachés à l'atteinte des noyaux de Goll et de Burdach réalisée au cours des manœuvres d'ablation de la tumeur bulbaire.

Les auteurs soulignent l'intérêt physio-pathologique d'une telle observation. Ils insistent aussi sur le nombre très restreint de tumeurs insérées sur le bulbe et enlevées avec succès.

(*Travail du service de Neuro-Chirurgie du Dr Clovis Vincent, à l'Hôpital de de la Pitié*). (*Paraîtra* in extenso *dans un prochain numéro de la* Revue.)

Syndrome adiposo-génital. Traitement spécifique. Guérison, par MM. LHERMITTE et ALBESSAR.

Si l'on connaît aujourd'hui dans tous ses détails essentiels le syndrome adiposo-génital, et si nous savons les brillants résultats de la neuro-chirurgie dans les cas où le syndrome de Babinski-Fröhlich se montre secondaire à une tumeur suprasellaire, nous sommes beaucoup moins fixés relativement aux effets de la thérapeutique médicale sur cette dystrophie.

Ainsi que nous l'avons exposé dans de multiples travaux, dont le plus récent se trouve être notre Rapport au Congrès International de Neurologie tenu à Londres en 1935, « le syndrome adiposo-génital nous apparaît toujours comme lié non pas à une lésion primitive de l'hypophyse mais à une altération du tractus infundibulo-tubérien dont la nature peut être fort diverse depuis les tumeurs jusqu'à l'encéphalite épidémique ; chez l'enfant, ou le syndrome apparaît beaucoup plus fréquent que chez l'adulte, il est un facteur étiologique dont il convient de tenir le plus grand compte : la syphilis. Selon nos observations, l'hérédospécificité compte parmi les causes les plus certaines du syndrome que nous avons en vue ; malheureusement, ainsi que l'ont relevé de nombreux auteurs, le traitement spécifique le mieux conduit ne se montre pas, de loin, aussi efficace qu'on pourrait *a priori*, le supposer. Toutefois, l'inefficience souvent dénoncée du traitement spécifique ne doit pas, croyons-nous, décourager nos efforts, parfois ceux-ci sont couronnés de succès. Le malade que nous présentons en est un exemple.

Observation. — Il s'agit d'une garçon de 13 ans qui fut dirigé sur notre consultation de Paul-Brousse, le 15 juin 1934, en raison d'un mauvais développement très apparent du corps et des fonctions mentales.

En effet, la simple inspection du patient dépouillé de ses vêtements faisait reconnaître

immédiatement les traits les plus décisifs du syndrome adiposo-génital, ainsi qu'on peut en juger d'après la photographie (fig. 1).

Selon le jeune malade, dont les antécédents héréditaires et personnels n'ont aucun intérêt, le développement surabondant du pannicule adipeux serait survenu vers l'âge de 7 ans à la suite d'une rougeole ; depuis cette époque, l'adiposité aurait été toujours en s'exagérant.



Fig. 1.

A une date qui ne peut être exactement précisée, notre malade a remarqué plusieurs phénomènes anormaux : 1° légère somnolence diurne ; 2° besoin de boire exagéré ; 3° augmentation du nombre des mictions pendant la nuit, 4° polyphagie, 5° asthénie physique et mentale permanente.

L'examen objectif nous montre une augmentation générale du tissu adipeux, laquelle cependant s'accuse surtout sur le tronc et la racine des membres, déformant le thorax, créant au-dessous des seins des plis profonds ; pieds et mains sont empâtés, mais sans nulle infiltration œdémateuse ou myxœdémateuse. La physionomie ressemble à celle d'un sujet sur le point de succomber au sommeil. Les mouvements sont lents mais ni asynergiques ni dysmétriques. Malgré son âge, le sujet ne présente pas la plus légère trace de toison pubienne ni de pilosité axillaire. L'appareil sexuel est très peu développé,

verge petite, scrotum du type infantile, testicules de la grosseur d'un haricot, le droit étant encore moins développé que le gauche.

Aucun symptôme d'ordre moteur, réflexe, sensitif ou sensoriel. En particulier, la force musculaire ne semble pas diminuée et tous les réflexes superficiels et profonds se montrent normaux et parfaitement égaux.



Fig. 2.

Tous les organes sensoriels sont également normaux ; les réactions pupillaires sont vives et le fond d'œil ne laisse reconnaître aucune anomalie.

Aucun symptôme d'ordre viscéral. Urines sans sucre ni albumine. Tension artérielle : 7-14. La selle turcique, nettement délimitable à la radiographie, présente des contours normaux sans aucun élargissement ; le sinus sphénoïdal se montre peu développé (pachybasie sellaire).

L'état mental du malade n'apparaît pas troublé, en apparence tout au moins ; les réponses sont lentes mais pertinentes ; l'enfant semble surtout avoir une intelligence engourdie et lente comme ses mouvements. Fait important, le malade conserve une

critique intacte ; il nous fait part de la difficulté qu'il éprouve, depuis sa rougeole, à étudier. Autrefois, j'étais studieux, dit-il, maintenant je ne peux plus apprendre

Nous n'avons pas pu faire de ponction lombaire, mais la réaction de B.-Wassermann dans le sang s'est montrée négative.

Malgré l'absence de stigmates hérédospécifiques, on prescrit un traitement spécifique : sirop de Gibert auquel nous ajoutâmes la prise de cachets d'extraits de thymus.

Le 2 octobre 1935, le malade se montre amélioré, le ventre est moins adipeux, mais les seins restent aussi volumineux ; la polydipsie et la polyurie nocturne persistent, l'enfant travaille toujours aussi mal.

On continue le même traitement par l'élixir Déret, et l'holothymusine.

Le 15 janvier 1935, l'enfant demeure le dernier de sa classe, il ne fait aucun progrès, cependant à notre interrogatoire, il répond assez bien sur les points de géographie et d'histoire.

La céphalée et la somnolence ont disparu.

Le 5 août 1935, amélioration nette ; apparition du système pileux, augmentation de volume des testicules.

On remplace l'extrait du thymus par des cachets contenant des extraits d'hypophyse antérieure de thyroïde et de testicule.

Le 24 mai 1935, le malade apparaît transformé ; sa taille s'est développée, l'embonpoint s'est très notablement réduit ; l'appareil sexuel a atteint le développement correspondant à l'âge du patient ; polydipsie et poplyphagie ont disparu.

On reprend la médication par le sirop de Gibert et les préparations hypophyso-orchitiques.

Le 27 décembre 1935. — Le sujet est littéralement méconnaissable ; de taille élancée, les membres déliés, souples et musclés, l'abdomen dépouillé de son excès de pannicule adipeux de même que le thorax, le jeune adolescent, pour lequel le terme de malade serait impropre, s'avance d'un pas plus vif et mieux assuré. Sa silhouette rappelle plutôt un jeune athlète qu'un étudiant ; bien qu'il ne fasse pas de gymnastique il apparaît musclé et très vigoureux. L'appareil sexuel se montre remarquablement développé si l'on tient compte de l'âge du sujet qui vient juste d'atteintre sa quinzième année. Pilosité axillaire, toison pubienne, testicules, verge, scrotum absolument normaux. (voir fig. 2).

Aucune trace de polydipsie, de polyurie et de polyphagie, sommeil normal ; légère asthénie parfois.

Admis dans une école professionnelle pour ajusteurs-mécaniciens, le sujet s'y est parfaitement et rapidement adapté.

La médication spécifique est néanmoins poursuivie par la prise alternée de sirop de Gibert et de sirop de Ludin.

La taille du sujet, le 18 février, atteint 1 m. 58, son poids ne dépasse pas 58 kilos, alors que, un an auparavant, le poids corporel s'élevait à 61 kilos.

Le malade, dont nous venons de donner l'histoire pathologique et que nous présentons devant la Société, réalise un exemple particulièrement saisissant de l'influence thérapeutique médicale sur le syndrome adiposo-génital. Que ce malade ait réellement été atteint du syndrome de Babinski-Fröhlich, la chose ne mérite pas discussion, non seulement du fait des modifications très caractéristiques de la morphologie, de l'arrêt de développement de l'appareil sexuel mais encore en raison des manifestations d'ordre infundibulo-tubérien qui, très généralement, font escorte à l'adiposité et à la dystrophie génitale ; nous voulons dire la somnolence diurne, la polyphagie, la polydipsie, l'asthénie, l'inaptitude à l'effort mental.

Que, d'autre part, la thérapeutique se soit montrée d'une particulière

efficacité, le fait n'est pas moins objectif ainsi que le montre l'opposition entre la première et la seconde photographie.

Quelles sont donc les conclusions que nous pouvons légitimement déduire de cette observation ? Indiscutablement, selon notre opinion, le traitement s'est montré efficient ; mais quel traitement ? la médication spécifique ou la médication pluriglandulaire : hypophysaire, orchitique, thyroïdienne et thymique que nous avons associée à la première ? A notre avis, c'est à la médication spécifique qu'il faut rapporter les heureux effets de la thérapeutique. En effet, bien des auteurs et nous-mêmes, avons essayé d'agir sur le syndrome de Babinski-Frölich par l'opothérapie mixte, mais nous ne sachions pas que des résultats décisifs aient été jamais obtenus : nous savons, au reste, que, l'opothérapie thyroïdienne mise à part, la prise d'extraits organiques par *ingestion* s'avère de la plus discutable activité, alors que la médication mercurielle et iodée même par ingestion a fait ses preuves depuis fort longtemps. Pour illustrer notre pensée, nous ne pouvons faire mieux que de rappeler une observation publiée par M. Babonneix (Société de Pédiatrie, 1935, février) où l'on voit précisément un malade âgé de 12 et atteint d'aplasie sexuelle avec adiposité pathologique se montrer rebelle à l'opothérapie mixte : hypophysaire, orchitique, surrénale et thyroïdienne, et très sensible au traitement spécifique lequel transforma le malade, sans toutefois lui faire perdre, comme à notre adolescent, l'excès adipeux.

Nous devons enfin faire remarquer que, de même que chez notre malade, le traitement spécifique fut institué malgré l'absence de données positives en faveur de l'infection tréponémique.

En dernière analyse, il semble que l'on soit autorisé à conclure que dans les faits de syndrome adiposo-génital où l'hypothèse de tumeur peut être rejetée, la médication spécifique peut être instituée avec prudence. Malgré, nous le redisons encore, la carence d'une indication étiologique précise, bien des malades, croyons-nous, peuvent bénéficier de cette thérapeutique spécifique, associée ou non à l'opothérapie.

Œdème cérébral et méningite séreuse traumatiques ayant simulé un hématome extradural chez l'enfant. Grand volet décompressif. Guérison, par MM. PUECH, KREBS, de FONT-RÉAULX et THIEFFRY.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une enfant de 18 mois chez laquelle, à la suite d'un traumatisme cranien, après un intervalle libre de 3 heures, se constitua le syndrome typique d'un hématome extradural du type méningé moyen droit. L'intervention montra qu'il n'y avait pas d'hématome, mais un gros œdème cérébral avec méningite séreuse considérable ; l'enfant a guéri.

Nous croyons intéressant à plusieurs titres de relater cette observation d'œdème cérébral avec méningite séreuse traumatique.

1. Et d'abord, du point de vue *clinique*, cette observation souligne le fait que *l'œdème cérébral et la méningite séreuse sont susceptibles de réaliser*

des syndromes cliniques variés, et en particulier celui d'un hématome extra-dural du type Gérard Marchand.

2. D'autre part, du point de vue *thérapeutique*, nous revenons ici sur l'intérêt qu'il y a, *lorsqu'il existe un œdème du cerveau, à ne pas se contenter d'une simple trépanation décompressive, mais d'y adjoindre, comme y insiste notre maître A. Vincent, un grand volet décompressif.*

Ceci est vrai dans les œdèmes du cerveau de quelque origine qu'ils soient.

Sans doute, la question ne se pose plus guère dans *les œdèmes qui accompagnent les tumeurs cérébrales,* où le volet est nécessaire pour enlever la tumeur. Il n'en est pas de même dans les œdèmes du cerveau d'autre origine.

Au cours des *œdèmes inflammatoires du cerveau*, le grand volet est nécessaire. C'est ainsi, par exemple, que M. Vincent (1) préconise actuellement le traitement des *abcès du cerveau* en deux temps : d'abord un grand volet décompressif pour parer à l'œdème cérébral menaçant et laisser mûrir l'abcès, et, dans un deuxième temps, l'ablation de l'abcès encapsulé d'un seul bloc tel que l'un de nous (2 et 3) l'avait déjà réalisé. De même, il insiste sur l'importance du grand volet dans ces gros cerveaux œdémateux, à petits ventricules, de certaines *encéphalites*.

Cette manière de faire mérite de n'être pas différente dans l'œdème cérébral des *traumatismes craniens*. Récemment encore avec notre maître (4) nous insistions sur ce point.

Ce sont ces faits d'expérience acquis dans le service neurochirurgical de la Pitié qui engageaient l'un de nous, appelé d'urgence auprès du traumatisé que nous présentons aujourd'hui, à faire d'emblée un grand volet au lieu de la simple petite brèche osseuse qui eut été nécessaire pour évacuer un hématome, — qui n'existait pas.

Les bons résultats opératoires obtenus par l'un de nous chez cette enfant et chez un grand nombre de traumatismes cranio-encéphaliques de l'adulte nous permettent donc d'affirmer que cette technique mérite d'être prise aussi en considération dans les traumatismes.

Voici cette observation.

Can... Raymonde, 18 mois, était une enfant d'apparence normale. Il n'y a rien de pathologique à relever dans ses antécédents.

A 10 *h*. 45, le 2 mars 1936, *elle tombe d'une table,* sur laquelle elle jouait, sur le carrelage de la cuisine. Elle tombe sur la tête et c'est le *côté droit de la tête* qui porte. Elle crie et pleure un instant, se relève *et se remet à jouer* en portant sa main par moment au-dessus de l'oreille droite.

(1) Cl. Vincent et de David. Sur l'ablation en masse sans drainage des abcès subaigus des hémisphères cérébraux. *Revue d'oto-neuro-opht.*, n° 1, janvier 1936.

(2) P. Puech et J.-A. Chavany. Le traitement chirurgical des abcès encapsulés du cerveau. A propos de 2 cas enlevés complètement, d'un seul bloc, sans les ponctionner ni les ouvrir et qui sont actuellement guéris. *Rev. neurol.*, n° 6, décembre 1934.

(3) P. Puech, C. Eliadès et H. Askenasy. Les abcès du cerveau. Leur diagnostic et les indications thérapeutiques. *An. de Thérapie biologique*, n° 9, juin 1935.

(4) Cl. Vincent, P. Puech et F. Rappoport. A propos des traumatismes craniens. Sur le diagnostic et le traitement des hématomes juxtaduraux et de l'œdème cérébral diffus. *Le Sud médic. et chirurg.* 15 mars 1936.

A 11 h. 30, elle joue toujours avec entrain. Elle a bu avec plaisir une tasse de lait chaud. Sa mère la trouve cependant un peu pâle.

A midi, *elle change de figure* ; elle devient toute blanche. Elle est prise de nausées *et vomit* le lait qu'on lui avait fait boire. On la couche.

Vers 13 h. 30, au lit, tout-à-coup l'enfant paraît *absente* ; les 2 yeux sont révulsés en haut ; elle ne répond pas quand on lui parle. Cet état dure un quart d'heure environ. Un médecin appelé conseille le transport d'urgence à l'hôpital Herold.

A 14 heures, au moment où elle arrive à l'hôpital elle fait une *première crise d'épilepsie bravais-jacksonienne gauche à début facial.* Les secousses s'étendent au membre supérieur



Fig. 1. — Le grand volet décompressif.

gauche. L'un de nous (de Font-Réaulx) note une *mydriase importante droite* ; un pouls rapide (170 environ). Il fait immédiatement une ponction lombaire : liquide clair ; 25 au manomètre de Claude.

Les crises se répètent subintrantes ; et d'urgence il renvoie l'enfant dans le service neuro-chirurgical de la Pitié. Immédiatement alors on administre un traitement de gardénal sodique et un lavement de bromure et chloral.

Vers 16 heures, les crises qui s'étaient espacées cessent.

A 17 heures, on note une *hémiplégie gauche complète.* L'enfant est dans un état de *torpeur accentué. Le pouls bat à 60. La respiration est à 20 avec des pauses et des soupirs.* La mydriase droite persiste. Les papilles sont congestionnées. Brusquement et à deux reprises, elle a des *vomissements noirs. Des radiographies* du crâne ne montrent pas de fracture visible. Localement il existe une petite ecchymose de la taille d'une pièce de cinq francs au-dessus de l'oreille droite.

A 19 heures, *la torpeur s'accentue, l'hémiplégie persiste complète avec signe de Babinski gauche, l'enfant n'avale plus.*

L'intervention d'urgence est décidée.

Intervention : 19 h. 30 (Drs P. Puech et H. Askénasy).

Un grand volet fronto-pariéto-temporal droit (fig. 1) est rabattu. Il n'y a pas d'hématome entre l'os et la dure-mère. L'artère méningée moyenne est intacte.

La dure-mère est tendue. Incision de la dure-mère ; un flot de liquide céphalo-rachidien clair s'écoule en jet dès l'ouverture. Le liquide est situé entre la dure-mère et l'arachnoïde. L'arachnoïde n'a pas été incisée. Ouverture large de la dure-mère exposant le cerveau dans toute l'étendue du volet. On constate alors qu'entre la face externe du cerveau et l'arachnoïde il y a encore une couche de liquide de 1 cm. 5. d'épaisseur. L'arachnoïde n'est pas épaissie ; elle est normale, transparente. Incision de l'arachnoïde en plusieurs points : cette nappe de liquide s'écoule à son tour et l'on voit alors un cerveau très œdémateux dont les circonvolutions sont effacées. Ponctions en direction de la corne frontale du ventricule latérale : le ventricule est collapsé et l'on n'arrive à retirer que 3 cc. de liquide à la poire aspiratrice, car il n'est pas sous pression.

L'intervention est complétée par une décompressive osseuse sous-temporale droite, faite à la pince gouge.

La dure-mère incisée à ce niveau laisse voir un aspect analogue à celui observé au niveau du volet. Après évacuation du liquide sus- et sous-arachnoïdien, la dure-mère est suturée au niveau du volet, et laissée ouverte au niveau de la décompressive. Hémostase. Fermeture.

Suites opératoires. — Dès que la dure-mère a été ouverte, l'enfant a repris conscience et a immédiatement remué le bras et la jambe gauches antérieurement paralysés.

Le 3 mars, l'enfant est consciente et n'est plus paralysée. A peine note-t-on encore une légère asymétrie faciale.

Le 7 mars, la fièvre s'élève et l'enfant fait une *broncho-pneumonie gauche*. Du point de vue neurologique l'état est satisfaisant.

Le 12 mars, la fièvre tombe et la convalescence survient.

Actuellement il ne persiste plus aucun trouble neurologique. L'enfant est normale, la décompression n'est pas tendue. Le fond d'œil est normal.

Telle est l'observation d'un cas *d'œdème cérébral avec méningite séreuse traumatique chez l'enfant* que nous voulions relater.

Cliniquement, ils ont réalisé le syndrome habituellement observé au cours des hématomes traumatiques développés dans la zone décolable de Gérard Marchant. Dans le cas présent, il n'y avait pas d'hématome.

Au point de vue thérapeutique les bons résultats opératoires donnent à penser que si la décompressive sous-temporale a permis dans une certaine mesure d'évacuer la méningite séreuse le grand volet a joué efficacement contre l'œdème cérébral.

(*Travail du service neurochirurgical du Dr Cl. Vincent.*)

Deux cas d'encéphalite au cours de l'infection morbilleuse. Court aperçu sur les encéphalomyélites postéruptives et postvaccinales observées en Roumanie, par MM. State Draganesco et Serban Milcoveanu (de Bucarest).

Le nombre des cas connus ayant des manifestations nerveuses au cours des infections éruptives nous paraît assez restreint en Roumanie, si l'on tient compte de l'extension que les maladies contagieuses de l'enfant présentent, malheureusement, chez nous.

M. Manicatide et *M*[me] *D*[r] *Stroe*, sur 58 cas d'encéphalite, observés chez l'enfant de 1930 à 1934 à Bucarest, eurent 25 cas d'encéphalite primitive et 27 d'encéphalite secondaire. Dans ce dernier groupe on trouva 4 cas après scarlatine, 3 au cours de la toux convulsive, 9 au cours de l'exanthème miliariforme (isolé par Stroe), 2 après oreillons, 9 au cours de la rougeole. En dehors de ces cas hospitalisés à la clinique pédiatrique et au service des maladies contagieuses infantiles, d'autres auteurs roumains en ont communiqué ou publié encore un certain nombre, avec les mêmes complications.

Ainsi *au cours de la varicelle, A. Stroe Dinischiotu et nous-même*, avons observé une chorée symptomatique, 15 jours après l'éruption. La chorée s'accompagnait de modifications psychiques discrètes avec signes d'irritation pyramidale d'un côté. En outre, dans le liquide céphalo-rachidien, nous avons trouvé une globulinose, avec une augmentation protéique et une pléocytose de 120 cellules (fait absent dans la chorée de Sydenham).

MM. *Burilianu, Ionesco Sisesti* et *H. Façon* ont relaté également un cas de névraxite postvaricelleuse.

Dans *la scarlatine* les cas d'encéphalite vraie sont considérés, on le sait, comme très rares. Récemment, l'un de nous a pu suivre dans le service des maladies contagieuses du D[r] A. Stroe une malade présentant un syndrome choréique avec anarthrie, c'est-à-dire ayant un tableau clinique qu'on ne pouvait interpréter autrement que par l'expression d'un processus encéphalitique. La malade guérit rapidement.

Au cours de la rougeole, en dehors des cas signalés plus haut, on a cité encore quelques-uns, dont l'existence d'un processus névraxique ne fait pas de doute. Ainsi, *M. Marinesco avec G. Stroesco et l'un de nous* ont pu voir chez un enfant de 6 ans s'installer, le dernier jour de l'éruption, une paraplégie flasque qui guérit en quelques jours. *A. Stroe, Dinischiotu et* M[me] Bacaloglu communiquent en 1934-1935, à la Société de pédiatrie de Bucarest, un cas d'encéphalite convulsive transitoire qui s'est installé le 16[e] jour, après la rougeole et un cas de monoparésie crurale gauche, également fugace et apparu 21 jours après l'infection morbilleuse ; chez les deux enfants, il y avait une légère augmentation de l'albumine rachidienne. Un autre cas d'encéphalomyélite postmorbilleuse fut relaté récemment par le D[r] Axente Ianco, de Cluj.

Dernièrement, nous eûmes l'occasion de voir deux cas d'encéphalite postmorbilleuse, toujours chez des enfants. Nous croyons utile de les signaler d'autant plus que, d'après le travail de Ludo van Bogaert, de Dagnélie, il paraît que le nombre des encéphalomyélites de la rougeole, connu jusqu'à présent, ne dépasse pas le chiffre de deux cents (200).

— Voici nos *observations* :

Observation 1. — Il s'agit d'une petite fillette, Aurica Gr., âgée d'un an et demi, qui fût amenée à notre service de consultation neurologique, le 1[er] avril 1936, avec une hémiplégie gauche.

L'enfant est née à terme. A cinq mois elle contracte la rougeole. Le cinquième jour

de la maladie, elle est prise de convulsions dans la moitié gauche du corps, à la suite desquelles s'installe l'hémiplégie gauche actuelle.

Comme antécédents hérédo-collatéraux, signalons que le père a eu, 16 années auparavant, une infection syphilitique, qu'il a traitée jusqu'à la négativation humorale. La mère de l'enfant n'a pas eu de fausses couches et deux autres garçons qu'elle a encore sont bien portants.

A l'examen général, la petite malade ne présente pas de signes dystrophiques. Son développement psychique paraît en retard ; elle peut à peine articuler quelques syllabes.

Du point de vue neurologique, il n'y a rien à signaler qu'une hémiplégie gauche, spasmodique. A la face on remarque seulement une légère déviation à droite de la commissure buccale droite. Avec le membre supérieur gauche, qui est maintenu en extension du coude avec semi-flexion du poignet et adduction du bras, l'enfant exécute quelques mouvements réduits. Parfois l'extrémité distale est animée de mouvements athétoïdes. Le pouce gauche reste presque constamment en adduction forcée. Du côté des extrémités inférieures le déficit moteur est moins important et l'enfant ébauche quelques pas si on la soutient. Hypertonie marquée des extenseurs. La réflectivité tendineuse est très vive à gauche. Signe de Babinski des deux côtés (physiologiquement). La sensibilité (douloureuse) normale.

Par conséquent : hémiplégie gauche spasmodique avec mouvements athétoïdes. installée au cours de l'infection morbilleuse.

Nous n'avons pas de preuves qui nous fassent conclure à une lésion d'origine hérédo-syphilitique, l'existence d'une encéphalite éruptive nous paraissant la plus probable. Ajoutons que l'enfant n'a plus eu de crises convulsives.

Le deuxième cas est un peu plus compliqué du fait que l'hémiplégie infantile s'est installée à la suite d'une rougeole précédée de la vaccination jennérienne.

Voici l'observation de ce cas.

L'enfant Casian D..., âgé de 7 ans 1 /2, est amené à la clinique neurologique le 16 décembre 1935, pour une hémiplégie gauche avec troubles de la parole.

Il a toujours été bien portant. Dans ses antécédents hérédo-collatéraux il n'y a également rien de particulier à signaler.

Au mois d'octobre 1935, il est soumis, avec ses autres camarades d'école, à la vaccination antivariolique. Au niveau de l'inoculation (bras gauche), forte réaction inflammatoire et persistance d'une pustule vaccinale qui a persisté, exsudant du pus, jusqu'à l'admission à l'hôpital.

Pas de troubles nerveux à l'occasion de cette vaccination. Le 10 novembre, l'enfant contracte une rougeole, affection qui évolue d'une façon bénigne. Le 4 décembre 1935, après avoir repris l'école, tout d'un coup, dans la rue, l'enfant ressent des douleurs dans les jambes et s'écroule par terre, ne pouvant plus se relever à cause de la paralysie de la moitié droite du corps. En même temps s'installent de gros troubles de la parole. Pendant quelques jours l'enfant s'est trouvé en état de somnolence. Les parents ne peuvent pas nous dire s'il avait eu alors de la fièvre. L'hémiplégie droite du début s'est amendée légèrement les jours suivants.

A l'admission à l'hôpital, l'enfant est subfébrile (37°2 C.). Bon état de nutrition. Du point de vue neurologique, on constate une paralysie complète des extrémités droites, avec parésie de la face. A droite : Hypotonie musculaire, exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski, perte du r. cutané inférieur et affaiblissement du r. c. abdominal supérieur. La sensibilité est normale. La station debout et la démarche sont impossibles. Pas de troubles sphinctériens.

L'enfant présente une dysarthrie manifeste avec en même temps la voix lente.

L'examen du sang s'est montré normal (leucocytose, B.-W., etc.). Le liquide céphalo-rachidien fut également normal.

On a administré à l'enfant un traitement anti-infectieux (du salicylate de soude, de l'urotropine) associé à l'hétéro-hémothérapie (sang prélevé sur la mère) et un traitement galvanique. L'état s'est vite amélioré ; après une semaine, la motilité de la jambe était revenue. Après vingt jours, l'enfant quitte le service avec une très légère hémiparésie droite (c'est surtout l'extension des doigts qui était difficile).

Par conséquent, il s'agit dans ce deuxième cas d'une hémiplégie droite apparaissant chez un enfant à peu près vingt jours après une rougeole. Il nous apparaît très probable que l'enfant a présenté à ce moment une encéphalite morbilleuse. Il n'est pas exclu également que la vaccination antivariolique, pratiquée un mois avant l'éruption de la rougeole, ait eu un rôle de sensibilisation pour l'éclosion du processus encéphalitique.

Ajoutant ces deux observations d'encéphalite paramorbilleuse aux autres cas cités plus haut, on totalise un nombre de 15 cas, publiés en Roumanie jusqu'à présent ; ce qui nous paraît un chiffre réduit.

Tout de même, ce chiffre est important si on le compare à celui des cas d'encéphalomyélite postvaccinale connus en Roumanie. En effet, chez nous, comme dans la plupart des pays la vaccination jennérienne est obligatoire et cependant le nombre des cas d'encéphalomyélite postvaccinale ne dépasse pas une dizaine, dont deux ont été observés après l'emploi d'un vaccin de souche allemande (cas de Mme Astra Nandris-Calugareanu).

Quelques données sur la désintégration des réflexes cutanés et ostéotendineux, par MM. G. Marinesco et J. Bruckner.

L'étude de l'apparition des réflexes et de leur évolution pendant les premières années de l'enfance et même des réflexes conditionnels a permis de tirer certaines conclusions relatives au mécanisme du fonctionnement des différents segments du système nerveux, mais il n'en est pas de même pour la dissolution et la disparition des réflexes chez les moribonds.

Néanmoins, l'un de nous (1) a attiré dès 1916 l'attention sur ce problème en soulignant le fait que la disparition des réflexes chez les moribonds va en sens inverse de leur apparition.

Les premiers réflexes qui disparaissent sont les réflexes cutanés, puis les réflexes tendineux, ensuite l'excitabilité des nerfs périphériques tandis que la contraction idiomusculaire persiste un certain temps après la mort.

En 1931 Kartchikiane (2), qui a examiné les réflexes sous-orbitaires pen-

(1) Marinesco G. Sur la disparition successive de l'excitabilité réflexe, de l'excitabilité nerveuse et musculaire dans l'agonie et après la mort. *C.R. Soc. Biol.*, n° 16, octobre 1916.

(2) S. Kartchkiane. Recherches sur la chronologie des modifications des réflexes dans la sénilité physiologique et dans l'agonie, valeur pronostique. *L'Encéphale*, n° 6, juin 1931.

dant l'agonie, a constaté que chez tous les malades observés par lui dans le stade prémortel, c'est le réflexe sous-orbitaire qui disparaissait le premier et qui se révéla aboli 1 ou 2 jours avant la mort. Au cours d'une maladie grave sa disparition constitue un signe menaçant.

D'après cet auteur, notre affirmation que les réflexes apparus les premiers disparaissent les derniers et inversement, ne peut pas être envisagée comme une règle générale. Cet auteur a constaté que chez les agonisants tuberculeux les réflexes abdominaux persistaient alors que les réflexes rotuliens et achilléens avaient disparu.

D'accord avec nous il constate que l'abolition des réflexes achilléens précède celle des réflexes rotuliens.

Les réflexes des membres supérieurs s'abolissent avant les réflexes rotuliens et achilléens, ceci sans regard à l'absence ou à la présence des signes pyramidaux.

D'autre part. il affirme que l'abolition des réflexes pendant l'agonie doit être mise sur le compte de l'abaissement vital des neurones périphériques et non sur le compte des lésions de l'axe nerveux ou de l'appareil musculaire. C'est là une conclusion que nous ne pouvons pas accepter étant en contradiction avec nos connaissances physiologiques. En effet, l'écorce du cerveau est beaucoup plus sensible à l'action des agents nocifs que les neurones périphériques.

Au cours des dernières années nous avons examiné dans la clinique des maladies du système nerveux de Bucarest un nombre de 33 sujets, agonisants ayant présenté diverses affections organiques du névraxe.

Nous avons pu dégager l'analyse de la dissolution des réflexes certaines règles qui concordent en général avec les constatations faites antérieurement.

C'est ainsi que nous avons observé que les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens disparaissent les premières 24 heures qui précèdent la mort. Ces réflexes ne sont plus présents que chez 50 % des moribonds.

Six heures avant la mort, ces réflexes persistent dans 15 % et une heure avant le décès ces réflexes disparaissent chez tous les sujets.

Les réflexes cutanés plantaires obtenus par l'excitation du bord externe persistent davantage car nous les trouvons dans 10 % des cas une heure avant la mort.

S'il s'agit d'un sujet ayant présenté le signe de Babinski, le phénomène des orteils disparaît encore plus tard, car nous l'avons retrouvé quelques minutes avant la mort.

Chez les hémiplégiques on constate tout d'abord la disparition des réflexes plantaires en flexion du côté sain et plus tard disparaît aussi le phénomène de Babinski du côté hémiplégique ; chez quelques malades nous avons pu suivre comparativement la triple rétraction et le phénomène de Babinski. Celui-ci a disparu avant le phénomène d'automatisme médullaire. Quelques heures après la disparition des réflexes cutanés les réflexes tendineux diminuent pour disparaître. D'abord disparaissent les réflexes

achilléens qui sont encore présents une heure avant la mort dans 25 % des cas, puis les réflexes rotuliens et enfin les réflexes des membres supérieurs qui persistent dans la dernière heure chez 40 % des agonisants.

Le dernier réflexe ostéotendineux qui disparaît est le réflexe tricipital.

On a examiné en outre 2 réflexes de la face : cornéen et fronto-palpébral ; ce dernier consiste, comme on le sait, dans la contraction de l'orbiculaire des paupières par la percussion de la glabelle.

Ces deux réflexes évoluent d'une façon parallèle et sont les derniers qui disparaissent, parfois quelques moments avant la mort.

Par conséquent, la dissolution des réflexes nous permet de préciser approximativement l'approche de la mort du sujet ; toutefois la disparition des réflexes ne signifie pas la mort des centres nerveux. D'ailleurs l'un de nous a étudié antérieurement les effets de l'anesthésie sur la modification des réflexes ; d'autre part, parfois dans la pneumonie, les réflexes ostéotendineux disparaissent temporairement.

Il est fort probable que dans l'agonie la disparition des réflexes est due à une altération irréversible du milieu humoral où baignent les cellules nerveuses et leurs synapses. Or, l'équilibre acido-basique, l'acidose, la diminution progressive de la sécrétion des hormones et les troubles du métabolisme qui agissent sur les synapses et les cellules nerveuses produisent des modifications irréversibles des réflexes, et sans doute que les divers segments du névraxe n'offrent pas la même sensibilité pour ces agents nocifs ; c'est l'écorce cérébrale qui se ressent en premier lieu d'où résulte la perte progressive des réflexes conditionnels et de la conscience, ensuite nous assistons à la diminution et à la disparition des réflexes cutanés, puis des réflexes ostéotendineux et des réflexes de défense de la moelle épinière. Par conséquent, l'ordre de disparition des réflexes est en rapport inverse avec l'ontogénie et implicitement avec la phylogénie.

Cette disparition des réflexes en sens inverse de leur apparition chez le nouveau-né concorde avec la conception de niveau des centres nerveux formulée par Jackson.

Les lésions préexistantes du système nerveux exercent une action dans l'ordre de disparition des réflexes.

Les réflexes du côté sain disparaissent avant les réflexes du côté malade dans l'hémiplégie avec contracture. Dans quelques cas de méningite purulente de la base du cerveau, les réflexes de la face ont disparu en premier lieu, ce qui s'explique par les lésions inflammatoires des nerfs craniens.

L'excitabilité neuro-musculaire persiste après la mort et parfois même jusqu'à l'apparition de la rigidité cadavérique.

La durée de la persistance de l'excitabilité neuro-musculaire est en relation étroite avec la maladie qui a déterminé la mort, avec la durée de l'agonie et la température ambiante.

Nous donnons dans le tableau suivant le résumé de nos recherches sur la disparition en fonction du temps des réflexes chez les moribonds.

Date de la disparition.

	1/4 d'heure	1 heure	6 heures	12 heures avant la mort.
Réflexe cornéen	40 %	70 %	90 %	90 %
— naso-palpébral	20 %	40 %	80 %	90 %
— stylo-radial	25 %	41 %	76 %	82 %
— rotulien	0 %	25 %	75 %	85 %
— achilléen	0 %	26 %	66 %	86 %
— abdominaux	0 %	0 %	15 %	54 %
— crémastériens	8 %	20 %	72 %	80 %

Chondrome ossifiant extra-dure-mérien du rachis dorsal inférieur, avec paraplégie spastique consécutive. Etude anatomo-clinique,

par MM. D. PAULIAN (de Bucarest) et I. BISTRICEANO.

Les tumeurs cartilagineuses ou les chondromes de l'axe cranio-rachidien constituent une rareté ; leur étude anatomo-clinique et thérapeutique présente un intérêt particulier pour les anatomistes et les neuropathologistes.

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'examiner un malade de notre service atteint d'une paraplégie par compression médullaire déterminée par une semblale tumeur.

Nous devons rappeler que les chondromes sont généralement des tumeurs bénignes, siégeant habituellement au niveau des différents os et dérivant chez les adultes des divers noyaux cartilagineux embryonnaires et vestiges des cartilages interarticulaires ; chez les jeunes, du cartilage proprement dit et en pleine activité histo-génétique proliférative.

D'après certains auteurs, l'on admet qu'ils proviennent d'une prolifération métaplasique du tissu ostéoformateur normal, c'est-à-dire moelle ou périoste.

On distingue trois types de chondromes, d'après l'état du cartilage : *a*) une forme hyaline à substance intercellulaire homogène ; anhiste et transparente ; *b*) une forme élastique, dont la substance fondamentale est traversée par des fibres élastiques. et *c*) une forme fibreuse caractérisée par la présence de faisceaux conjonctifs traversant les masses des cellules cartilagineuses. A l'état pathologique, ces diverses variétés de cartilage se combinent entre elles et la plupart des chondromes ont ainsi une structure mixte, étant formés de plusieurs lobes de cartilage, entrecoupé par des zones de cartilage élastique et du tissu conjonctif ou fibro-cartilage vasculaire.

Parfois le tissu conjonctif interlobulaire est assez développé, pour que les auteurs décrivent une variété : *fibrochondrome*.

Un autre caractère important des chondromes est qu'ils sont vascularisés, tandis que le tissu cartilagineux normal est exempt de toute circulation propre sanguine.

En nous référant à la structure histologique de ces tumeurs, nous

devons remarquer qu'on ne trouve pas cette disposition régulière des trames cellulaires comme dans le cartilage normal, mais plutôt des grandes capsules multicellulaires à côté des autres très petites et disposées irrégulièrement.

Les capsules peuvent grandir exceptionnellement et même confluer, en formant des cavités kystiques, dans l'intérieur desquelles les cellules cartilagineuses prolifèrent.

Dans le tissu cartilagineux du chondrome peuvent se déposer assez souvent des sels calcaires, dès le commencement ou même plus tard, lorsque le tissu ostéoïde s'est déjà formé. A ce stade de transformation, la tumeur est dénommée *chondrome ossifiant* et contient en certains endroits dans les champs microscopiques, des cellules ramifiées, sans capsules, à substance fondamentale dense, homogène et disposées en lamelles sinueuses ou formant de très fins réticules.

Cette substance se transforme en *gélatine* et non en *chondrine*, par ébullition.

Les chondromes spinaux extra-dure-mériens, parmi lesquels nous signalons notre cas aussi, se rencontrent assez rarement, siégeant avec prédilection au niveau des disques intervertébraux de la colonne cervicale et dorso-lombaire.

Elsberg, sur une statistique de cent tumeurs médullaires opérées, prétend avoir identifié quatorze cas de chondromes spinaux.

Les chondromes extra-duraux doivent être différenciés toujours d'une autre variété de tumeur cartilagineuse aussi, mais de consistance molle et dénommée *chordome*, siégeant d'habitude dans la région de la gouttière basilaire, au niveau de la soudure sphéno-occipitale (*clivus Blumenblachi*), endroit où se termine la corde dorsale.

Dans ces variétés tumorales, les cellules sont plus petites, vésiculeuses, polyédriques et disposées en îles ou réticules, ressemblant à tous points de vue au tissu de la corde dorsale de l'embryon. Leur substance fondamentale contient de la *mucine* et les cellules sont riches en *glycogène*.

Dans la littérature médicale, nous trouvons un nombre assez limité de ces tumeurs embryonnaires, publiées à différents intervalles : vingt localisées au niveau de la région sphéno-palatine, quinze au niveau de la région sacro-coccygienne et deux à localisations variées.

Echel et *Jacobs* relatent un cas de chondrome sphéno-occipital à diamètre de 5/3 cm., chez un malade âgé de 49 ans, et présentant des vertiges et crises de céphalée atroces.

Les chondromes spinaux extra-dure-mériens sont, dans la majorité des cas, des tumeurs de petites dimensions, à surface lisse ou légèrement irrégulière ou muriforme, siégeant d'habitude à la partie postérieure du disque intervertébral. Au point de vue clinique, l'on remarque des troubles de compression médullaire à longue évolution, quoique cette évolution pourrait être raccourcie à un moment donné et que le déroulement des symptômes soit rapide.

Elsberg attire l'attention sur l'inconstance du blocage sous-arachnoïdien au niveau de la compression tumorale et sur la diminution des albumines dans le liquide céphalo-rachidien, en opposition avec d'autres espèces tumorales.

L'examen radiologique ne pourrait pas, vu ces conditions, indiquer



Fig. 1. — Radiographie lipiodolée ; position antéro-postérieure. Blocage presque total au niveau du D10.

d'une manière certaine toujours la présence d'un chondrome extradural.

C'est à l'occasion d'une laminectomie exploratrice bilatérale et par l'incision de la dure-mère, qu'on le met souvent en évidence.

Les résultats postopératoires (après l'extirpation de la tumeur) sont satisfaisants dans 50 % des cas ; même au lendemain de l'opération, les troubles radiculo-médullaires s'atténuent sensiblement.

Il est évident que lorsque le diagnostic est posé plus tôt, les résultats sont meilleurs, le processus pathologique et parfois néoplasique n'ayant pas le temps d'organiser l'action destructive et infiltrative.

Observation. — I. N..., âgé de 27 ans, est admis dans notre service le 21 février 1936, pour difficulté dans la marche et raideur des jambes.

Rien d'important dans ses antécédents.

La maladie a débuté au mois de décembre 1935, par une paresthésie dans le membre inférieur gauche. Traitement anti-syphilitique sans aucun résultat ; ensuite traitement antirhumatismal. Paresthésie dans le membre inférieur droit, démarche difficile, et au bout de six mois, paraplégie spastique complète.



Fig. 2. — Radiographie lipiodolée ; position latérale. Blocage presque total au niveau du D10.

De constitution médiocre, on ne constate aucun trouble du côté des nerfs craniens Rien du côté des membres supérieurs.

Aux membres inférieurs : les mouvements actifs disparus complètement dans tous les segments ; les mouvements passifs mettent en évidence une légère résistance ; force segmentaire abolie.

Réflexes rotuliens et achilléens vifs des deux côtés : clonus du pied et des rotules. Signe de Babinski bilatéral. Contracture des parois abdominales ; réflexes cutanés abdominaux et crémastériens à peu près abolis. Marche impossible.

Troubles sphinctériens : difficulté de miction ; constipation opiniâtre.

Troubles de la sensibilité subjective : douleurs lombaires.

Troubles de la sensibilité objective : bande d'hyperesthésie douloureuse entre D10 et



Fig. 3. — Tumeur cartilagineuse, présentant un aspect muriforme.

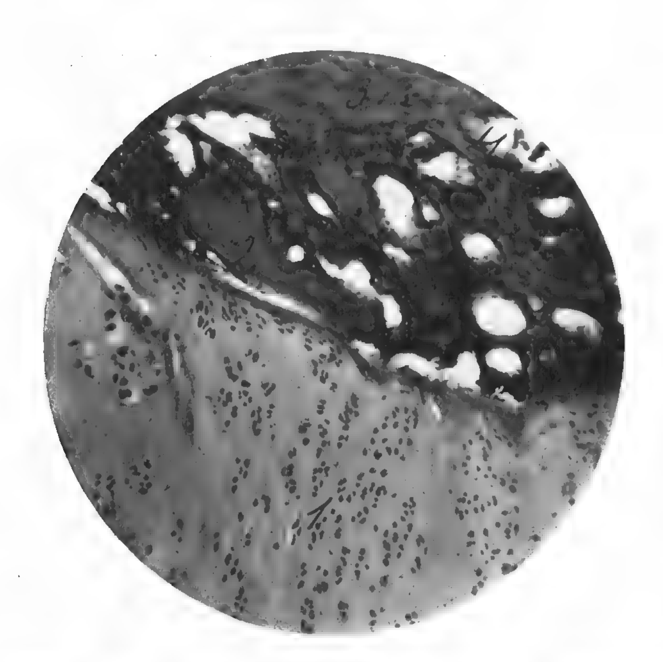


Fig. 4. — Chondrome ossifiant extra-dure-mérien. 1. Tissu cartilagineux ; 2. Lames ostéides ; 3. Tissu conjonctif fibrillaire ; 4. Vaisseaux sanguins.

L1 ; légère hyperesthésie entre L1 et L2 et au-dessous anesthésie complète — et pour toutes les sensibilités, y compris la sensibilité profonde.

Examen du liquide céphalo-rachidien : B.-W. négatif ; Pandy, légèrement positif ; lymphocytes : 3 par cmc.

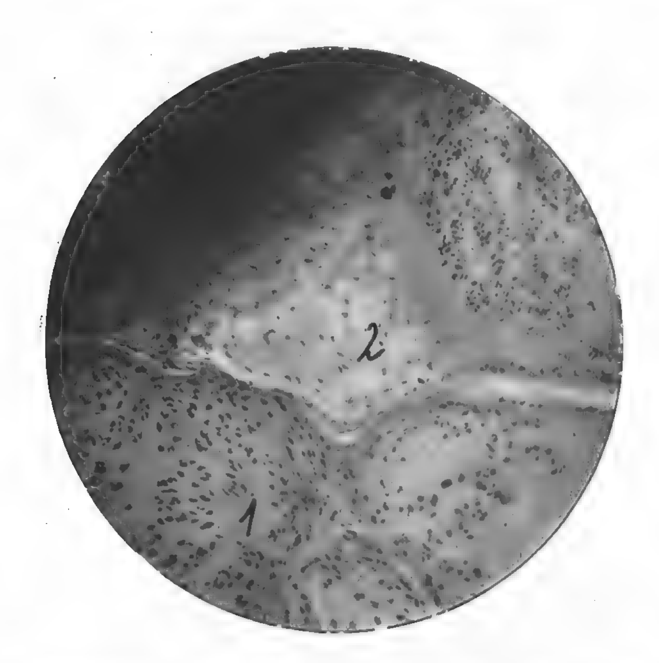


Fig. 5. — *Chondrome ossifiant extra-dure-mérien.* **1.** Tissu cartilagineux hyalin ; **2.** Tissu cartilagineux embryonnaire ; 3. Capsule tumorale.

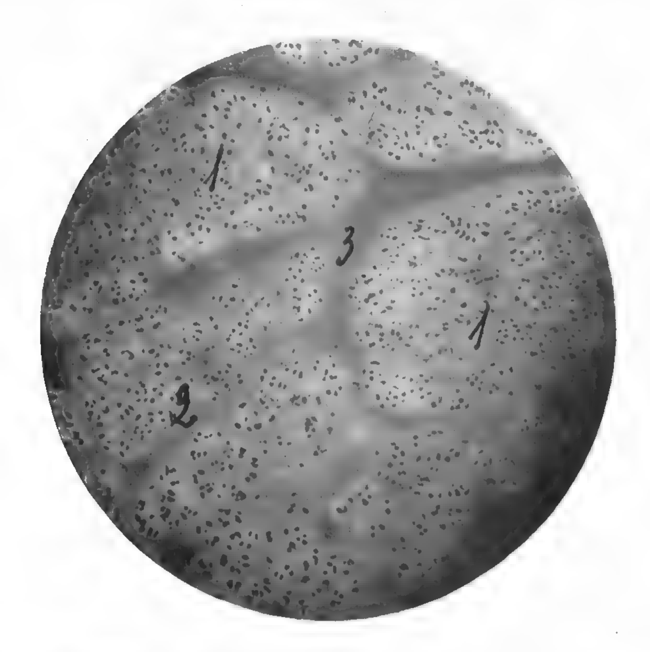


Fig. 6. — *Chondrome ossifiant extra-dure-mérien.* **1.** Disposition « en loge » de la tumeur cartillagineuse ; 2. Capsule cartilagineuse ; 3. Bandes de tissu hyalin, séparant les loges cartilagineuses. Vue d'ensemble.

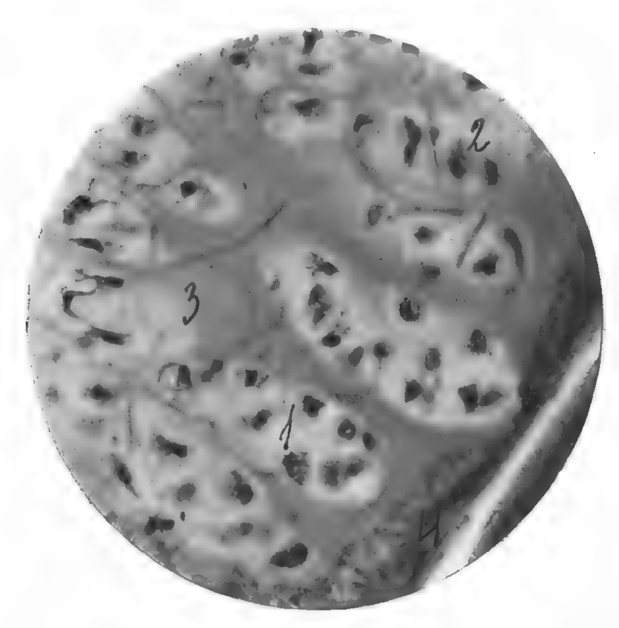


Fig. 7. — *Chondrome ossifiant extra-dure-mérien.* 1. Capsule cartilagineuse pluri-cellulaire ; 2. Cellule cartilagineuse ; 3. Tissu hyalin ; 4. Capsule tumorale.



Fig. 8. — *Chondrome ossifiant extra-dure-mérien.* 1. Lame ostéoïde ; 2. Tissu conjonctif ; 3. Vaisseaux.

Dans le sang : B.-W. et Meinicke négatifs.

Radioscopie de la colonne vertébrale après l'épreuve lipiodolée : le lipiodol, une heure après l'injection intrarachidienne, est arrêté totalement au-dessus du D10, sous la forme de deux traînées allongées, dont l'une plus épaisse (fig. 1 et 2).

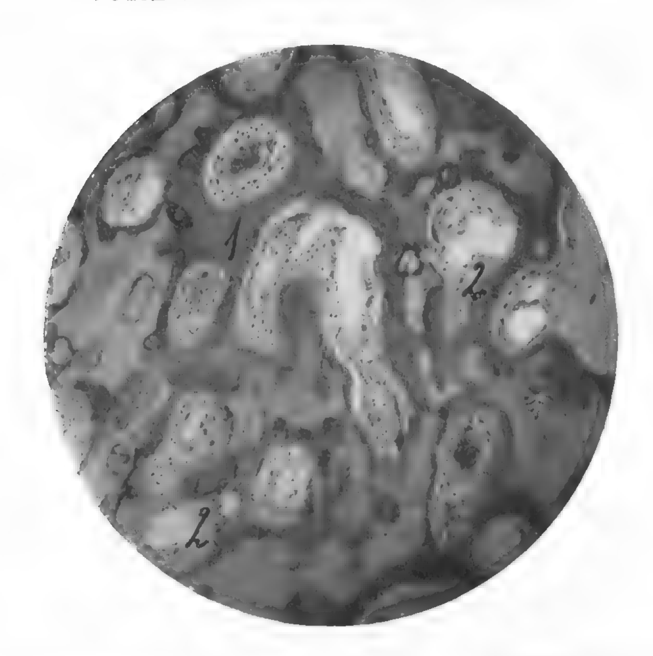


Fig. 9. — *Chondrome extra-dure-mérien, région ossifiante, intensément vascularisée.* 1. Lames ostéoïdes ; 2. Vaisseaux.

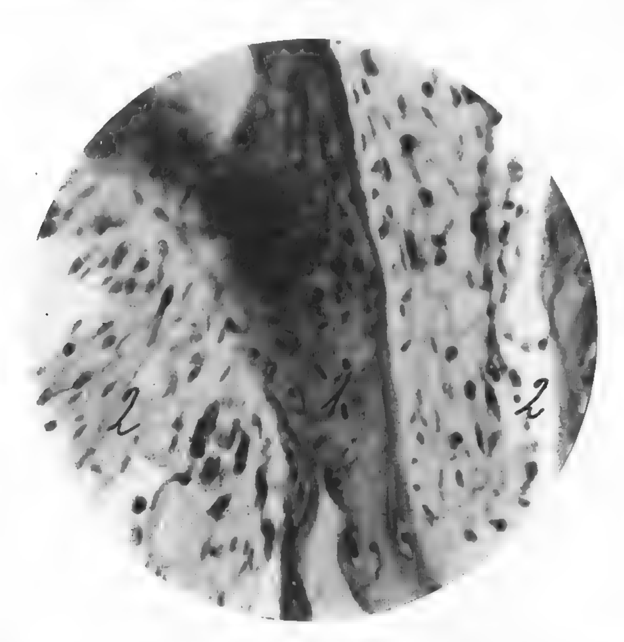


Fig. 10. — *Chondrome ossifiant extra-dure-mérien.* 1. Lame ostéoïde ; 2. Tissu conjonctif.

Quelques gouttes de lipiodol ont dépassé ce niveau, et restent suspendues au niveau de D11 et D12 (légère arachnoïdite péritumorale).

Conclusions : tumeur médullaire au niveau de D10 et arachnoïdite avoisinante lé-

gère. Nous l'avons évacué dans le service de M. le Pr Jianu (Clinique chirurgicale de l'hôpital Filantropia).

Opéré le 7 mars 1936 : Incision longitudinale de 20 cm., au niveau des apophyses spinales, au-dessus et au-dessous de D10. Laminectomie des vertèbres D8-D12.

Au niveau de la Xe v. d., l'on trouve une tumeur extradurale adhérant à l'arc postérieur vertébral et de la grosseur d'une amande (fig. 3). Incision de la dure-mère ; adhérences arachnoïdiennes que l'on détruit.

Huit jours après, on enlève le drain ; le malade peut remuer les jambes et faire quelques pas.

La raideur et l'impotence fonctionnelle des membres ont disparu, ainsi que les troubles de la sensibilité. Force segmentaire accrue.

Examen macroscopique de la tumeur : Tumeur de la grosseur d'une amande, ovoïde, à diamètre de 5 /3 cm., de coloration gris blanchâtre et piquetée de taches noirâtres. La surface de la tumeur, sur 1 /4 de son étendue, est lisse, sur le reste elle est irrégulière et d'aspect muriforme, à cause de nombreux nodules cartilagineux très durs. On a procédé à leur décalcification par l'acide trichloracétique.

Examen microscopique de la tumeur : Par sections, tissu cartilagineux de type hyalin, ayant par endroits l'aspect de fibro-cartilage ossifiant (fig. 4).

Le tissu cartilagineux est constitué par des lobules néoplasiques de différentes dimensions, à contours irréguliers, polyédriques et séparés par des bandes de tissu anhiste (fig. 5).

La périphérie de la tumeur est délimitée par une capsule épaisse, collagène ou par une condensation tissulaire (fig. 6).

Dans les lobules cartilagineux, on distingue de nombreux chondroblastes de volume inégal et contenant deux à dix éléments cellulaires, ou groupés isolés et sans capsule (fig. 7).

Les cellules ont une forme lenticulaire, ovoïde ou ronde, vu l'incidence de la coupe, et elles sont inclues dans la masse de tissu hyalin (fig. 8, 9).

Les régions de la tumeur avec constitution ossifiante, sont imprégnées de sels calcaires disposés en lames ostéoïdes, irrégulières et sinueuses, entremêlées d'un tissu conjonctif fibreux, intensément vascularisé.

Quelques vaisseaux dilatés sont bourrés d'hématies. Les lames ostéoïdes sont constituées d'un tissu dense, amorphe, parsemé de nombreux éléments cellulaires isolés, à forme ovalaire ou allongée et avec le noyau coloré ou picnotique (fig. 10).

Il s'agit d'un chondrome ossifiant dure-mérien.

Nous avons cru utile de publier l'examen clinique et histopathologique du cas de la tumeur extirpée, pour plusieurs raisons :

1° Pour montrer la nécessité d'établir le diagnostic causal le plus précoce possible et de localisation, afin de choisir *l'heure chirurgicale.* Il ne faut pas temporiser par des traitements inutiles, qui compromettraient irrémédiablement les récupérations tardives et favoriseraient l'extension et l'infiltration tumorale ou néoplasique.

2° Le repérage lipiodique est d'une grande utilité dans la localisation des tumeurs médullaires et peut nous signaler aussi l'éventualité des lésions adjacentes (arachnoïdites intercurrentes).

3° Enfin, pour la rareté exceptionnelle des chondromes extra-dure-mériens localisés au niveau de la région dorsale inférieure du rachis.

L'examen microscopique de la pièce a été nécessaire pour différencier ces tumeurs des chordomes névraxiaux, d'origine embryonnaire et ayant une tendance à évolution maligne.

Comité secret.

La Société de Neurologie réunie en Comité secret, envisageant les difficultés croissantes de publication, décide d'en revenir à une limitation rigoureuse des pages accordées aux rapporteurs dans les Réunions neurologiques futures, les pages en excédent devant être laissées à la charge des auteurs.

Addendum à la séance d'avril

Paraplégie pottique. Laminectomie sans aucun résultat. Guérison progressive de la paraplégie après évolution normale (1), par M. E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine.

Je relate, au nom de Mme Sorrel-Dejerine et au mien, un cas de paraplégie pottique qui nous semble présenter quelques points intéressants.

F... Jacques, âgé de 9 ans, est entré dans notre service à l'Hôpital Trousseau (1), le 1er décembre 1934, pour un mal de Pott D7-D8, avec paraplégie.

Le début du mal de Pott a passé inaperçu ; à peine les parents se souviennent-ils que depuis le milieu de novembre environ, l'enfant se plaignait de quelques douleurs dorsales. Mais il continuait à mener sa vie normale, lorsque le 25 novembre, en rentrant de l'école, il eut un dérobement des jambes ; on le fit coucher ; 48 heures plus tard, la paraplégie était complète.

Elle datait donc d'une huitaine de jours lorsque nous avons examiné notre petit malade pour la première fois.

Le diagnostic de mal de Pott était évident : il existait une petite gibbosité dorsale, avec contracture importante des muscles périvertébraux, et la radiographie montrait un écrasement de D7, D8, avec gros abcès paravertébral en fuseau, un peu plus développé à gauche qu'à droite (fig. 1 et 2).

La paraplégie présentait quelques caractères un peu particuliers.

L'impotence des membres inférieurs était absolue : aucun mouvement, quel qu'il soit, ne pouvait être ébauché, tant au niveau des orteils que des pieds, des genoux ou des hanches. Les muscles de la paroi abdominale antérieure, et ceux de la région lombaire étaient paralysés également : la station assise aurait été tout à fait impossible. Cette paraplégie était presque flasque, en ce sens qu'il existait une certaine diminution du tonus musculaire qui permettait de ramener le talon à la fesse, et le genou sur le ventre d'une façon anormalement aisée — et une abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Mais il existait une ébauche de clonus du pied bilatéral, et un signe de Babinski bilatéral également, et s'accompagnant de mouvements de défense. En hyperpnée, suivant la manœuvre de Laruelle, ces deux derniers signes s'exagéraient. Les réflexes crémastériens et abdominaux avaient disparu.

Les réflexes de défense provoqués par une piqûre ou par l'application de glace, remontaient jusqu'à l'ombilic (D10). Par la manœuvre de Laruelle, ils se retrouvaient jusqu'à hauteur de l'appendice xyphoïde (D7).

Les troubles sensitifs étaient fort curieux. La sensibilité tactile et la sensibilité dou-

(1) M. André Thomas qui nous fait l'amitié de venir régulièrement dans notre service examiner nos cas de neuro-chirurgie, a bien voulu suivre ce malade pendant tout son séjour à Trousseau et nous l'en remercions vivement.

loureuse étaient normales, ou à peu près, sur les membres inférieurs et sur le tronc ; par contre, il existait des troubles très nets de la sensibilité thermique, jusqu'à hauteur de l'appendice xyphoïde, avec prédominance à la face interne des cuisses.

Les troubles sphinctériens n'étaient pas très prononcés.

Les troubles sympathiques étaient importants : les réflexes pilo-moteurs ne dépassaient pas l'ombilic, et l'abdomen était ballonné par des anses intestinales distendues.

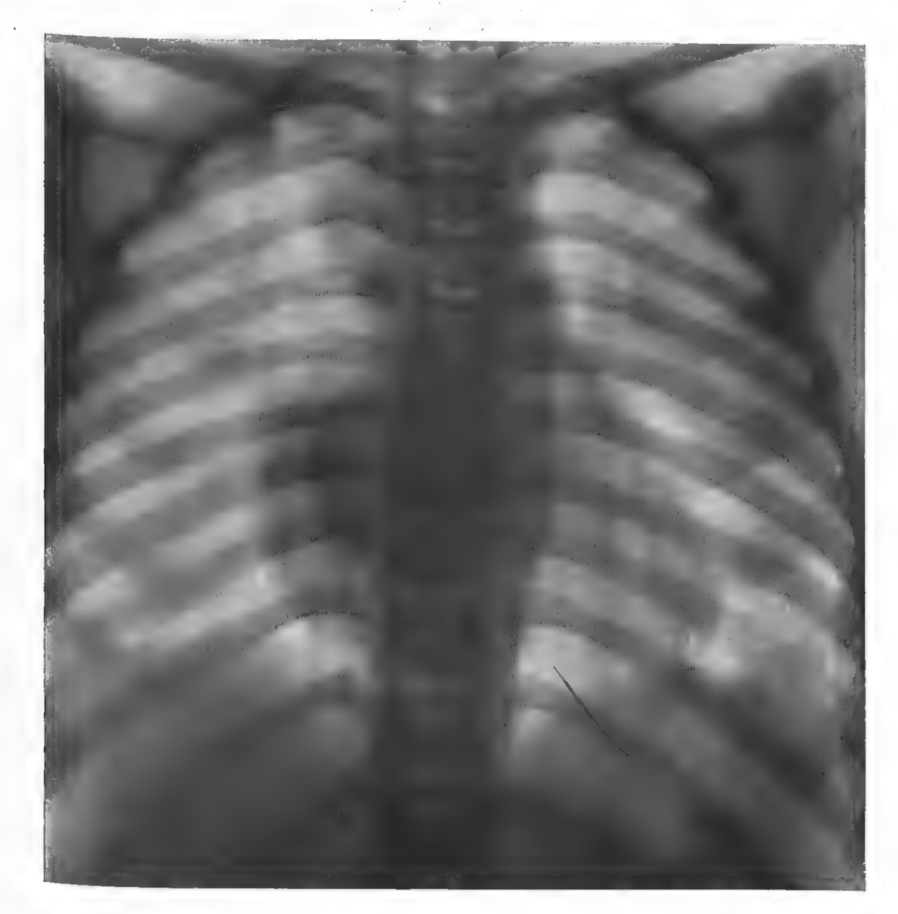


Fig. 1. — Mal de Pott D7, D8, avec abcès paravertébral en fuseau. Paraplégie. Les deux corps vertébraux sont partiellement détruits, le disque intermédiaire a disparu. Les lésions se voient mieux sur la radiographie de profil (Cas Forg... Jacques, 9 ans, radiographie du 13 décembre 1934.)

Il n'y avait pas d'œdème des membres et les téguments ne présentaient aucun trouble trophique.

Dans les jours suivants, les signes de paraplégie se modifièrent quelque peu. La spasmodicité devint plus nette, les réflexes tendineux réapparurent, puis s'exagérèrent, les clonus du pied et de la rotule furent plus faciles à déterminer.

Les troubles sphinctériens s'installèrent : les mictions et les défécations furent d'abord impérieuses, puis la miction volontaire devint impossible et on fut obligé de sonder l'enfant, mais bientôt s'établirent des mictions réflexes, sans aucune perception du malade, et on put supprimer les sondages : c'est ce qui arrive habituellement en ces cas.

L'incontinence des matières ne fut pas absolument complète, mais il y avait souvent des défécations involontaires.

Les troubles de la sensibilité ne se modifièrent pas : conservation à peu près intégrale de la sensibilité tactile et de la sensibilité douloureuse, gros troubles au contraire de la sensibilité thermique.

L'enfant fut strictement immobilisé dans un plâtre.

Son état resta à peu près stationnaire pendant les mois de janvier et de février 1935. Il y eut cependant, en février, de petites escarres au niveau de la gibbosité et du sacrum.

Une radiographie, faite au début de février (fig. 3), montrait que la destruction osseuse s'était légèrement accentuée et que le décollement paravertébral avait un peu augmenté.



Fig. 2. — Même cas que figure précédente. L'accollement de D7 et D8 par suite de la disparition du disque qui les séparait, et leur destruction partielle qui leur donne la forme de deux coins à sommet antérieur se voient nettement (Radiographie du 13 décembre 1934.)

Pour des raisons assez particulières et sur lesquelles nous reviendrons plus loin (les caractères de la paraplégie nous avaient fait penser, ainsi qu'au Dr André-Thomas, qui avait bien voulu examiner l'enfant avec nous, qu'elle pouvait être due à une compression de la moelle par un séquestre), une laminectomie portant sur les arcs postérieurs D6, D7, D8, D9, D10, D11, fut pratiquée le 2 mars 1935. Nous pûmes nous assurer que la moelle n'était nullement refoulée en arrière contre les arcs postérieurs, et qu'il n'existait pas, comme nous l'espérions, de séquestre osseux provenant des corps partiellement détruits de D7 et D8, et comprimant les faces antérieure ou latérales du sac dure-mérien.

Par contre, appliqué sur sa face droite, il y avait un amas de fongosités au milieu desquelles on distinguait la paroi d'un abcès. Cet abcès était assez volumineux, mais la moelle n'occupe qu'une petite partie du canal rachidien, et si elle était en grande partie recouverte par les fongosités et l'abcès, elle n'était pas à proprement parler comprimée par eux.

On enleva cependant à la pince et au ciseau la majeure partie des fongosités, de façon à libérer la dure-mère, et de plus, avec un petit trocart, on ponctionna l'abcès dont on retira très facilement 15 cm³ de pus (fig. 4). Soit dit en passant, ce pus d'abcès intra-rachidien n'était pas plus sous tension que celui de tout autre abcès froid, et ne jaillit nullement avec force par le trocart : il s'écoula goutte à goutte et c'est en l'aspirant avec une seringue qu'on vida la poche ; elle était, à la fin de la ponction, aplatie et flasque.

Le petit trocart enlevé, il ne s'écoula pas une seule goutte de pus. On sutura successi-



Fig. 3. — Même cas que figure précédente. La destruction osseuse s'est légèrement accentuée. Le décollement paravertébral a un peu augmenté. (Radiographie du 13 février 1935.)

vement les muscles et les téguments, sans drainage. L'opération dura une heure environ et se passa sans incident. La tension qui était à 13,5-7 au début, baissa vers le milieu de l'intervention à 10-9, pour remonter à 11,5-8 vers la fin.

Un lit plâtré assura une bonne immobilisation.

Les suites opératoires furent simples. La cicatrisation se fit *per primam*, mais dans les jours et les semaines qui suivirent, il n'y eut aucune modification de la paraplégie : l'impotence motrice resta complète. Les troubles de la sensibilité persistèrent avec leur caractère singulier de dissociation des sensibilités tactile et douloureuse et de la sensibilité thermique.

Pendant quelques jours, malgré l'immobilisation, l'enfant se plaignit de douleurs en ceinture de la région dorsale, à hauteur de D7, D8, D9 environ ; le moindre mouvement

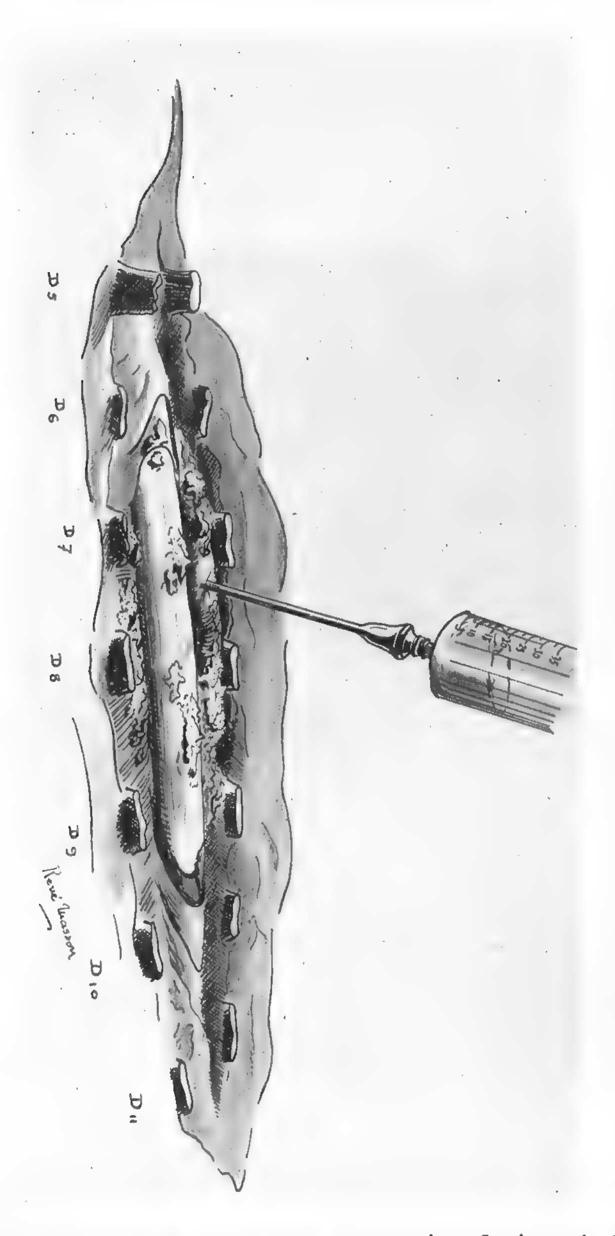


Fig. 4. — *Opération du 2 mars 1935.* Même cas que figure précédente. Laminectomie étendue. Sur la face latérale droite de la moelle recouverte de la dure-mère, se trouve un assez volumineux abcès dont la paroi est tapissée de fongosités qui s'étendaient aussi sur la dure-mère et que l'on a enlevées en partie. Une ponction ramène 15 cmc. de pus. Ce pus n'était pas sous tension et il fallut l'aspirer avec la seringue. L'abcès communiquait largement avec la poche extravertébrale. Il ne comprimait pas la moelle. Il reposait à côté d'elle.

des membres inférieurs, la plus légère excitation cutanée les déterminaient aussitôt, en même temps que des mouvement de défense.

Assez rapidement, en une quinzaine de jours environ, ces douleurs disparurent, et la situation redevint alors exactement ce qu'elle était avant l'opération.

Les semaines et les mois s'écoulèrent. A trois reprises, après repérage radiographique, on ponctionna la poche d'abcès paravertébral, à travers le 7e espace ; 2 fois à droite, 1 fois à gauche de la colonne vertébrale, et on retira très facilement, par aspiration à la seringue, 18 cm³ le 30 mars, 7 cm³ le 18 avril, 45 cm³ le 23 juillet.

La paraplégie ne se modifia pas. A la fin de juillet cependant, l'enfant se rendit compte, peut-être un peu mieux qu'auparavant, du passage, d'ailleurs involontaire, de l'urine dans le canal ; une seule fois, le 22 juillet, *la veille* du jour où devait avoir lieu



Fig. 5. — Même cas que figure précédente. L'abcès paravertébral reste toujours volumineux (une ponction permettra d'en retirer, 15 jours après cette radiographie, 45 cmc.). Une large laminectomie de D6 à D11 a été faite 4 mois auparavant. On voit bien l'absence des arcs postérieurs. Le tassement de la colonne vertébrale est beaucoup plus prononcé qu'auparavant (Radiographie du 10 juillet 1935).

la ponction de 45 cm³, il sembla qu'une miction avait été volontaire. Mais le fait ne se reproduisit pas.

Et quand l'enfant partit pour l'Hôpital Maritime de Berck, le 21 août 1935, il était toujours dans le même état qu'avant la laminectomie et les ponctions des poches intra- et extrarachidiennes. La radiographie (fig. 5) montrait la persistance d'un volumineux abcès. Par suite de la suppression des arcs postérieurs faite 4 mois auparavant, il y avait un tassement des corps vertébraux correspondants, et la gibbosité s'était notablement accentuée.

Grâce à l'obligeance du Dr Richard et de mon ami Mozer qui suivait l'enfant au point de vue neurologique, je fus tenu au courant de son état pendant son séjour à l'Hôpital

maritime. J'allais d'ailleurs le voir, car c'était pour Mme Sorrel-Dejerine et pour moi un cas du plus haut intérêt. Auune modification ne se produisit pendant tout l'été.

Le 17 novembre 1935, j'allai revoir l'enfant, et je constatai cette fois l'existence de mouvements volontaires, très petits, mais nets du gros orteil gauche et de quelques autres orteils.

Ces mouvements n'avaient pas été remarqués jusque-là et leur apparition était certainement de date toute récente, car un examen très complet avait été fait peu de jours auparavant par le Dr Mozer, et ils n'existaient pas à ce moment.



Fig. 6. — Même cas que figure précédente. L'abcès est toujours visible. Le tassement et l'inflexion de la colonne vertébrale ont beaucoup augmenté. Et pourtant la radiographie de profil montre que seules D7 et D8 sont intéressées ; le mal de Pott ne s'est pas étendu, mais le tuteur que forme la chaîne des arcs postérieurs manque (Radiographie du 3 février 1936).

D'ailleurs, ils étaient les seuls signes d'amélioration de la paraplégie ; les troubles sensitifs étaient toujours les mêmes et présentaient toujours le même caractère singulier de dissociation à type syringomyélique.

Mais ce sont habituellement ces petits mouvements volontaires des orteils qui annoncent la guérison prochaine de la paraplégie, et je crus pouvoir, dès ce jour, porter un pronostic favorable à brève échéance.

Ce fut bien ce qui arriva. Dès les premiers jours de décembre en effet, les mouvements des orteils étaient devenus faciles, et l'enfant commençait à mouvoir les pieds. Les troubles de la sensibilité thermique s'atténuaient. Les troubles urinaires s'amélioraient.

Le 10 décembre 1935, on notait : les mouvements volontaires des membres inférieurs sont étendus ; l'enfant remue facilement les orteils et les pieds, il plie un peu les genoux et commence à décoller le talon du lit. Les troubles sensitifs ont à peu près disparu : les mictions sont presque normales. Le clonus du pied et de la rotule, le signe de Babinski persistent des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont toujours abolis.

Un mois plus tard, le 20 janvier 1936, les mouvements actifs de tous les segments des membres inférieurs étaient possibles, bien qu'encore lents et maladroits : l'enfant élevait les deux membres au-dessus du lit et pouvait mettre le talon d'un pied sur le genou de l'autre côté. Les troubles sensitifs, les troubles urinaires avaient disparu.



Fig. 7 — Même légende que figure précédente (Radiographie du 3 février 1936. Profil).

Il n'y avait plus de clonus de la rotule ; il persistait encore des deux côtés un clonus du pied, un signe de Babinski et des réflexes tendineux, vifs et polycinétiques.

Vers la fin de février 1936 on pouvait considérer la paraplégie comme guérie ; il ne persistait, comme toute trace de l'état antérieur, que des réflexes tendineux très vifs du clonus du pied et un signe de Babinski ; ce sont des signes qui se retrouvent habituellement pendant fort longtemps et qui parfois même ne disparaissent jamais.

Sur la radiographie prise à cette époque (fig. 6 et 7), on voit que la poche d'abcès est un peu moins volumineuse qu'auparavant, mais toujours nette. Elle le deviendra d'ailleurs de plus en plus à mesure qu'elle se calcifiera. On voit aussi que, malheureusement, l'effondrement de la colonne vertébrale s'est beaucoup accentué : toutes les têtes costales de C5 à D11 sont tassées les unes contre les autres, la gibbosité a notablement augmenté. Et pourtant la radiographie de profil montre que seuls les deux corps ver-

tébraux D7, D8, sont intéressés ; les lésions ne se sont pas étendues aux vertèbres voisines : l'effondrement vertébral est bien uniquement dû à la laminectomie qui a singulièrement affaibli la solidité du rachis et va sans doute compromettre gravement la guérison du foyer pottique. *La laminectomie n'est pas une opération sans conséquences graves pour l'avenir.*

Cette paraplégie nous paraît présenter quelques points dignes de remarque.

La paraplégie a été le signe révélateur du mal de Pott et a eu un *début particulièrement brusque,* l'enfant allait à l'école, ne se plaignant de douleurs dorsales que depuis quelques jours. Un beau jour, il eut un dérobement des jambes, et en 48 heures, la paraplégie était à peu près complète. Ce n'est pas le type habituel : généralement c'est en quelques semaines que s'installent et se complètent les paraplégies ordinaires du mal de Pott, celles de la période d'état, qui surviennent au moment de la formation des abcès. Mais ce n'est pas non plus un type absolument exceptionnel : nous en avons observé un certain nombre. Dans son travail initial de 1925, Mme Sorrel-Dejerine (1) en a rapporté 3 observations. Fait assez particulier : ces paraplégies à début brutal guérissent parfois fort vite, et méritent alors le nom de *paraplégies « transitoires »* que nous leur avons donné. Témoin ce jeune homme de 17 ans (Obs. II du travail de Mme Sorrel-Dejerine) chez lequel une paraplégie complète s'installa en 2 jours ; 2 mois et 1/2 plus tard, il commençait à remuer les orteils, et, après 2 autres mois environ, la guérison de la paraplégie était complète ; son évolution totale n'avait pas duré 5 mois.

Il est probable que la paraplégie est en rapport avec un œdème péri- et intramédullaire qui s'établit rapidement et disparaît vite aussi sous l'influence de l'immobilisation, sans qu'il y ait d'abcès collecté.

Dans d'autres cas, entretenu par l'abcès concomitant et qui gêne la circulation, l'œdème ne régresse que plus lentement ; c'est ce qui semble s'être produit chez notre malade.

La paraplégie chez lui eut un autre caractère intéressant : au début, *elle fut presque flasque* ; il n'y avait pas de contracture musculaire, et il n'existait tout d'abord qu'un très léger clonus du pied, un signe de Babinski bilatéral et quelques mouvements de défense peu prononcés. Ce ne fut qu'après quelques semaines que la paraplégie prit les caractères ordinaires des paraplégies spasmodiques.

Ce fait n'est pas très rare et semble particulièrement fréquent dans ces paraplégies à début presque brutal. Si elles sont, comme nous le pensons, dues à une poussée brusque d'œdème, le fait s'explique aisément. En tout cas, et c'est le point sur lequel nous voudrions insister, cette flaccidité apparente coïncidant avec quelques petits signes de spasmodicité, n'entraîne, pas un pronostic défavorable : les signes de spasmodicité deviendront plus nets ultérieurement et la paraplégie pottique suivra son cours habituel.

(1) Mme Sorrel-Dejerine. *Paraplégies pottiques,* Masson, édit. Paris, 1925.

La dissociation à types syringomyélique des troubles sensitifs a été tout à fait curieuse. Nous avons à l'heure actuelle vu une centaine de paraplégies pottiques et nous en avons suivi 82 pendant toute la durée de leur évolution, nous avons lu bien des travaux les concernant ; nous ne connaissons aucun fait semblable.

Deux hypothèses nous semblèrent pouvoir être émises pour l'expliquer : la première, c'est qu'un ou plusieurs séquestres comprimeraient les fibres médullaires qui servent à la conduction thermique et qui se trouvent groupées à la partie postérieure du faisceau antéro-latéral ascendant ; — l'autre, c'est que les troubles vasculaires qui causent la paraplégie seraient particulièrement prononcés au niveau des faisceaux caloriques, alors qu'ils auraient respecté les faisceaux des sensibilités tactile et douloureuse.

Cette deuxième hypothèse cadrait évidemment fort bien avec nos conceptions personnelles du mécanisme des paraplégies de la période d'état du mal de Pott, mais dans le doute il nous a semblé rationnel de faire une laminectomie pour lever la compression osseuse au cas où elle aurait existé. Il n'y en avait pas. Nous pouvons, par conséquent, admettre qu'il devait s'agir de *troubles vasculaires localisés.*

Il y eut à certains moments chez notre malade du *ballonnement abdominal,* dû à la distension des anses intestinales : c'est un fait assez fréquent au cours des maux de Pott dorsaux avec abcès paravertébral, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de paraplégie concomitante. Nous avons depuis longtemps attiré l'attention sur lui et en avons donné une explication que des examens nécropsiques nous ont permis de contrôler (1). Cette parésie intestinale est due à l'irritabilité des filets sympathiques, des ganglions de la chaîne sympathique ou des rameaux communicants par la poche d'abcès qui, suivant les cas, les soulève, les distend ou les englobe, à moins qu'il y ait une tuberculisation directe des ganglions, comme M. André-Thomas l'a signalé (2).

Cette dernière éventualité mise à part, c'est un phénomène de tout point semblable à celui qui se produit dans les hématomes sous-péritonéaux, consécutifs à une fracture du bassin, et sur lesquels MM. Lenormant et Cordier attiraient assez récemment l'attention (3).

Restent enfin quelques mots à dire sur l'évolution de la paraplégie.

Le malade étant bien immobilisé dans un lit plâtré, et toutes les précautions prises pour éviter les accidents dus aux escarres ou à l'infection urinaire, la paraplégie est restée stationnaire sans modifications bien appréciables, pendant un an environ ; puis elle a régressé, très lentement d'abord, puis de plus en plus vite, et en 3 mois environ, elle était complètement guérie. C'est l'évolution habituelle, normale, pourrions-nous dire,

(1) E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine. Mal de Pott dorsal. Paraplégie avec compression osseuse. Etude de la disposition du sympathique. *Revue neurologique,* n° 6, juin 1926.

(2) André-Thomas. La moelle épinière et le système sympathique dans un cas de mal de Pott chez le vieillard. *Annales d'anatomie médico-chirurgicale,* n° 1, janvier 1925.

(3) Lenormant et Cordier. Du ballonnement abdominal dans les hémorragies sous-péritonéales. *Presse médicale,* 8 août 1934, p. 1257.

de ces paraplégies de la période d'état du mal de Pott, de celles qui coïncident avec la formation des abcès, et qui constituent l'immense majorité des paraplégies pottiques.

Pour des raisons tout à fait spéciales, parce que nous nous étions demandé si par exception dans ce cas les troubles si particuliers de la sensibilité n'indiqueraient pas l'existence d'une *compression par séquestre osseux*, nous avons fait une *laminectomie*. Bien qu'à défaut de compression osseuse nous ayons trouvé un volumineux abcès intravertébral, et que nous ayons vidé par ponction cet abcès, notre opération n'a eu *aucune influence*, ni bonne, ni mauvaise, sur *l'évolution de la paraplégie*. Et les quatre *ponctions* successives de la poche paravertébrale communiquant, comme il arrive toujours, avec la poche intravertébrale, et la vidant par conséquent elle aussi, n'*ont pas eu non plus la moindre influence*.

Personnellement, cela ne nous surprend pas, car c'est ce que nous avons soutenu bien souvent, mais c'est une démonstration presque expérimentale du bien-fondé des idées que nous défendons depuis 15 ans, et qui étaient d'ailleurs à peu près celles des chirurgiens qui, avant nous, depuis Chipault jusqu'à Ménard, avaient quelque expérience personnelle de ces paraplégies.

Nous avons essayé de nous tenir au courant des travaux parus sur la question : plusieurs chirurgiens avec qui nous entretenons des relations amicales, bien que différant parfois d'avis avec eux, nous font d'ailleurs le plaisir de nous adresser leurs publications, comme nous leur adressons les nôtres. Nous avons lu avec le plus grand soin et essayé de comprendre leurs observations ; et même dans celles qui étaient publiées en faveur de la laminectomie, nous n'avons jamais rien trouvé qui put ébranler notre conviction. Habituellement, les observations sont de l'ordre de celle que nous venons de relater aujourd'hui : une laminectomie a été faite, et ce n'est que plusieurs mois ensuite que la paraplégie régresse — ou bien l'intervention est faite tardivement, à l'époque vers laquelle la paraplégie doit tout spontanément guérir, et le succès est attribué à l'intervention, alors que le même résultat aurait été obtenu sans elle — ou bien enfin, le diagnostic de mal de Pott n'est nullement certain.

Nous avons, croyons-nous, quelque droit de parler aussi nettement sur ce sujet, car, quand nous disons que les paraplégies pottiques par œdème ou abcès guérissent spontanément, ou si l'on préfère, par simple traitement orthopédique, sans laminectomie, nous nous basons sur les 82 cas que nous avons personnellement suivis pendant toute leur évolution et qui ont donné 80 % de guérison définitive.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

ROGER (**Henri**) et **OLMER** (**Jean**). **Les syndromes neuro-hématiques.** Masson et Cie, éditeurs (32 francs).

Depuis que Lichtheim en 1887 a décrit les scléroses combinées médullaires au cours des anémies, ce chapitre de la pathologie s'est considérablement développé, et depuis Pierre Mathieu on a englobé un certain nombre de ces troubles sous le nom de syndrome neuro-anémique.

MM. Roger et Olmer ont étendu encore ce chapitre en étudiant l'influence des maladies du sang, autres que les anémies, sur le système nerveux. Ils ont donné à l'ensemble des manifestations nerveuses liées aux affections sanguines, le nom de syndromes neuro-hématiques.

Toutefois les *syndromes neuro-anémiques* représentent le chapitre plus important de leur étude en raison de la fréquence de ces syndromes et du nombre de travaux qu'ils ont suscités. Ces syndromes s'observent non seulement au cours des anémies pernicieuses, mais au cours des autres anémies et se présentent sous diverses formes : médullo-anémiques, encéphalo ou psycho-anémiques, poly-névro-anémiques. Aux syndromes nerveux s'associent non seulement les altérations sanguines, mais des troubles dyspeptiques qui peuvent être considérés comme faisant partie intégrante du syndrome. Les auteurs étudient l'anatomie pathologique des syndromes neuro-anémiques et leur pathogénie ainsi que leur mécanisme des lésions du système nerveux. Enfin, dans la partie thérapeutique, ils étudient l'action de l'opothérapie, des extraits gastriques et la conduite générale du traitement.

A côté de ces syndromes neuro-anémiques que les auteurs appellent aussi neuro-hypo-globuliques, ils étudient les *syndromes neuro-poly-globuliques*, soit au cours des polyglobulies transitoires, soit au cours de la polyglobulie essentielle (maladie de Vaquez) dans laquelle les symptômes sont constitués par des algies, de l'asthénie et quelquefois par des complications cérébrales et sensorielles.

Il existe également des *syndromes neuro-leucémiques* : les manifestations nerveuses au cours des leucémies sont de date récente bien qu'on ait observé autrefois quelques cas isolés ; les manifestations cliniques en sont diverses : les auteurs décrivent des syndromes encéphalo-leucémiques, des syndromes médullo-leucémiques.

Les auteurs étudient ensuite les *syndromes neuro-hémorragipares* liés aux maladies hémorragipares (hémophilie, hémogénie, purpura), syndromes neuro-hypo-hémorragiques qui sont dus aux spoliations sanguines abondantes et, dans ce groupe de syndromes neuro-hémorragiques, ils consacrent également une étude aux troubles de connaissance plus récente et qui consistent en des accidents nerveux de la *transfusion sanguine.*

Les auteurs envisagent ensuite les complications nerveuses de la *lymphogranulomatose maligne* (troubles médullo-granulomateux, encéphalo-granulomateux, névro-granulomateux.

Enfin, dans un dernier chapitre, les auteurs envisagent les syndromes sanguins liés à l'atteinte du système nerveux, syndromes qui se traduisent par des maladies du sang de la série rouge, syndrome poly-granulo-neuraux observés dans l'encéphalite, dans les états narcoleptiques, dans les syndromes infundibulotubériens, les syndromes hypophysaires, les tumeurs encéphaliques, les syndromes endocriniens ; enfin les maladies de la série blanche, syndromes leucocyto-neuraux observés également dans les tumeurs de l'hypophyse, dans les syndromes infundibulotubériens, dans l'épilepsie, chez les parkinsoniens, dans les commotions cérébrales, etc.

Le travail de MM. Roger et Olmer constitue, comme on le voit, une remarquable étude d'ensemble des troubles nerveux occasionnés par les maladies du sang et, inversement, des troubles sanguins déterminés par les maladies du système nerveux. Leur étude comporte non seulement des relations de cas caractéristiques, mais une bibliographie très complète. Elle intéressera donc, non seulement les neurologistes, mais les médecins qui s'occupent de pathologie interne et de pathologie sanguine.

O. Crouzon.

HALBRON (Pierre). Contribution à l'étude de certaines interréactions neurovégétatives de l'œil et du nez. 1 vol., 208 pages, *thèse Paris*, 1936. Presses Universitaires, édit.

Dans un premier chapitre, anatomique, l'auteur étudie l'embryologie du crâne et de la face. Il en découle que les fosses nasales sont formées de deux segments : un antéro-supérieur cranien, commun avec l'orbite, l'autre inféro-postérieur facial. Il existe de façon analogue deux pédicules vasculo-nerveux, l'un cranien, l'autre facial.

L'étude clinique du syndrome décrit par Charlin sous le nom de syndrome du nerf nasal forme le deuxième chapitre. On sait qu'il est constitué par une triade : douleurs à type sympathique, segmentite antérieure oculaire, rhinorrhée, que calme la cocaïnisation de la partie antérieure des fosses nasales. Il existe des formes frustes et atypiques.

Le syndrome du ganglion sphéno-palatin de Sluder fait l'objet du chapitre suivant : ici encore, il existe des douleurs à type sympathique, différant des précédentes par leur siège, et un syndrome sympathique dont la rhinorrhée est l'élément le plus curieux. La névralgie vidienne de H.-H. Vail est ensuite décrite et discutée ainsi que les céphalées méatiques.

Après comparaison de ces deux affections, leur siège est leur plus grande différence ; et on peut les opposer cliniquement à diverses algies faciales, à la névralgie faciale par exemple. Le zona ophtalmique se rapproche par son siège du syndrome de Charlin ; la migraine, par certains de ses caractères, du syndrome de Sluder. H. étudie ensuite les sympathalgies faciales. Parmi celles-ci, on peut distinguer les syndromes du ganglion ciliaire : syndrome de Charlin, certaines crises de glaucome, certains larmoiements spasmodiques. Dans les syndromes du ganglion sphéno-palatin, on rangera le « vacuum sinus », donnant un syndrome de sinusite frontale sans pus dans le sinus, s'accompagnant parfois de troubles visuels à type d'asthénopie à la lecture. Tous les

intermédiaires existent entre ces différents types d'algies. A côté de ces phénomènes douloureux il faut placer le groupe des conjonctivites anaphylactiques de MM. H. Lagrange, Pasteur Vallery-Radot. Elles peuvent représenter des équivalents de l'asthme.

Les causalgies faciales ont un aspect clinique particulier ; la part du sympathique est indiscutable. Ici encore on trouve des formes du ganglion ciliaire (syndrome de Monbrun) ou du ganglion sphéno-palatin.

Etudiant l'étiologie de ces affections, l'auteur insiste sur le déséquilibre vago-sympathique et sur les troubles endocriniens possibles.

La physiopathologie de la douleur est étudiée en se basant sur les précédentes comparaisons cliniques. Ces algies ne sont pas des névralgies du V, mais elles peuvent s'expliquer par la participation du système organique. H. rappelle la physiopathologie de la céphalée migraineuse dans laquelle il est incontestable que le système végétatif joue un rôle non négligeable : la douleur est produite au niveau de la méninge par un spasme ou une dilatation vasculaire, d'où perturbation locale qui s'extériorise par le trijumeau. Le trouble vasculaire siège sur la méningée moyenne ou la temporale superficielle. L'auteur montre ensuite que les sympathalgies s'expliquent de façon analogue.

Reprenant l'étude du syndrome de Charlin, H. refuse tout rôle à la névrite du nerf nasal, au zona. Ce syndrome sympathique ne dépend pas forcément de la mise en jeu du ganglion ciliaire. Plus probablement, le trouble intitial, périphérique, est périvasculaire.

De façon analogue, le ganglion sphéno-palatin par son irritation n'explique pas le syndrome de Sluder. Les douleurs postérieures sont dues à une diffusion de la lésion initiale vasculaire et nerveuse périphérique. La névralgie vidienne n'existe pas. L'auteur compare ensuite sympathalgies, migraines et causalgies ; ces dernières semblent dues à des lésions plus organisées que celles qui déclanchent les deux premières. Entre celles-ci, la principale différence serait le siège du trouble. Le vacuum sinus n'est qu'une forme de sympathalgie.

Dans un chapitre de thérapeutique, l'auteur résume les divers traitements locaux (pulvérisation cocaïnée, anesthésie du ganglion sphéno-palatin). Il insiste sur la nécessité de traiter l'état général.

La troisième partie de la thèse est consacrée aux névrites rétro-bulbaires d'origine sinusienne. Après avoir éliminé les cas survenant au cours des sinusites suppurées, l'auteur pose le problème de savoir si une névrite rétrobulbaire, au cours d'une sinusite non suppurée, qui guérit par un traitement endonasal, peut être considérée comme d'origine sinusienne. Il montre d'abord les divers types d'atteinte du II (sans ou avec signes ophtalmoscopiques), les symptômes des sinusites non suppurées. Après avoir passé en revue les divers arguments donnés pour et contre cette étiologie, il conclut qu'en l'absence de syphilis, de sclérose en plaques, si le malade ne va pas mieux après huit jours de traitement antisyphilitique, on est autorisé à essayer une intervention limitée endonasale (résection de queue de cornet) dont les résultats sont souvent excellents.

H. M.

VET (A. de). Du diagnostic des méningiomes cérébraux. (Over de diagnostick, van het meningioma cerebri), 1 vol., 310 pages, 44 fig., Scheltema et Holkema, édit., Amsterdam, 1936.

Les seize chapitres de cette importante étude clinique sont précédés d'une préface dans laquelle l'auteur s'attache à souligner de quelle importance peut être pour le neuro-chirurgien l'exactitude d'un diagnostic de tumeur intracranienne, tant au point de vue étiologique, topographique, pronostique que de la technique même de l'intervention.

V. a étudié les observations faites à la clinique neurologique d'Amsterdam sur 38 malades atteints de méningiome, et y a recherché les caractéristiques propres à cette variété tumorale. Il ressort de ces investigations que l'on a tendance à exagérer la valeur diagnostique de la ventriculographie. Parmi les différents symptômes d'ordre irritatif, l'auteur souligne l'apparition relativement fréquente des symptômes végétatifs dans les méningiomes parasagittaux et dans ceux de la convexité ; il fournit un certain nombre d'arguments tendant à démontrer que de tels symptômes existent dans le cas de lésions corticales ou extracorticales, mais non pas lors d'une atteinte intracérébrale. V. insiste également sur ce fait que, fréquemment, la région au niveau de laquelle se manifestent les symptômes d'irritation focale ne correspond pas au centre de la tumeur, mais à l'un des bords de celle-ci ; une telle constatation est importante au point de vue du lieu de la trépanation. Enfin ces mêmes symptômes d'ordre irritatif peuvent se caractériser par une alternance inattendue (crises d'épilepsie généralisée alternant avec des crises jacksoniennes), alors que rien de semblable ne se produit dans les cas de gliomes cérébraux. Ce dernier caractère ajouté à la variabilité des périodes de bien-être parfait ou de crise, plaide en faveur du diagnostic de méningiome. Il en est de même des altérations de la conscience, d'un certain degré d'hébétement, qui succèdent ou précèdent des périodes de psychisme pratiquement normal. Au reste ces troubles de l'intelligence semblent indépendants des symptômes neurologiques, ceux-ci pouvant atteindre une intensité considérable alors que ceux-là peuvent manquer.

Bien que les méningiomes évoluent d'ordinaire lentement, les exceptions sont nombreuses et s'accompagnent en général d'une hypertension intracranienne importante. La ponction lombaire montre le plus souvent une élévation assez forte du chiffre de l'albumine, spécialement pour les méningiomes de la base.

Au point de vue étiologique, sans pouvoir incriminer de façon certaine le traumatisme cérébral, il semble que, dans certaines observations, cette notion doive être retenue.

L'auteur discute enfin les renseignements que la radiographie peut fournir, en particulier les modifications des os du crâne et les altérations du tracé des vaisseaux.

Il souligne tout l'intérêt de la ventriculographie, souvent indispensable, surtout par suite de la possibilité de phénomènes homolatéraux que l'auteur décrit longuement.

Une bibliographie importante complète ce travail qui témoigne de la part de l'auteur d'une connaissance approfondie de son sujet.

H. M.

JENTZER (Albert). Indications opératoires d'urgence dans les lésions traumatiques fermées récentes du crâne et de l'encéphale. 1 vol., 108 pages, Masson, édit., Paris, 1935.

Dans ce travail présenté sous forme de statistique, l'auteur montre quelles sont les possibilités permettant d'agir efficacement contre ces formes traumatiques graves de lésions encéphaliques, et en précise les indications opératoires d'après les données cliniques et anatomo-pathologiques.

L'anamnèse des malades ne pourra jamais être assez complète ; et c'est souvent plus l'accentuation progressive et la persistance des symptômes que leur constatation, qui dictent la décision thérapeutique. Leur groupement permet enfin d'individualiser un certain nombre de syndromes cliniques.

50 % des cas personnels de fracture du crâne dont quelques-uns ont présenté des caractères graves (pouls lent, hyperthermie, coma sans respiration stertoreuse) ont guéri sans intervention, et témoignent de la valeur de la méthode conservatrice.

Dans les cas graves, l'intervention chirurgicale doit remplacer l'expectative traditionnelle et doit être faite très rapidement (trépanation pratiquée en cinq minutes avec le trépan Jentzer). Voici les facteurs qui militent en sa faveur :

« 1° Les énormes lésions anatomiques de nos 117 cas constatées à l'autopsie, qui n'auraient certainement pas pu guérir sans le secours de l'art chirurgical. On comprend combien ces lésions mettent en action les réflexes vaso-moteurs, réflexes courts affectant l'innervation vaso-motrice de la circulation encéphalique et réflexes plus allongés atteignant les centres bulbaires, puisque dans les expériences citées au début de ce travail, il suffit d'un demi-centimètre cube de sérum injecté sous la dure-mère pour provoquer d'intenses réactions.

2° L'évolution des micro-traumatismes vers la sclérose névroglique, la gliose tardive, génératrices des pires séquelles. Bagley, Cushing prétendent d'ailleurs avec raison, que les grands traumatisés du crâne qui ont été trépanés (l'œdème étant ainsi immédiatement combattu), présentent moins fréquemment que les autres des états posttraumatiques caractérisés par une inaptitude au travail, des vertiges, des céphalées, des éblouissements, de l'insomnie — syndromes que l'on a nommés avec trop de facilité « sinistrose ».

3° Les modifications des plexus choroïdiens, observées et démontrées par Rand et Courville dans les cas mortels : l'épithélium choroïdien et épendymaire, est deux à trois fois plus élevé que normalement. Les cellules œdématiées arrivent à former un véritable revêtement en palissade, mais surtout il existe des vacuoles nombreuses. Ces vésicules contiennent du liquide et sont le témoin d'une sécrétion exagérée de l'épithélium choroïdien.

4° Les diverses actions de l'hémorragie : *a*) intoxication hématique de Duret, qui consiste en un empoisonnement et une altération des éléments des centres nerveux par les produits de la décomposition du sang épanché sous l'action du traumatisme ; *b*) irritation et compression des centres par l'hématome (l'ablation chirurgicale apparaît comme bien préférable à la résorption spontanée) ; *c*) terrain favorable à la culture des microbes ; *d*) provocation de l'hypertension cranienne, soit directement, par sa simple présence, soit indirectement, par l'irritation des méninges ou des plexus choroïdiens. D'où l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien ; *e*) cause d'œdème.

5° Les troubles sympathiques, qui sont plus graves que l'on ne croit (congestion, œdème, anémie). Les travaux de Roussy sur les lésions diencéphalo-hypophysaires sont typiques à ce sujet.

6° Les lésions muettes (41 %), le pourcentage des contre-coups (68 %) qui devront nous inciter à faire davantage de trépanations bilatérales.

V. Remarquons que la mort n'est pas seulement provoquée par les lésions des hémisphères, de la protubérance (20 cas), du pédoncule (10 cas), du bulbe (8 cas) (soit un total de 38 cas sur 117 = 32 %), et par les hémorragies ; les lésions pulmonaires (46 %), l'œdème cérébral (35 %) et les embolies graisseuses (16 %) ne sont pas étrangers à certaines complications. A toutes ces causes organiques s'ajoutent encore les troubles fonctionnels que mentionne Lenormant. »

H. M.

GORDON (J.-J.). **Sur la clinique et la pathogénie des accidents nerveux, après vaccination antirabique (Klinike i patoguenesou nerwnych oslopneni posle antirabizeskic priwiwok**). 1 vol. de 88 pages, 10 fig., Tachkent, 1935.

Reprenant l'étude des paralysies observées après vaccination antirabique depuis dix ans à l'Institut Pasteur de Tachkent, l'auteur propose la classification suivante :

1° *Méningo-encéphalo-myélites*, formes diffuses et de gravité maxima ;

2° *Myélites* soit à type transverse, soit à type de syndrome de Landry ;

3° *Ganglio-radiculo-névrites,* formes les plus bénignes ;

4° *Formes psychiques,* qui sont exceptionnelles. Ces complications représentent 21 cas sur 44.000 vaccinations.

Au point de vue pathogénique, trois facteurs doivent être discutés : la morsure, le vaccin, enfin l'organisme lui-même avec possibilité de l'exaltation d'un virus latent. Cette dernière hypothèse paraît la plus séduisante à l'auteur, qui insiste sur le caractère apparemment épidémique de ces accidents et sur leur apparition parallèle à celles d'autres encéphalomyélites secondaires ou primitives.

P. Mollaret.

L'Ospedale psichiatrico, III, fasc. IV, octobre 1935, p. 593-986.

Ce numéro de l'*Ospedale psichiatrico* constitue un hommage au Pr M. Sciuti, à l'occasion de son 35e anniversaire d'exercice, à l'Hôpital psychiatrique de Naples et de l'achèvement d'une première décade comme directeur de cet établissement. On y trouve rappelés les différents travaux de Sciuti puis ceux de ses élèves, travaux les plus divers qui, par leur nombre et par l'importance de certains d'entre eux, disent suffisamment l'activité scientifique de cette école. De cet ensemble de près de quatre cents pages, nous citerons : oscillations fonctionnelles diurnes (Cacciapuoti) ; trépanation décompressive dans les blocages ventriculaires posttraumatiques (Milone) ; zona et traumatisme (Mariotti) ; comportement et signification de la séro-coagulation de Weltmann dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique (Zara) ; sclérose en plaques et troubles mentaux (Zara) ; composition électrolytique du liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques généraux avant et après malariathérapie (A. de Marco) ; recherches expérimentales sur les effets physiopsychologiques de la musique (Schönauer) ; neuro-anémies expérimentales (Lavitola). Certains autres articles de cet ensemble font du reste l'objet d'analyses particulières dans la *Revue neurologique*.

H. M.

SAGER (O.) (de Bucarest). **Etude anatomique du système nerveux d'un chien auquel on a extirpé les deux hémisphères cérébraux et le cervelet. Quelques considérations physiologiques.** Monographie avec 68 pages et 28 figures, publiée par les soins du *R. A. Laan-Fonds,* Amsterdam. Edit. de Erven F. Bohn, Haarlem, 1935.

Résultats des recherches concernant le système nerveux du chien Neger, auquel Rademaker avait extirpé les deux hémisphères cérébraux et le cervelet. L'animal avait vécu encore 3 mois après la dernière opération.

L'examen microscopique sur coupes sériées montra que le chien Neyer pouvait être considéré comme un animal mésencéphalique sans cervelet, mais qui avait encore conservé les noyaux végétatifs périventriculaires et la portion médiale du corps de Luys. Le locus niger était dégénéré des deux côtés à l'exception du paléo-nigrum qui reste indemne. Du noyau rouge, c'est la formation magno-cellulaire qui reste intacte ; les cellules intercalaires sont plus petites et moins nombreuses que chez le chien normal.

Les noyaux terminaux du nerf vestibulaire étaient détruits des deux côtés et les cellules des olives bulbaires apparaissaient dégénérées complètement.

L'ensemble des données anatomo-cliniques de ce cas permet les conclusions suivantes :

Le chien Neger était devenu un animal mésencéphalique, sans cervelet, cependant il ne présentait pas une rigidité par décérébration. Cela démontre encore une fois sur

une expérimentation chronique l'importance de la formation magno-cellulaire du noyau rouge dans l'empêchement de l'apparition de la rigidité par décérébration.

Le réflexe de redressement du corps sur le corps était aboli chez le chien Neger malgré la conservation de la formation magno-cellulaire du noyau rouge. On sait que Rademaker a montré que ce réflexe se produit par l'intermédiaire du noyau rouge, or les faits constatés chez le chien Neger permettent de déduire que la disparition du réflexe de redressement du corps sur le corps ne saurait être expliquée que par l'altération concomitante des cellules intercalaires du noyau rouge et d'une partie des fibres afférentes sensitives qui conduisent les excitations proprioceptives au noyau rouge.

Chez l'animal Neger, il y avait une hypermétrie et un déclanchement très retardé de la réaction du saut à cloche-pied.

En décubitus dorsal ce chien n'avait pas présenté la réaction de l'aimant et la réaction de soutien que l'on observe chez un animal décérébellé lors de cette position.

Le chien Neger ne pouvait pas maintenir son équilibre. Il faisait des mouvements incessants pendant qu'on le tenait debout.

Les résultats obtenus chez le chien Neger prouvent que l'écorce cérébrale n'intervient pas chez l'animal décérébellé dans la production des symptômes comme l'hypermétrie et le retard de la réaction du saut à cloche-pied, tandis qu'elle intervient très vraisemblablement dans l'apparition de la réaction de l'aimant et de la réaction de soutien lors du décubitus dorsal, ainsi que dans l'exagération des réactions de soutien lors de la station debout, que l'on peut observer après l'ablation du cervelet.

J. Nicolesco.

PARASCHIV (**Dimitri**). **Contribution à l'étude de l'histologie et physiologie des hémorragies cérébrales.** *Thèse* Bucarest, 1936.

1. Les hémorragies cérébrales sont provoquées, par l'innondation du sang dans le tissu nerveux ou bien dans les cavités ventriculaires du cerveau.

2. Les hémorragies cérébrales dans la plupart des cas ont une origine artérielle, quelquefois, rarement une origine veineuse.

3. Comme fréquence, les encéphalorragies se produisent premièrement au niveau des noyaux centraux et de la capsule interne, ensuite dans le centre ovale, la couronne radiée ou bien dans la région pédonculaire. Rarement, elles peuvent se produire dans l'écorce du cerveau et exceptionnellement au niveau du corps calleux.

4. L'artère intéressée dans les encéphalorragies est dans la majorité des cas l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne et surtout la lenticulo-striée, dénommée par Charcot l'artère de l'hémorragie cérébrale.

5. Le mécanisme pathogénique des hémorragies cérébrales d'après la conception des auteurs classiques, est dû à l'existence des anévrismes miliaires de Charcot, suivis de ruptures des parois artérielles ; d'après la conception des auteurs modernes et surtout de ceux des pays germaniques, il s'agit d'un processus d'érithro-diapédèse vasculaire.

6. Le rôle de l'hypertension artérielle dans le mécanisme de production des encéphalorragies est prépondérant mais non pas déterminant.

7. Nous croyons que les hémorragies cérébrales abondantes et massives sont produites d'habitude par la rupture des parois vasculaires.

Les examens histo-pathologiques et les microphotographies du texte apportent des documents qui confirment la conception classique. D. Paulian.

ANGHEL (**M. Strol**). **Les lésions veineuses dans les hémorragies cérébrales.** *Thèse* Bucarest, 1936.

1. Les hémorragies cérébrales sont dans la grande majorité des cas d'origine artérielle

et provoquées par la rupture de la paroi vasculaire — et non pas à un simple processus d'érythro-diapédèse.

2. Les lésions d'angéionécrose des foyers hémorragiques, ordinairement secondaires, intéressent d'une manière constante, non seulement le réseau artériel, mais également le système veineux régional.

3. Parfois les encéphalorragies peuvent être d'origine veineuse ; on les rencontre surtout chez les personnes jeunes et elles sont dues toujours à des déchirures de la paroi vasculaire, consécutives à la thrombose d'un sinus ou d'une veine encéphalique.

4. Les lésions veineuses qui peuvent déterminer des hémorragies cérébrales, sont le plus souvent inflammatoires ; les lésions dégénératives des veines, attribuées à divers agents toxiques, sont plus rares et de moindre importance pathologique ; la phlébosclérose des veines cérébrales est exceptionnelle et d'origine plus complexe que l'artériosclérose.

5. La rareté des hémorragies cérébrales d'origine veineuse s'explique par les facteurs suivants :

a) L'abondance de l'élément élastique dans les parois des veines ;

b) La tension négative du sang circulant à leur niveau ;

c) La multiplicité des anastomoses veineuses.

D. PAULIAN.

GRIGORESCU (Titus). Contributions à l'étude de la malariathérapie; résultats statistiques au cours de l'année 1935. *Thèse* Bucarest, 1936.

1. Au cours de l'année 1935, ont été internés dans le service de Neurologie du Pr *Dem. Paulian* de l'Hôpital Central, 304 malades avec des formes diverses de syphilis nerveuse.

Parmi eux ont été inoculés par la malaria tierce 135 malades ; 97 ont fait des accès typiques.

La réceptivité pour la malaria a donc été de 71,85 %.

2. Les résultats de la malariathérapie appliqués dans le service Neurologique renforcent notre conviction, en ce qui concerne l'action d'incontestable valeur de cette thérapeutique.

Ainsi nous avons constaté que :

a) Sur 51 paralytiques généraux traités on a obtenu : 20 rémissions cliniques (36,53 %), 22 améliorations (42,31 %), 8 stationnaires (15,38 %) et 1 décès (1,92 %) ;

b) Sur 4 malades avec tabo-paralysie générale : 1 rémission (25 %), 2 améliorations (50 %) et 1 décès (25 %) ;

c) Sur 21 malades avec syphilis méningo-encéphalique : 8 rémissions cliniques (42, 85 %), 10 améliorations cliniques (76,71 %) et 3 stationnaires (9, 6 %) ;

d) Sur 13 malades avec tabes dorsalis : 10 améliorations cliniques (71,50 %) et 3 stationnaires (21, 43 %) ;

e) Sur 4 malades avec atrophie optique : 1 rémission (25 %) et 3 stationnaires (75 %) ;

f) Sur 1 malade avec myélite syphilitique : 1 stationnaire (100 %) ;

g) Sur 1 malade avec hérédo-syphilis : 1 stationnaire (100 %).

De 135 cas traités, nous avons 2 décès (1,48 %).

3. Donc les bénéficiaires de la malariathérapie ont été au nombre de 76 (69,07 %) sur 97 cas réceptifs pour la malaria.

D. PAULIAN.

SANTIAGO RAMON Y CAJAL. Sa formation et son œuvre. Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid, t. XXX, 135, p. 1-210.

Les élèves de Santiago Ramon y Cajal réunissent, dans ce numéro de la célèbre publication du grand Maître madrilène, les souvenirs autobiographiques de cette vie majestueuse d'homme de science. A cet hommage s'associent respectueusement les neurohistologistes du monde entier, qui sont tous les élèves de Cajal, dont les découvertes magnifiques ont enrichi leur intellect de puissants moyens de travail et de recherches scientifiques. La noble existence de Ramon y Cajal est aussi un exemple de majesté spirituelle par sa beauté philosophique.

A part le résumé autobiographique, on trouve dans cet exposé une relation des publications de S. Ramon y Cajal commentées par lui-même. Enfin, on y cite les charges, les titres et les honneurs du grand homme de science. J. NICOLESCO.

DRAGANESCU (State). **Infections neurotropes indéterminées à caractère épidémique et les localisations infectieuses secondaires sur le système nerveux** (**Infectiuni neurotrope ne determinate cu caracter epidemic si localizari secundare infectioase pe sistemul nervos**). 1 vol., 70 pages. *Institutul de arte grafice*, édit. Bucarest, 1936.

Dans ce rapport présenté au XVe Congrès de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Physiologie et Endocrinologie de Chisinau (octobre 1935), D. étudie dans un premier chapitre la question de certaines infections neurotropes primitives, à caractère épidémique ou sporadique-épidémique, survenues depuis la guerre dans différents pays et dont la nature n'a pu encore être précisée. Il faut y comprendre : la « maladie inconnue australienne », l'encéphalite japonaise, la névraxite de Saint-Louis, l'encéphalite primitive aiguë infantile, l'encéphalomyélite aiguë de l'adulte (type Westphall, Cruchet, Redlich) et le groupe des neuromyélites, ou mieux, des neuroinfections indéterminées (dont les poli-radiculo-névrites du type Guillain-Barré sont les plus caractéristiques). Ce dernier groupe est particulièrement étudié, surtout du point de vue épidémiologique. Ces neuro-infections primitives sont apparues dans tous les pays du monde et en Roumanie, l'auteur, Marinesco et Façon ont pu en observer chez l'adulte près d'une trentaine depuis 1930, Chez l'enfant et pendant la même période les auteurs roumains (Manicatide, Stroe et M. Stroe) ont plus spécialement enregistré des cas d'encéphalite et d'encéphalomyélite primitive.

Dans un deuxième chapitre, D. expose l'état actuel des connaissances sur les manifestations nerveuses apparaissant au cours des infections générales à virus filtrant et après les vaccinations. Il passe en revue la question de l'encéphalomyélite des fièvres, éruptives, de l'encéphalomyélite postvaccino-variolique ainsi que les accidents nerveux consécutifs à d'autres vaccinations. Des cas d'encéphalomyélite postéruptive ou postvaccinale ont été également signalés en Roumanie, mais leur nombre demeure très restreint, surtout en ce qui concerne l'encéphalomyélite postvaccinale. Les symptômes observés dans ces formes ne sont pas très éloignés des complications nerveuses observées dans les infections telles que la grippe, la fièvre typhoïde, la colibacillose, etc. Les encéphalites psychosiques de Toulouse et Marchand, observées dans ces dernières affections, semblent constituer un trait d'union avec les neuro-infections à virus indéterminé, en raison de l'absence de germes visibles. H. M.

ANATOMIE

BELEZKY (W. K). L'appareil réticulo-endothélial du système nerveux central. La mésoglie (L'apparato reticolo-endoteliale del sistema nervoso centrale, I. La mesoglia). *Rivista di Neurologia,* fasc. V, octobre 1935, p. 591-620, 15 figures.

Ce travail constitue la première partie d'une série de recherches concernant le stroma mésenchymateux du système nerveux central ; terme par lequel il faut entendre la

mésoglie, les voies circulatoires du liquide céphalo-rachidien, les vaisseaux et les espaces cérébraux. B. souligne toute l'importance d'une telle étude et rappelle les travaux antérieurs y ayant trait.

Etudiant la mésoglie d'après les constatations embryologiques et pathologiques, et d'après sa structure normale dans les différentes espèces et chez l'homme, B. a utilisé les méthodes d'imprégnation au carbonate d'argent ammoniacal et à l'argent pyridiné sur des inclusions à la gélatine et à la celloïdine, lesquelles donnent pour un tel matériel les meilleurs résultats.

Il part de ce principe que le système nerveux central, présentant des caractères propres qui le distinguent des autres organes, doit comporter également certaines particularités, non seulement au point de vue de la constitution de ses éléments parenchymateux, mais dans la structure même de son tissu interstitiel. Suit une description très personnelle des différents types cellulaires, des formes de passage, de leur évolution et de leur rôle, qui en même temps explique leur très grand polymorphisme; en effet, cette multiplicité dépend de leur différenciation fonctionnelle secondaire, de leurs rapports, de leur répartition dans les différentes régions du système nerveux central.

Ainsi ces conceptions nouvelles, en opposition à certaines données devenues classiques, permettent d'isoler les uns des autres des éléments qui paraissaient anatomiquement ou physiologiquement associés, et d'en réunir d'autres, en apparence très divers. H. M.

DELORENZI (E.) et FAZIO (C.). Recherches quantitatives sur le nombre des neurones sensitifs spinaux chez Rana aesculenta (Ricerche quantitative sul numero dei neuroni sensitivi spinali in Rana aesculenta). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVI, fasc. 2, septembre-octobre 1935, p. 531-542, 5 figures.

Le nombre des neurones sensitifs spinaux n'est pas constant chez tous les individus de l'espèce *Rana aesculenta* ; les variations sont du même ordre de grandeur que celles rencontrées chez *Mus musculus*. Chez les vertébrés, le nombre des neurones sensitifs est donc extrêmement variable, suivant les sujets. Les auteurs ont également constaté que chez *Rana aesculenta* (comme chez d'autres vertébrés), il existe une inégalité du nombre des cellules ganglionnaires dans un même métamère droit ou gauche, inégalité compensée dans d'autres métamères, de telle sorte que le total, pour chaque côté, est finalement identique. H. M.

ISHISAWA (M.). Sur l'existence des cellules nerveuses dans les plexus nerveux sous-muqueux de l'œsophage humain. *Fukuoka Acta medica*, vol. XXIX, nº 2, février 1936, p. 20-21.

L'existence de cellules nerveuses dans les plexus nerveux sous-muqueux de l'œsophage humain ne semble pas encore avoir été vérifiée. M. au cours de recherches signale la découverte fortuite de vrais ganglions au niveau de ces plexus, mais qui s'avèrent extrêmement rares. Les préparations ne mettant pas en évidence les prolongements cellulaires avec une netteté suffisante, la nature de ces cellules n'a pu être précisée. Bibliographie. H. M.

PEREZ (R. MARTINEZ.) La genèse des corpuscules sensitifs de Grandry et de Herbst. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXX, 1935, p. 435-476, avec 22 figures.

Le matériel de ces recherches fut fourni par les embryons de canards et de cannetons. Outre les techniques histologiques classiques, on employa avant tout les imprégna-

tions argentiques. Les observations et les dessins de la publication sont tirés de préparations faites avec la méthode de Bielschowsky-Gross.

En parcourant ce long travail, nous voudrions signaler les constatations et les considérations suivantes de l'auteur :

Chez les embryons de 13 à 14 jours d'incubation on ne trouve rien qui rappelle les terminaisons nerveuses de Grandry et de Herbst.

A l'âge de 17 jours, on observe dans les régions profondes du derme et dans le tissu conjonctif sous-cutané des formations qui ressemblent par leur morphologie aux corpuscules de Herbst.

Les corpuscules de Grandry se développent un peu plus tard, de même que les corpuscules de Herbst, qui se forment dans les plans supérieurs du derme à la même époque que ceux de Grandry.

Le paquet de corpuscules qui naissent d'une fibre appartient toujours au même type ; en effet, on n'a jamais surpris un corpuscule de Herbst dans une branche de corpuscules de Grandry ou *vice versa.*

Les ramifications des fibres du corpuscule de Herbst sont rares ; généralement, on ne constate aucune dérivation dans leur cours depuis le tronc original jusqu'au corpuscule. Tandis que dans les formations des corpuscules de Grandry les ramifications sont multiples, et chaque branche forme un disque d'où partent souvent de nouvelles fibres qui vont former des ménisques secondaires.

L'auteur n'a jamais vu le réseau périterminal si contesté ni la pénétration des neurofibrilles du disque à l'intérieur du protoplasme des cellules de revêtement. Pour les corpuscules de Herbst, il n'y a pas d'expansions de la tige nerveuse allant à la masse qui entoure celle-ci. Les fibres nerveuses ont toujours une situation extracellulaire et la fibrillation est toujours extraprotoplasmique.

Quant à la nature des éléments qui se différencient en cellules tactiles ou de soutien, l'auteur est enclin à penser qu'il s'agit de cellules mésenchymateuses modifiées par l'influence de l'élément nerveux. Il faut rappeler aussi que R. M. Perez ne rejette pas d'une manière absolue la possibilité que ce soient des cellules de Schwann qui forment ces cellules de soutien, ainsi qu'il fut soutenu par d'autres chercheurs.

En résumé, la neuro-réticulation dans les corpuscules de Grandry et de Herbst se produit de la manière suivante :

Les fibres nerveuses en certains lieux déterminés, et pour des causes inconnues, subissent un relâchement et un élargissement de leurs composants neurofibrillaires. L'expansion fibrillaire se produit au sein d'un milieu liquide que l'auteur interprète comme l'axoplasma qui enveloppe la fibre originelle, et qui sur ces points acquiert plus d'amplitude et une plus grande abondance.

Les éléments cellulaires voisins se modifient en raison de l'influence nerveuse et toujours par l'intermédiaire de ce neuroplasme.

Les neurofibrilles ne pénétrent pas dans le protoplasme des cellules et il n'y a pas de continuité morphologique apparente entre la portion nerveuse et le protoplasme cellulaire. Cette négation ne veut pas dire qu'il n'existe absolument pas de continuité entre l'élément nerveux et les cellules dans lesquelles il a son siège ; la disposition de l'élément en question dans ces formes terminales fait que l'auteur incline à penser, qu'il y a une relation intime entre les deux composants, et que celle-ci doit être quelque chose de plus important qu'une simple relation de contact. S'il existe une continuité de type chimique, ou, si l'on veut, physique, entre les dernières portions des neuro-réticules terminaux et le protoplasme des cellules, il n'en est pas moins vrai, qu'il n'y a pas une représentation morphologique de cette continuité.

J. Nicolesco.

PEREZ (**A. P. RODRIGUEZ**). **Sur quelques points importants de la structure fine et du physiologisme des cellules de microglie.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXX, 1935, p. 281-297, avec 10 figures.

La cellule microgliale possède un appareil de Golgi réduit à un fin grumeau. La localisation de cet appareil est variable et sans relation apparente avec la polarité cellulaire.

On trouve à l'état normal dans les cellules microgliques des granules argentophiles, qui s'imprègnent par les procédés spécifiques de grains de sécrétion.

Les cellules microgliales transformées en corps granuleux et en formes pseudopodiques jouissent d'une mobilité indubitable.

J. Nicolesco.

SANCHEZ Y SANCHEZ (**Domingo**). **Contribution à l'étude de l'origine et de l'évolution de certains types de neuroglie chez les insectes.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXX, 1935, p. 299-353, avec 23 figures.

L'importance de l'étude du tissu névroglique chez les invertébrés est considérable.

Le matériel d'étude employé par l'auteur provenait des larves d'Aeschna, des larves et des nymphes d'abeilles (Apis mellifica), des larves et des nymphes du papillon du chou (*Pierix brassicae L.*) et du ver à soie (*Bombix mori*).

La névroglie était mise en évidence par une des variantes de la méthode de Golgi au chromate d'argent.

L'auteur présente dans son mémoire une série intéressante de données illustrées, par une iconographie riche et belle. On y trouve aussi un résumé de 14 pages concernant les travaux dédiés à l'étude de la névroglie des invertébrés.

J. Nicolesco.

TELLO (**J.-F.**) (de Madrid). **Evolution des formations neurofibrillaires dans l'écorce cérébrale du fœtus de souris blanche depuis les 15 mm. jusqu'à la naissance.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXX, 1935, p. 477-528, avec 39 figures.

Dans ce mémoire, Tello présente les faits qui constituent la suite des recherches dont les résultats furent déjà publiés dans un travail antérieur sur les différenciations neurofibrillaires dans le prosencéphale de la souris de 4 à 15 millimètres.

Ce long article richement illustré établit les conclusions que voici :

La différenciation neurofibrillaire commence dans les cellules de la partie antérieure du lobule piriforme (9 mm.). Si cette différenciation est précoce dans le paléopallium elle est plus tardive dans le néo et l'archicortex (18 mm.).

Peu après la différenciation neurofibrillaire du lobule piriforme antérieur commence la différenciation dans l'écorce postérieure du lobule piriforme temporo-occipital, en même temps que surgissent ses voies temporo-ammoniques et occipito-septales, ainsi que la commissure psaltério-dorsale.

Chez le fœtus de souris de 18 mm. commence la différenciation des pyramides de la néo-écorce, coïncidant avec la formation de la voie pyramidale sur la strio-basale et l'ébauche du corps calleux, qui existait depuis quelque temps sous forme de lit sans fibres, vient à être occupé par les fibres qui proviennent de l'écorce.

Dans le néo-cortex la différenciation des cellules commence dans la partie interne du

pôle occipital et s'étend ensuite rapidement à toute la surface externe de dedans en dehors. Il est difficile de dire à quelle couche correspondent les premières différenciations, car les stratifications définitives de l'écorce ne sont pas encore modelées à cette époque.

Dans la paléo-écorce les premières cellules qui montrent une charpente neurofibrillaire sont les plus superficielles ; tandis que dans le néo-cortex, elles apparaissent presque simultanément dans toute l'épaisseur de la lamelle primitive des pyramides, les plus précoces sont cependant celles de plus grande taille, qui se trouvent dans la région profonde de la lamelle des pyramides.

De l'étude de Tello sur la formation des voies nerveuses résulte que l'apparition du réticule neurofibrillaire garde en général un rapport intime avec la formation de ces voies, c'est-à-dire avec la longue croissance de l'axone.

Dans les pyramides du cortex cérébral l'apparition des neurofibrilles coïncide avec le commencement des voies de projection en rapport avec elles, en même temps que s'initient les commissures.

Le septum lucidum constitue dans sa portion médiane, l'une des portions du télencéphale à différenciation fibrillaire plus précoce.

Le premier composant du fornix longus est formé par des fibres qui naissent dans le noyau médian du septum et se dirigent à la face supérieure du corps calleux en passant par devant ou au travers de celui-ci. Le deuxième composant est constitué par des fibres qui naissent dans l'écorce temporo-occipitale et suivent en sens inverse le chemin de celles du premier.

Du septum part aussi une voie précoce qui se dirige vers la corne d'Ammon.

La voie temporo-ammonique directe part de l'écorce temporale postéro-supérieure.

De l'écorce du pôle occipital prend son origine la voie occipito-septale (temporo-ammonique alvéaire de Cajal).

La partie postérieure du lobule piriforme a une commissure précoce, le psaltérium dorsal (voie temporo-ammonique croisée de Cajal), de même qu'à la partie antérieure correspond la portion temporale de la commissure antérieure.

Jusqu'à la naissance les fibres thalamiques constituent le principal élément fibrillaire du néopallium.

Comme pour la commissure antérieure, les composants de la commissure supérieure, le psaltérium dorsal, le corps calleux et le fornix, apparaissent d'abord comme des lits sans fibres.

J. Nicolesco.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

BOLLO (J. M. **HERRERA**) et **RODRIGUEZ PEREZ** (P. A.). **Gonflement aigu de la microglie, son existence réelle et son mécanisme génétique probable.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXX, 1935, p. 231-246, avec 10 figures.

Les œdèmes cérébraux produits par les mécanismes les plus divers engendrent toujours un gonflement, une dégénération vacuolaire caractéristique dans les cellules microgliales.

Il y aurait dans ces modalités histologiques non une réaction spécifique d'un élément cytologique déterminé, mais un procès général œdémateux des centres.

J. Nicolesco.

CANZIANI (Gastone). **Etudes de la névroglie pathologique chez l'homme. Note II. Démence sénile (Studi sulla nevroglia patologica nell'uomo).** *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVI, fasc. 2, septembre-octobre 1935, p. 409-443, 51 figures.

L'étude des altérations histopathologiques de la névroglie dans le cerveau de déments séniles, par la méthode au bromo-iodure d'argent de Lugaro a permis à l'auteur les constatations suivantes : l'hypertrophie dans la démence sénile peut atteindre la même intensité que dans la paralysie générale, mais elle n'est pas aussi constante. L'hyperplasie au contraire n'atteint pas la même intensité, et il n'existe aucun parallélisme entre l'hypertrophie et l'hyperplasie, entre l'hyperplasie et l'atrophie du tissu cérébral. La clasmatodendrose varie d'un cas à l'autre ; peut-être est-elle en rapport avec des facteurs qui ne sont pas directement liés au processus de démence sénile.

L'auteur décrit également un autre processus dégénératif non encore signalé, pour lequel il propose le terme de dégénération réticulo-kystique. Cette dernière est formée de petites cavités arrondies limitées par une paroi propre, qui ont tendance à se grouper en grappes tout en conservant leur individualité. Ces formations paraissent correspondre à une accumulation de lipoïdes.

Les altérations portant sur la clasmatodendrose ont permis de cette dernière une classification morphologique et chronologique comprenant quatre stades : stade de la cellule « dendrorettica » (cellule avec des dendrites en voie de fragmentation) ; stade de la cellule atypique, dans lequel un processus de regonflement s'installe dans les dendrites en voie de fragmentation ; stade de la cellule amœboïde, dans lequel les fragments de ces dendrites se transforment en courtes expansions à aspect de pseudopodes ; enfin dans le stade de la cellule « corrodée » les prolongements sont en voie de disparition et le protoplasma subit un processus de « corrosion » progressive.

Bibliographie. H. M.

CANZIANI (Gastone). **Etudes de la névroglie pathologique chez l'homme. Note III. Artériosclérose cérébrale (Studi sulla nevroglia patologica nell' uomo. Nota III. Arteriosclerosi cerebrale).** *Rivista di Patologi a nervosa e mentale*, vol. XLVI, fasc. 2, septembre-octobre 1935, p. 447-476, 35 figures.

Poursuivant ses recherches sur la névroglie, C. a fait chez dix artérioscléreux morts d'hémorragie cérébrale une série de constatations. L'hypertrophie des astrocytes n'est pas constante et n'est en rapport ni avec l'âge du malade, ni avec la gravité du processus, ni avec la durée du coma. L'hyperplasie des astrocytes ne peut pas toujours être mise en évidence et n'évolue pas parallèlement avec le degré d'hypertrophie. La dégénérescence réticulo-kystique existe parfois, mais n'est jamais très intense. La dégénérescence granuleuse, nette dans quelques cas, n'est pas constante. La dégénérescence clasmatodendrotique présente parfois le même type que celui qui s'observe dans les cerveaux normaux ; parfois il existe des cellules atypiques caractéristiques. Aucun rapport ne peut être établi entre ces constatations et la durée du coma.

H. M.

CANZIANI (Gastone). **Du comportement de la névroglie à l'âge sénile (Intorno al comportamento della nevroglia nell' età senile).** *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVI, fasc. 2, septembre-octobre 1935, p. 556-564, 17 figures.

L'étude comparée de la névroglie protoplasmique dans le cortex cérébral de six chats (les âges de quatre d'entre eux étant connus, soit 3, 4 et 9 mois et 2 ans et demi) a révélé

chez le plus vieux une légère hypertrophie des astrocytes et une tendance à leur transformation fibreuse. Par contre, aucune hyperplasie et aucune altération du type « réticulo-kystique» précédemment décrites par l'auteur à l'âge sénile, n'ont pu être mises en évidence. Les cinq autres cerveaux ne présentaient pas la moindre anomalie.

H. M.

G. **MARINESCO** et **GOLDSTEIN** (**M.**). **Quelques considérations sur les éléments constitutifs d'un adéno-épithéliome métastatique de la dure-mère. Rôle de la microglie.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, février 1935, p. 101.

Tumeur métastatique de la dure-mère d'un aspect adéno-épithéliomateux, chez une femme qui avait été opérée quelques années auparavant pour un néoplasme du sein. L'étude histologique de la tumeur montre la présence de la microglie dans ce néoplasme qui n'a pas son point de départ dans la substance cérébrale. Cette constatation plaide en faveur de l'opinion d'après laquelle la microglie est d'origine mésodermique et qu'elle a un pouvoir migrateur.

L. Marchand.

MORSIER (**G. de**) et **MOZER** (**J. J.**). **Agénésie complète de la commissure calleuse et troubles du développement de l'hémisphère gauche, avec hémiparésie droite et intégrité mentale.** *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. XXXV, fasc. 1, 1935, p. 64-94, 35 figures, et vol. XXXV, fasc. 2, 1935, p. 317-352, 47 figures.

Importante étude anatomo-clinique et physiologique, à propos d'un adulte présentant une agénésie complète de la commissure calleuse et une atrophie considérable de l'hémisphère droit. Le sujet, manœuvre, était tout à fait normal au point de vue mental. Cliniquement il n'existait qu'une hémiparésie légère droite ne troublant en rien l'existence du malade.

Les auteurs reprennent les rares observations comparables antérieurement publiées et donnent de leur cas une étude macroscopique et microscopique du système nerveux central particulièrement détaillée.

Etudiant ensuite l'agénésie du corps calleux, M. et M. admettent que trois mécanismes différents peuvent être responsables de l'arrêt de développement du segment médian de la lame terminale : A. Un trouble de la soudure au niveau de la lame terminale (télencéphalochizis) ; B. Une néoplasie embryonnaire de la lame terminale ; C. Un trouble de la vascularisation de cette lame par lésion embryonnaire de l'artère cérébrale antérieure. Cette dernière hypothèse permet d'expliquer aussi l'arrêt de développement du lobe frontal gauche, et ses altérations structurales : hétéropies, microgyries, pseudo-agyries, fibrogliose superficielle et hétérotopies conjonctivo-vasculaires. En effet, les régions de l'hémisphère présentant un arrêt de développement correspondent à celles irriguées par l'artère cérébrale antérieure, alors que les territoires vascularisés par la sylvienne et la cérébrale postérieure sont bien conformés.

Au chapitre de la tératogénèse, les auteurs montrent que toutes ces malformations s'expliquent donc par une même lésion vasculaire survenue avant le troisième mois du développement embryonnaire. La lésion primaire s'est produite à cette période au niveau où l'artère contourne la lame terminale, emplacement marqué par un petit kyste cicatriciel. L'endroit d'élection s'explique par le fait qu'au troisième mois l'artère cérébrale antérieure est la seule qui soit différenciée. Enfin, dans un dernier chapitre, les auteurs discutent du problème physiologique posé par ce cas.

Importante bibliographie.

H. M.

PEREZ (**A. P. RODRIGUEZ**) et **LUIZ ARTETA** (**J.**). **Variétés morphologiques de la microglie dans la coccidiose hépato-intestinale spontanée du lapin.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXX, 1935, p. 363-378, avec 11 figures.

La coccidiose hépato-intestinale spontanée du lapin produit des altérations de la microglie, qui devient œdémateuse. J. Nicolesco.

SANZ IBANEZ (**J.**). **Etude de la dégénération du fascicule tegmental de Gudden consécutif à la lésion expérimentale du noyau mamillaire externe.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXX, 1935, p. 211-219, avec 4 figures et une planche.

Expériences chez le chat avec les conclusions que voici : le faisceau tegmental de Gudden dégénère à la suite de la lésion du noyau mamillaire externe. Ce faisceau prend partiellement son origine au niveau du noyau mamillaire externe. L'entrecroisement du faisceau tegmental de Gudden se fait dans un plan supérieur à celui de la commissure sous-optique postérieure. La décussation de ce faisceau est partielle. En effet, la branche directe se dirige vers la région dorsale de la calotte, tandis que celle croisée s'incorpore à la substance réticulée du côté opposé.

Toutes les fibres du faisceau tegmental ne se terminent pas uniquement dans le noyau de Gudden, car il donne aussi des fibres à d'autres noyaux situés plus caudalement.

Il y a une origine commune du faisceau de Vicq-d'Azyr et tegmental de Gudden seulement pour la partie du fascicule tegmental qui dérive de la division en Y du faisceau de Vicq-d'Azyr. Tandis que la partie du faisceau tegmental qui provient du noyau mamillaire externe est indépendante et n'envoie pas de fibres au faisceau de Vicq-d'Azyr. Le faisceau tegmental de Gudden semble abandonner quelques fibres aux noyaux mésencéphaliques le long de son trajet, car il est moins volumineux, quand il approche la région du noyau de Gudden.

J. Nicolesco.

PHYSIOLOGIE

BOUCKAERT (**J. J.**) et **JOURDAN** (**F.**). **Sinus carotidien et circulation cérébrale.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXI, n° 13, 1936, p. 1354-1357.

Compte rendu d'expériences dans lesquelles B. et J. ont observé qu'en l'absence de toute variation de la pression artérielle générale pouvant modifier, par voie passive, les effets vaso-moteurs cérébraux, les vaisseaux du cerveau peuvent présenter une légère constriction en réponse à l'hypotension intrasino-carotidienne et une légère dilatation lors de l'hypertension intrasino-carotidienne ou de l'excitation électrique du nerf de Héring. Ces réactions sont toutefois très faibles et à peine décelables ; elles ne peuvent tout au plus que réduire dans des proportions très limitées l'influence des modifications de la pression artérielle générale sur la circulation cérébrale.

H. M.

DELMAS-MARSALET (P.). Lobe frontal et équilibre. *L'Encéphale*, XXXI, vol. I, n° 1, janvier 1936, p. 15-91, 2 planches hors texte.

Texte intégral du rapport au Congrès de Londres dont le résumé figure dans la *Revue neurologique* (numéro d'octobre 1935). H. M.

KLEYNTJENS (François). Etude de l'action d'une volée d'influx antidromiques sur le processus de sommation centrale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXI, n° 13, 1936, p. 1368-1374, 1 figure.

Dans des expériences sur le réflexe de flexion homolatéral de la grenouille spinale, l'interpolation entre deux stimuli réflexogènes, d'une volée d'influx antidromiques, abolit presque totalement la sommation centrale de ces deux stimuli, lorsque la courbe d'addition latente ne présente qu'un seul sommet. Ce phénomène ne s'observe pas lorsque la courbe de sommation centrale présente un second sommet tardif. L'explication de cette différence d'action du stimulus antidromique selon la forme de la courbe de sommation serait que, dans le premier cas, le neurone moteur est le seul lieu de la sommation des influx réflexogènes, tandis que, dans le second cas, celle-ci a son siège également au niveau de neurones intercalaires qui ne sont pas atteints par les influx antidromiques.

Ces expériences tendent à confirmer les conclusions de Eccles et Sherrington, que la réaction de la cellule nerveuse, de quelque façon qu'elle soit provoquée, détruit l'excitation latente qu'y avaient accumulée des influx réflexogènes préalables.

H. M.

KLEYNTJENS (François). Facilitation centrale par influx antidromiques. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXI, n° 13, 1936, p. 1374-1377, 1 figure.

K. montre qu'une courte faradisation de basse fréquence du plexus lombaire déafférenté, chez la grenouille spinale, détermine une facilitation marquée du réflexe de flexion homolatérale provoquée par la sommation de deux stimuli réflexogènes appliqués sur le bout central d'une racine postérieure. Cette facilitation du centre réflexe par des influx antidromiques est d'apparition plus rapide, et de plus courte durée que celle qui est déterminée par une faradisation au niveau des racines postérieures, mais s'en rapproche par la plupart des autres caractères. Ces similitudes et ces différences peuvent s'expliquer par la localisation en des neurones différents, moteurs pour la facilitation antidromique, intercalaires pour la réflexe, d'une altération fonctionnelle de même nature fondamentale. H. M.

METTLER (Fred A.), METTLER (Cecilia C.) et CULLER (Elmer). Effets de l'ablation totale du cortex cérébral (Effects of total removal of the cerebral cortex). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 34, n° 6, décembre 1935 p. 1238-1249, 3 figures.

Les auteurs ont effectué leurs recherches sur un chien dont la majeure partie du cortex avait été supprimée neuf mois auparavant. L'animal est capable de distinguer la lumière de l'obscurité, d'apprécier la sensation de chaleur, de tact, et d'entendre. L'audition comporte la discrimination entre des sons qualitativement différents et englobe des sons d'intensité très variable, quoique le seuil de perception demeure élevé. On

constate des modifications physiologiques imputables à la fonction végétative et qui ne peuvent s'expliquer par une altération des fonctions somatiques motrices et sensitives. Un tel animal ne manifeste pas une activité incessante mais présente une incapacité à commencer ou à suspendre un mouvement subit. La distribution du tonus est anormale et la posture est troublée.

La glycémie est basse et la tolérance au dextrose altérée ; la calcémie est élevée, la sensibilité aux médicaments augmentée et les fonctions gastro-intestinales troublées. La formule sanguine est anormale, le nombre des érythrocytes diminué, la tension artérielle basse. On peut donc conclure que le sympathique et le parasympathique sont normalement inhibés par le cortex cérébral et que l'ablation de ce dernier libère ces deux systèmes. H. M.

NICOLESCO (J.). **Existe-t-il une relation entre les olives bulbaires et les mécanismes posturaux qui tiennent sous leur dépendance l'équilibration du corps humain pendant la station debout et la marche** ? *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 1, janvier 1936, p. 32-35.

L'étude des altérations de l'olive bulbaire dans les atrophies cérébelleuses permet de réunir les données que voici :

1° L'atrophie de l'olive bulbaire coïncide avec l'atrophie cérébelleuse.

2° L'atteinte du couple cérébello-olivaire coïncide avec des troubles importants de l'équilibration du corps dans l'espace et de la marche.

3° L'atteinte olivaire est plus partielle dans : l'atrophie cérébelleuse tardive (Pierre Marie, Foix et Alajouanine), l'atrophie olivo-cérébelleuse type Holmès ou Noica, Nicolesco et Hornet.

4° L'atrophie olivaire est plus générale et plus intense dans les atrophies cérébelleuses qui touchent avant tout le néocérébellum. L'exemple typique est fourni par l'atrophie cérébello-ponto-olivaire. Donc, les connexions olivo-cérébelleuses les plus importantes et les plus étendues sont principalement olivo-néocérébelleuses.

5° Il y a une disproportion dans certaines atrophies cérébello-ponto-olivaires entre l'intensité des lésions cérébelleuses et olivaires bulbaires, qui est considérable par rapport à l'atrophie du noyau dentelé qui est moins intense ; et cette constatation s'accorde avec la conception soutenue jadis par André-Thomas à ce sujet.

En effet, s'il y a des connexions entre l'olive bulbaire et le noyau dentelé, leur importance est certainement moins considérable que celle des relations de l'olive bulbaire avec le cortex cérébelleux.

Il semble y avoir des différences notables entre les troubles olivaires par atteinte du faisceau central de la calotte et ceux dus aux altérations du couple olivo-cérébelleux relevant de la pathologie des atrophies par abiotrophie.

Les données d'anatomie comparée s'accordent avec les faits constatés dans la pathologie humaine et plaident pour un rôle important du couple cervelet-olive bulbaire dans les mécanismes de synergisation posturale nécessaires à la station debout du corps humain à l'état de repos, de même que pendant la marche.

A.

ROSSI (O.) et **GASTALDI** (G.). **La régénération du tissu nerveux chez les vertébrés supérieurs** (**La rigenerazione del tessuto nervoso nei vertebrati superiori**). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVI, fasc. 1, juillet-août 1935, p. 1-366, 36 figures.

Très important mémoire de plus de trois cent cinquante pages comprenant deux parties. La première, consacrée aux aspects régénératifs des nerfs périphériques chez

les vertébrés supérieurs comprend 10 chapitres dans lesquels les auteurs étudient successivement les théories et les phénomènes relatifs à la dégénérescence wallerienne, les différentes doctrines ayant trait à la régénération nerveuse, doctrine centraliste, doctrine périphérique y compris ses nombreuses subdivisions et les multiples arguments qui se rattachent à cette dernière ; suit une description des phénomènes régénératifs dans la fibre nerveuse périphérique selon la doctrine centraliste, puis dans les racines spinales et dans les terminaisons nerveuses (plaque motrice, fibres musculaires, etc.). A propos du neurotropisme, R. et G. rappellent les travaux de Forssman, Lugaro, Cajal, Dustin, Marinesco, Rossi, Roux, puis ils exposent les différentes conditions générales et locales susceptibles de conditionner la régénération nerveuse, ainsi que les phénomènes se rattachant aux sections nerveuses et à la réunion de nerfs de fonction différente. Un chapitre consacré aux rapports entre la régénération des nerfs et le retour d'une fonction dans le territoire d'un nerf lésé clôt la première partie de cet ouvrage.

La deuxième partie « Des processus régénératifs dans le système nerveux central des vertébrés supérieurs » est d'importance à peu près égale. La régénération des cellules nerveuses à l'état normal et dans des conditions pathologiques et expérimentales, les phénomènes dégénératifs et régénératifs dans la fibre nerveuse du cerveau, les phénomènes régénératifs dans la fibre nerveuse de la moelle, du cervelet, du nerf optique sont successivement envisagés. Les phénomènes qui se produisent dans la cellule nerveuse, parallèlement aux phénomènes dégénératifs et régénératifs de la fibre nerveuse du système nerveux central sont exposés dans le chapitre suivant. La régénération dans es ganglions spinaux et sympathiques, la régénération dite « collatérale », enfin la régénération du système nerveux central dans certaines conditions spéciales d'hibernation ou de thyroïdectomie font l'objet d'une étude minutieuse. Les derniers chapitres de ce travail sont consacrés à l'exposé de considérations générales sur les phénomènes de régénération au niveau du système nerveux central, sur les relations entre cette régénération et la récupération fonctionnelle, enfin sur la régénération dans le système nerveux végétatif.

Bibliographie de 42 pages. H. M.

SCHACHTER (M.). Le cerveau et son influence sur les réactions pupillaires. *Gazette des Hôpitaux*, nº 19, 4 mars 1936, p. 316-317.

Résumé des recherches expérimentales et cliniques faites par le Pr C. Ceni, d'après lesquelles l'auteur conclut que l'œil, si amplement représenté dans l'écorce cérébrale, peut être considéré comme l'organe révélateur des processus psychiques, mais aussi des processus humoraux qui se passent dans l'écorce et qui sont sous son influence excitatrice ou inhibitrice. H. M.

SCHÖNAUER (Stefano). Recherches expérimentales concernant les effets physio-psychologiques de la musique (Ricerche sperimentali sugli effetti fisio-psicologici della musica). *L'Ospedale psichiatrico*, III, fasc. IV, octobre 1935, p. 841-900, 45 figures.

Après avoir montré combien la très riche bibliographie qui se rattache à cette question témoigne de l'intérêt que de nombreux chercheurs ont pu y rencontrer, S. expose dans cet important mémoire les différentes méthodes et les résultats des observations relatives à l'influence physio-psychologique de la musique. Il semble résulter des propres expériences de l'auteur que la musique est capable de provoquer des réactions sphygmographiques, pneumographiques et psychiques bien individualisables, qui varient dans

un rapport constant avec les différents facteurs musicaux individuels. L'auteur se propose d'étudier les effets de la musique dans les différentes affections nerveuses et mentales.

Bibliographie de trois pages. H. M.

WYBAUW (Lucien). **Etude, chez le chat, des réactions vaso-dilatatrices périphériques provoquées par l'excitation électrique des racines postérieures spinales.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXI, n° 13, 1936, p. 1377-1382.

Grâce à l'emploi de thermocouples, il a été possible d'enregistrer, chez le chat, la courbe des réactions vaso-dilatatrices des extrémités digitales des membres postérieurs déterminées par l'excitation du bout périphérique des racines postérieures lombaires et sacrées, et de confirmer les caractères généraux et les limites des territoires de distribution radiculaire de ces réactions décrites par Bayliss et Langley. La nicotine en injection intraganglionnaire, l'atropine et l'ergotamine en injection intraveineuse n'abolissent pas les réactions.

La suture, dans de bonnes conditions, de la dure-mère, après section des racines lombaires, a permis de retrouver la réponse vaso-dilatatrice par excitation de ces racines après écoulement du temps nécessaire à la dégénérescence wallérienne de toute fibre nerveuse. Ce fait apporte une preuve directe de ce que le phénomène n'est pas dû à des fibres efférentes dont l'origine serait dans la moelle et qui transmettraient l'influx vaso-dilatateur à la périphérie directement ou par le relais de cellules situées dans le ganglion rachidien. H. M.

INFECTIONS

AUBRIOT (Paul) et **HEISCH** (Jean). **Contribution documentaire à l'étude du zona otique (forme prolongée).** *Les Annales d'oto-laryngologie,* n° 11, novembre 1935, p. 1185-1190.

A propos d'une observation très détaillée de zona otique, présentant entre autres particularités une ténacité extrême, les auteurs exposent les résultats de leurs recherches dans la littérature, destinées à préciser les possibilités d'évolution dans le temps des différentes caractéristiques de la maladie. Ils signalent d'autre part la coexistence de nombreux cas de varicelle au cours de la petite épidémie de zona pendant laquelle le malade de leur observation fut atteint. Chez ce dernier seul, l'affection présenta une évolution anormale. H. M.

CATHALA (J.), **BERTRAND** (Ivan), **BOLGERT** (M.) et **AUZEPY** (P.). **Paralysie diffuse à type extenso-progressif avec dissociation albumino-cytologique et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien au cours des oreillons. Mort par asphyxie. Examen anatomique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 1, 20 janvier 1936, p. 33-38.

Chez un adulte de 38 ans, déjà convalescent d'oreillons et d'une orchite ourlienne droite, les auteurs ont vu s'installer une paralysie diffuse à type extenso-progressif. Le liquide céphalo-rachidien xanthochromique, coulant en gouttes lentes, contenait 2 gr. 40 d'albumine et 13 éléments par mmc. (lymphocytes 70 %, polynucléaires 30 %.)

Les troubles s'étendirent progressivement, entraînant brusquement un syndrome asphyxique terminal.

Outre la rareté de tels accidents et leur gravité, les auteurs soulignent la diffusion des paralysies, l'atteinte précoce des nerfs craniens, les troubles de la phonation, la paralysie récurrentielle, la dissociation albumino-cytologique massive avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, le syndrome asphyxique terminal, l'état gélatineux de la méninge à l'examen anatomique. A noter la possibilité d'une atteinte des nerfs périphériques, non vérifiée cependant, ceux-ci n'ayant pu être prélevés ; à retenir également les caractères des lésions d'orchite subaiguë récente avec épididymite ancienne chronique, et l'existence de lésions pancréatiques légères, mais nettes, que nul syndrome clinique n'avait pu faire soupçonner.

H. M.

GUIBERT (M.). Les complications nerveuses de la rougeole. La névraxite morbilleuse. *Revue du Service de Santé militaire*, t. CIV, nº 3, mars 1936, p. 447-513.

Importante mise au point des complications nerveuses les plus fréquemment constatées au cours de la rougeole, basée sur les publications déjà parues et sur les observations personnelles de l'auteur dont quelques-unes sont ici rapportées. Après un aperçu historique, l'auteur dans son exposé clinique décrit les formes les plus fréquemment observées. Il s'agit d'une maladie du jeune âge et de l'adolescence, atteignant indifféremment les deux sexes ; elle sévit toute l'année. Sa date d'apparition est variable ; elle peut exceptionnellement précéder l'éruption, mais s'observe surtout du troisième au septième jour. L'intensité de la rougeole paraît sans action sur son développement, mais, d'après une des observations de G., il semble que l'hérédité puisse jouer un certain rôle.

Les diverses parties du névraxe peuvent être touchées simultanément ou isolément. On assiste le plus souvent à l'évolution d'une névraxite morbilleuse diffuse, avec signes méningés fréquents : la fièvre peut manquer ; la céphalée d'apparition brutale est constante. Les troubles psychiques peuvent exister d'emblée et présenter une certaine intensité. Les paralysies, quand elles doivent apparaître, sont précoces, le plus souvent flasques. Les troubles oculaires sont rares, les réflexes tendineux abolis même en l'absence de toute paralysie. La ponction lombaire montre un liquide hypertendu, clair, rarement puriforme, mais toujours amicrobien ; il existe une lymphocytose et une hyperalbuminose légères ; le sucre est toujours augmenté alors que la glycémie est normale ; chlorures normaux. A noter les caractères de la réaction du benjoin colloïdal mentionnés par de Lavergne et Accoyer.

Les différentes formes cliniques sont ensuite étudiées : formes encéphalitiques (suraiguë, diffuse subaiguë, psychique, hémiplégique), formes bulbo-protubérantielles, formes médullaires à type de myélite transverse ou de myélite ascendante, formes névritiques, formes méningées. Suit un chapitre consacré au diagnostic différentiel, puis au pronostic. Celui-ci est relativement favorable, à l'exception des formes suraiguës. La mort, lorsqu'elle survient, se produit habituellement au cours des deux ou trois premiers jours de la névraxite. Les séquelles sont rarement observées. Au point de vue étiologique, G. rappelle les hypothèses soit en faveur, soit contre l'unicité de cette affection et de l'encéphalite épidémique ; il expose enfin la thérapeutique par lui instituée, consistant en injections sous-cutanées, de 10 à 30 même 60 cm. de sérum de convalescent, prélevé chez des sujets ayant été sévèrement atteints, et à activité renforcée par passages successifs. La saignée précoce, abondante (250 cc. à 400) amène constamment une sédation immédiate et souvent durable des signes subjectifs. Enfin

dès les premières manifestations d'atteinte du névraxe, la médication salicylée de Carnot et Blamoutier a donné d'excellents résultats.

Trois pages de bibliographie complètent ce travail.

H. M.

MARIOTTI (Ettore). **Zona et traumatisme** (**Zona e traumatismo**). *L'Ospedale psichiatrico,* III, fasc. IV, octobre 1935, p. 703-716.

Observation d'un paralytique général traité par l'injection d'arsénobenzol iodé dans le liquide céphalo-rachidien et qui, après la dixième piqûre, présenta un zona traumatique par lésion ou par simple irritation d'une des branches de la queue de cheval. Une telle constatation, qui vient s'ajouter à d'autres observations mentionnées dans la littérature, semble confirmer la possibilité, quoique rare, d'une étiologie traumatique dans certains cas de zona. Au point de vue pathogénique, il reste à établir si, chez le malade de M., le traumatisme a eu une action directe ou s'il a agi comme excitant del' agent spécifique.

H. M.

NEEDLES (Robert J.). **Action du paludisme endémique sur le développement de la syphilis nerveuse** (**Effect of endemic malaria on the incidence of neurosyphilis**). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXIV, n° 3, septembre 1935, p. 618-624.

La syphilis nerveuse est rare dans la région intérieure de la plaine de l'Amazone. Les auteurs n'ont pu en déceler qu'un seul cas, tant par les recherches humorales que cliniques, sur plusieurs milliers d'indigènes spécifiques examinés en quatre ans. D'autre part, le paludisme est extrêmement fréquent ; nombreux sont les indigènes infestés dès le jeune âge et qui présentent pendant toute leur vie une série d'épisodes aigus. Il semble bien que cette endémicité exerce une action favorable sur la neurosyphilis.

H. M.

INTOXICATIONS

BERNARD (Etienne) et **MORIN** (M.). **Accident nerveux de la chrysothérapie. Syndrome hyperdouloureux et parétique à topographie hémiplégique. Secousses fibrillaires. Troubles psychiques.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 11, 30 mars 1936, p. 469-476.

Observation d'une femme de vingt-sept ans, atteinte de tuberculose pulmonaire ayant reçu pendant deux mois et demi une série d'injections de 0 g. 20 de crysalbine (dose totale, 4 gr. 05), sans aucun signe d'intolérance et qui, à la fin seulement de la série de piqûres, a présenté les manifestations suivantes : 1° symptômes neurologiques consistant en troubles algo-parétiques localisés à droite. Des algies intolérables en sont le signe dominant. En outre, importantes fibrillations musculaires bilatérales, comparables à celles observées au cours de la sclérose latérale amyotrophique ; 2° troubles psychiques, agitation, insomnie, plaintes, gémissements, idées de suicide ; 3° manifestations muqueuses et cutanées : stomatite douloureuse, éruption prurigineuse localisée aux pieds, puis éruption bulleuse avec prurit généralisé. Tous ces troubles qu'une étude approfondie de la malade ne permet d'attribuer à rien d'autre qu'à la chrysothérapie ont évolué vers une guérison à peu près complète en trois mois, mais ils semblent avoir eu un retentissement défavorable sur la tuberculose.

Les auteurs soulignent l'importance des phénomènes douloureux avec paroxysmes intolérables opposée à la discrétion des troubles moteurs ; l'existence d'une réaction de dégénérescence partielle permettant d'affirmer l'origine périphérique d'une partie des troubles constatés, enfin la présence des secousses fibrillaires dépassant les limites topographiques des troubles sensitivo-moteurs.

H. M.

CACCHIONE (**A.**). **Des altérations des noyaux de la base et de l'hypothalamus dans l'alcoolisme chronique** (**Circa le alterazioni dei nuclei della base e dell' ipotalamo nell' alcoolismo cronico**). *Rivista di Neurologia*, fasc. V, octobre 1935, p. 621-638, 10 figures.

Ces recherches anatomo-pathologiques, concernant six cas personnels d'alcoolisme chronique, sont encore insuffisantes par leur nombre pour autoriser des conclusions définitives, d'autant que les constatations faites varient d'un cerveau à l'autre. Néanmoins, dans l'ensemble, elles confirment les résultats obtenus par Neüburger en démontrant l'existence de lésions fréquentes au niveau des noyaux de la base et du mésencéphale, et dans les parois des ventricules cérébraux. Mais alors que cet auteur signale une atteinte constante des tubercules mamillaires, C. n'a jamais rencontré la moindre lésion digne d'intérêt à ce niveau.

Une page de bibliographie. H. M.

GRIGORESCO, **STOIA** et **OLTEANO** (de Bucarest). **Valeur diagnostique des bandes blanches, semilunaires des ongles dans la polynévrite arsenicale.** *Spitalul*, n° 1, janvier 1936, p. 9-10.

Ces bandes semilunaires ont été trouvées chez deux malades, dont les phénomènes polynévritiques sont apparus à la suite de l'intoxication arsenicale (Néosalvarsan chez l'un et l'acide arsenieux chez l'autre).

Le traitement avec injections intraveineuses quotidiennes d'hyposulfite de soude 5 % (15 cmc.) mène à la guérison.

J. Nicolesco.

PASTEUR VALLERY-RADOT et **ISRAEL** (**René**). **Un cas de polynévrite barbiturique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 11, 30 mars 1936, p. 520-525.

Observation d'une femme intoxiquée chronique par le gardénal qui, après une tentative de suicide par cette même drogue (4 grammes) suivie pendant quelques jours d'agitation extrême au sortir du coma, vit apparaître onze jours plus tard une polynévrite totale, diffuse, de tout le membre supérieur droit, avec troubles moteurs, abolition des réflexes tendineux et hypoesthésie. La paralysie a évolué en peu de jours vers la régression ; seuls subsistent, un mois après, des troubles moteurs et une hypoesthésie au niveau de la main, une abolition du réflexe tricipital, une atrophie des éminences thénar, hypothénar et des interosseux, enfin des troubles des réactions électriques sur le grand palmaire, le court abducteur du pouce, le court adducteur du 5e doigt.

L'interrogatoire apprend qu'une certaine maladresse de la main droite avait précédé la tentative de suicide, prouvant que la polynévrite s'est installée en deux temps par suite de l'intoxication chronique puis de l'intoxication aiguë. Toutes les autres causes d'intoxication ayant été éliminées, de telles manifestations relèvent donc des barbi-

turiques, ainsi qu'en témoignent également quelques observations rapportées par d'autres auteurs.

Discussion : M. Babonneix. H. M.

PILON (**Alcide**). **Considération sur deux cas d'encéphalopathie saturnine simulant les tumeurs cérébrales de l'enfant.** *Le Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal*, n° 5, novembre 1935, p. 299-305.

A propos de deux observations personnelles, P. attire l'attention sur les cas d'intoxication saturnine chez le jeune enfant et sur l'importance capitale des examens complémentaires pour l'établissement du diagnostic. Le diagnostic différentiel avec le syndrome d'hypertension intracranienne peut être difficile si l'on ne se fie qu'à l'examen physique et aux antécédents, car chez l'enfant, l'anémie et le liséré des gencives peuvent manquer. La radiographie montrant la distension des sutures craniennes, des impressions digitiformes au niveau de la table interne, et un accroissement de densité aux extrémités diaphysaires des os longs, plaide en faveur de l'intoxication saturnine, lorsque n'existent pas de troubles endocriniens ni de rachitisme.

La thérapeutique médicale est parfois décevante. Des séquelles (cécité, atrophie cérébrale, arriération mentale, etc.) peuvent se produire et c'est pour les prévenir qu'il faudra dans certains cas avoir recours à une intervention décompressive.

H. M.

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

CURTI (**Giuseppe**). **Nouvelle contribution en faveur de l'origine parathyroïdienne de la sclérodermie** (**Nuovo contributo a favore dell' origine paratiroidea della sclerodermia**). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LIX, fasc. IV, 31 décembre 1935, p. 732-741, 7 figures.

Nouveau cas clinique apportant une contribution en faveur de l'origine parathyroïdienne de la sclérodermie. L'auteur souligne les améliorations thérapeutiques qui ont déjà pu être enregistrées, grâce à ces nouvelles conceptions étiologiques.

Courte bibliographie. H. M.

FEODOROW (**B. G.**). **Essai de l'étude intravitale des cellules nerveuses et des connexions interneuronales dans le système nerveux autonome.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXX, 1935, p. 403-434, avec 9 figures.

Les faits exposés par l'auteur à la suite de ses recherches montrent que les appareils péricellulaires des cellules du système nerveux autonome et notamment les disques terminaux de ces appareils constituent des structures intravitales, existant du vivant sous des aspects qui se rapprochent de ceux que nous connaissons par l'étude des préparations neurohistologiques classiques.

Par l'étude intravitale on peut observer *in vivo* les procès de la dégénération des appareils péricellulaires après la dissection des fibres préganglionnaires respectives. Les parties constituantes de la synapse interneuronale peuvent être ainsi influencées expérimentalement par ces techniques. Du changement structural intravital de ces formations on peut déduire des conclusions d'une haute portée surtout en ce qui concerne la théorie des relations neuronales par contiguïté.

Le travail de Feodorow intéresse tout biologiste, et nécessite la lecture du mémoire

respectif. Nous voudrions rappeler, en outre, les considérations de l'auteur, à propos de l'action du bleu de méthylène employé dans la méthode de coloration « supravitale ».

La coloration du corps cellulaire au moyen de bleu de méthylène semble ne pouvoir être obtenue qu'à la condition d'une certaine altération de la vitalité cellulaire. Quant à l'appareil péricellulaire, il apparaît plus sensible à l'action de ce colorant.

La première étape de l'action du bleu de méthylène sur les éléments nerveux est constituée par des procès analogues à l'asphyxie ; la seconde, par la coloration elle-même, susceptible de se réaliser uniquement sur les éléments affaiblis par l'influence respective.

Il y a une différence assez nette entre l'appareil péricellulaire et la cellule entourée par celui-ci ; en effet, le premier est plus sensible, plus vulnérable que la cellule, grâce à quoi sa coloration se met rapidement en évidence sous l'action du bleu de méthylène.

J. Nicolesco.

FEODOROW (B. G) et **MATWEJEWA** (S. J.) (de Leningrad). **La structure des connexions interneuronales dans le système nerveux autonome de la grenouille.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXX, 1935, p. 379-401, avec 10 figures.

Etude dont les conclusions placent les auteurs parmi les chercheurs qui admettent que la structure du système nerveux autonome doit être basée sur le même principe que celle du système nerveux central, c'est-à-dire que l'un et l'autre sont constitués par des neurones en relation de contiguïté.

Ces recherches concernent les cellules nerveuses intramurales du cœur, de la vessie et des départements postérieurs du tronc sympathique.

Les expériences et l'étude des phénomènes dégénératifs des fibres préganglionnaires et de leurs terminaisons sur le corps des cellules nerveuses (synapses) ont été faites sur *Rana temporaria*.

J. Nicolesco.

GOINARD (Pierre). **Novocaïnisation de la chaîne sympathique.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 62, n° 7, séance du 26 février 1936, p. 261-267.

A retenir de ce travail commenté par M. Petit-Dutaillis l'innocuité de la méthode de G. sur la novocaïnisation de la chaîne sympathique. Cette technique doit être utilisée surtout comme moyen de prévoir l'effet d'une sympathectomie dans un cas donné, ou comme palliatif chez des sujets incapables de supporter une opération. Il faut spécialement souligner, parmi les observations rapportées, les succès obtenus dans les œdèmes posttraumatiques, dans ceux consécutifs aux phlébites et l'action sur la contracture dans un cas d'hémiplégie.

H. M.

GOINARD (Pierre). **Infiltration novocaïnique du ganglion stellaire par voie externe.** *Mémoires de l'Aacadémie de Chirurgie*, t. 62, n° 7, séance du 26 février 1936, p. 258-260, 1 figure.

Nouvelle technique simple et sûre que l'auteur expose ainsi qu'il suit : « La 1re côte étant bien repérée, nous enfonçons une aiguille à ponction lombaire, munie de son mandrin, au niveau du bord antérieur du trapèze, à peu près à mi-hauteur du triangle sous-clavier, obliquement à 45° en direction de la première côte, le biseau placé de manière que le pan coupé de l'aiguille vienne aussi tangentiellement que possible en contact avec la surface de la côte. Après deux ou trois centimètres de pénétration, on a le contact osseux. Retirant très légèrement l'aiguille et l'inclinant plus horizontale, nous

l'enfonçons davantage vers la colonne sans perdre le contact de la côte. Répétant deux ou trois fois ce mouvement, toujours guidés par la surface costale, nous arrivons dans le voisinage du ganglion stellaire. Nous retirons alors le mandrin, nous nous assurons qu'il ne vient aucune goutte de sang, et nous injectons 10 à 15 centimètres cubes de scurocaïne à 1 %. Le syndrome de Claude Bernard-Horner vient, au bout de quelques instants, confirmer que l'injection d'anesthésique a été faite bien en place ».

A retenir la nécessité absolue d'un bon repérage de la 1re côte qui chez des sujets gras, peut être parfois impossible. H. M.

HUSTIN (A.). **Rôle du système nerveux végétatif dans les opérations chirurgicales et leurs suites**, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. 62, n° 5, séance du 12 février 1936, p. 175-181, 4 figures.

Afin d'étudier les réactions du système nerveux végétatif au cours des opérations chirurgicales, H. étudie les modifications de la circulation sanguine qui sont sous sa dépendance. L'étude de la motricité d'artérioles cutanées fut choisie en raison des facilités plus grandes d'examen. Les troubles vaso-moteurs périphériques constatés se répartissent en trois périodes : *La première* dure pendant 36 heures environ. Elle débute quelques heures avant l'intervention et se continue jusqu'au lendemain soir. Sauf durant une courte interruption déterminée par l'anesthésie générale ou lombaire, la vaso-constriction périphérique prédomine. Ce qui caractérise donc cette période, c'est l'augmentation du tonus de l'orthosympathique, et par conséquent l'usure, la fatigue, la destruction des organes. *La deuxième période* commence dès le soir du 2e jour après l'opération ; elle dure jusqu'au 5e ou 6e jour. Les vaisseaux périphériques sont relâchés d'une façon complète et continue, comme si le tonus sympathique était déficient ou le tonus du parasympathique exagéré. On se trouve donc en présence d'une phase de réparation, de croissance. *La troisième période* enfin qui s'étend du 6e au 9e jour, est marquée par le retour progressif de la vaso-constriction diurne. L'opéré revient au balancement normal entre la prédominance de l'ortho- et du parasympathique.

Les constatations sont identiques quel que soit le mode d'anesthésie : générale, lombaire ou locale. Elles tendent à faire admettre que l'acte opératoire s'accompagne de réactions vaso-motrices apparentées à celles que l'on observe après les injections intraveineuses de vaccin. H. M.

NICOLESCO (J.). **Réflexions à propos de la richesse vasculaire des noyaux végétatifs du tuber cinereum.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 1, janvier 1936, p. 29-32.

Ce sont le noyau de la bandelette optique, le noyau accessoire de la bandelette et le noyau périventriculaire juxtatrigonal, qui sont les plus riches en vaisseaux sanguins, tandis que le noyau ventral du tuber, formation d'acquisition phylogénétique plus récente, est moins irrigué. Somme toute, l'irrigation tubérienne la plus luxuriante occupe les champs des noyaux végétatifs les plus anciens au point de vue phylogénétique.

La richesse des capillaires sanguins au niveau de ces formations est si grande, que les cellules nerveuses sont entourées très intimement par les pelotons vasculaires. La membrane des péricaryons est collée aux endothéliums des capillaires. Il y a toujours séparation entre la cellule nerveuse, souvent déformée par les capillaires, et la paroi du vaisseau.

La conception des centres végétatifs diencéphaliques comme glandes endocrines semble ingénieuse à l'auteur, mais il avoue que sa conviction n'est pas entraînée à ac-

cepter la théorie des neurones végétatifs tubériens, conçus comme glande à sécrétion interne, dans le sens classique attribué à cette notion.

Il semble plutôt que ce régime circulatoire particulièrement riche doit avoir, avant tout, des rapports avec la respiration cellulaire, la trophicité et le régime physiologique spécial de ces centres végétatifs supérieurs. *Ces formations ont un régime physiologique permanent* ; l'oxygène est nécessaire à leur fonction, de même que les substances produites par l'hypophyse. A.

ROMANO (**Anacleto**). **Les rayons mitogénétiques, l'électro-biologie et le système neuro-végétatif** (**I raggi mitogenetici, la elettrobiologia ed il sistema neuro-vegetativo**). *L'Ospedale psichiatrico,* III, fasc. IV, octobre 1935, p. 681-702.

Après un exposé des connaissances relatives aux rayons mitogénétiques, et plus spécialement au point de vue biologique, R. étudie les problèmes les plus importants ayant trait aux rapports entre ces rayons et le système vago-sympathique et rend compte de ses propres recherches ainsi que de celles d'autres auteurs.

H. M.

VASQUEZ VELASCO (**C.**). **L'exploration du système nerveux végétatif** (**La exploracion del sistema nervioso vegetativo**). *Archives de Neurobiologia,* 1934, XIV, n° 5, p. 789-795.

Méthode d'observation systématique, clinique et pharmacodynamique.

R. Cornu.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Tumeurs)

ALURRALDE (**M.**) et **SPOTA** (**B.**). **Sur un cas de tumeur la région silencieuse du cerveau** (**Sobre un caso de la región silenciosa del cerebro**). *La Prensa Medica Argentina,* 1935, 13 février, n° 7, p. 311-319, 8 figures.

Il s'agissait d'une tumeur de l'hémisphère droit, de consistance molle (sarcome) dont les seuls signes furent longtemps l'hypertension intracranienne et la diminution de la force à gauche, sans signes de localisation. R. Cornu.

BAILEY (**P.**) et **LEY** (**A.**). **Etude anatomo-clinique d'un cas d'existence simultanée de 2 tumeurs** (**gliome et sarcome**) **dans l'hémisphère cérébral d'un enfant** (**Estudio anatomo-clinico de un caso de occurrencia simultanea de dos tumores** (**glioma y sarcoma**) **en el hemisferio cerebral de un miño**). *Archives de Neurologia,* 1934, XIV, n° 5, p. 673-691, 10 figures.

Les auteurs décrivent d'une manière détaillée les caractéristiques anatomo-pathologiques de chaque tumeur et finalement ils donnent les raisons qui leur font supposer que le sarcome fut d'origine plus récente que le gliome.

R. Cornu.

MERRITT (Houston). **Le liquide céphalo-rachidien dans les cas de tumeur cérébrale** (**Cerebrospinal fluid in cases of tumors of the brain**). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 34, n° 6, décembre 1935, p. 1175-1188.

M. a fait une étude complète du liquide céphalo-rachidien dans 182 cas de tumeur cérébrale vérifiée. Il s'attache, d'après ses constatations, à montrer que la comparaison entre la teneur en protéines du liquide ventriculaire et rachidien peut renseigner sur le siège de la tumeur. Ainsi cette dernière siège dans la fosse postérieure quand le chiffre des protéines est élevé dans le liquide de ponction lombaire et qu'il est normal dans les ventricules latéraux ; cette augmentation du taux des albumines provient d'une exsudation au niveau de la tumeur dans la fosse postérieure et de la stagnation du liquide dans le cul-de-sac lombaire. Lorsqu'il y a hyperalbuminose dans les deux ventricules latéraux et dans la région lombaire, il s'agit soit d'une tumeur du troisième ventricule ou du corps calleux, soit de tumeurs multiples (généralement métastatiques). Quand le chiffre des albumines est élevé à la fois dans le liquide lombaire et dans celui d'un des deux ventricules latéraux, et qu'il est normal dans l'autre, la tumeur siège du côté du ventricule à liquide hyperalbumineux ; il s'agit d'une tumeur pénétrant dans l'hémisphère à une profondeur telle que la paroi ventriculaire est envahie.

L'auteur montre encore que l'examen du liquide peut aider également au diagnostic différentiel entre différentes affections telles que : abcès, hémorragies méningées, cérébrales, méningite tuberculeuse, etc.

Enfin M. considère que la ponction lombaire ne doit pas être contre-indiquée dans le plus grand nombre des tumeurs, à condition d'observer des précautions rigoureuses. On s'en abstiendra cependant lorsqu'il existe une stase papillaire importante ou quand le diagnostic est évident. H. M.

SCHROEDER (Alejandro). **Kystes hydatiques du cerveau. Nouvelle technique chirurgicale** (**Quistes hidaticos del cerebro. Nueva técnica quirurgica**). *Boletin de la Sociedad de Cirugia*, VI, n° 5, 1935.

S. a employé l'encéphalographie comme moyen diagnostic dans trois cas de kyste hydatique du lobe frontal et du lobe occipital. Sa technique opératoire est la suivante : Ponction du kyste, évacuation du liquide aussi complète que possible, et injection d'air. Radiographie dans quatre positions afin d'apprécier les relations entre le kyste et la boîte cranienne. Trépanation et incision cruciale de la dure-mère. Perforation de la cavité kystique au niveau de la région la moins vascularisée. Protection des espaces arachnoïdiens du voisinage. Aspiration du liquide pouvant être resté dans la cavité, et lavages répétés à l'éther de cette cavité, qui est ensuite asséchée. Une telle technique n'entraîne qu'un délabrement minime et supprime les risques d'une décompression brusque. La ponction du kyste avant ouverture de la poche évite tout danger de dissémination par le liquide et la désinfection de la cavité empêche toute possibilité de récidive. L'éther est très bien toléré et n'attaque nullement les fibres myéliniques.

H. M.

VAMPRE (E.) et **CARLOS GAURA**. **Lipoléiomyome extradural** (**Lipoleiomyoma extradural**). *Arquivos Brasileiros de Neuriatria e Psiquiatria*, n° 4, t. XVII, juillet-août, p. 174-205, 25 figures.

Lipoléiomyome extradural ayant déterminé une compression de la moelle entre C3 et C7. Extirpation chirurgicale. Localisation de la tumeur par l'épreuve du lipiodol descendant et ascendant. Exposé de la technique. R. Cornu.

VORIS (**Harold C.**) et **ADSON** (**Alfred W.**). **Tumeurs du corps calleux** (**Tumors of the corpus callosum**). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 34, n° 5, novembre 1935, p. 965-972.

Etude portant sur 38 cas de tumeur ayant plus ou moins atteint le corps calleux et comportant toutes un examen microscopique. Il s'agissait de gliomes (70 % étant des spongioblastomes ou des glioblastomes multiformes). Les signes cliniques principaux consistent avant tout en hypertension intracranienne et en troubles mentaux souvent accompagnés de symptômes moteurs : convulsions, paralysie, troubles réflexes et apraxie. Les manifestations cérébelleuses sont fréquentes et peuvent égarer le diagnostic. Ce dernier est plus difficile encore quand il s'agit de lésions du lobe frontal. D'accord avec Lévy-Valensi, les auteurs considèrent que la partie antérieure du corps calleux est la plus souvent atteinte. Dans tous leurs cas, le genou, le genou et le corps, parfois même le corps calleux tout entier étaient envahis, et il existait une atteinte simultanée des lobes frontaux, dans quelques cas même, du lobe pariétal. La ventriculographie devrait être utilisée plus fréquemment pour aider au diagnostic de ces tumeurs non susceptibles d'un traitement chirurgical, en dehors de la simple décompression. H. M.

MOELLE

BASCH (**Georges**) et **VIAL** (**Gilbert**). **Ostéo-arthropathie pseudo-tabétique des deux pieds, symptôme révélateur d'une syringomyélie lombo-sacrée.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 16 mars 1936, n° 9, p. 405-410 4 figures.

Chez un homme de trente-deux ans sont apparues des déformations considérables, très spéciales, pseudo-tabétiques des chevilles et des deux pieds entraînant une impotence fonctionnelle marquée. La radiographie rend compte de multiples destructions métatarsiennes. Il existe en outre une cyanose et une hypersudation considérable de ces extrémités. L'examen neurologique met en évidence outre un syndrome pyramidal partiel, une thermo-analgésie typique qui impose le diagnostic de syringomyélie lombo-sacrée, malgré l'absence d'un certain nombre de symptômes pour ainsi dire constants en pareil cas. H. M.

CRISTINI (**Renato**). **Un cas de tabo-paralysie précoce** (**Un caso di tabo-paralisi precoce**). *Rivista di Neurologia*, fasc. II, avril 1935, p. 293-296.

Observation d'un cas rare de tabo-paralysie précoce chez un sujet de 24 ans, à propos duquel l'auteur rappelle les autres faits comparables rapportés dans la littérature. Les premiers symptômes survinrent cinq mois à peine après l'infection primitive, et furent rebelles à toute thérapeutique. H. M.

LARUE (**G. H.**) et **DESROCHERS** (**G.**). **Amyotrophie myélopathique syphilitique.** *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 1, janvier 1936, p. 32-34.

Chez un paralytique général, L. et D. ont constaté l'existence d'une forme spéciale d'atrophie musculaire, à caractère myélopathique, de l'extrémité distale des membres supérieurs, dont le début remonterait à huit années. L'atrophie atteint à peu près tous les muscles de la main, mais au niveau de l'avant-bras les troubles prédominent sur le groupe des extenseurs rendant à peu près impossibles les mouvements d'extension de

la main et des doigts. La flexion est au contraire conservée, mais avec diminution de la force musculaire. Une telle localisation de l'atrophie plaide en faveur de la nature spécifique de l'affection.

Du fait d'une hyperréflectivité tendineuse généralisée, imputable actuellement à la paralysie générale, L. et D. retiennent toutefois la possibilité d'apparition ultérieure d'autres signes pyramidaux qui orienteraient vers une sclérose latérale amyotrophique. Ils maintiennent actuellement le diagnostic de syndrome d'Aran-Duchêne de nature spécifique. H. M.

MARINESCO (**G.**), **DRAGANESCO** (**State**) et **GRIGORESCO** (**D**). **Paraplégie syphilitique d'Erb avec atrophie des nerfs optiques.** *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie,* t. XIV, n° 1, janvier 1936, p. 8-19.

Les auteurs ont pu suivre pendant 8 ans un syphilitique, insuffisamment traité, venu consulter pour de légers troubles de la marche, qui ont lentement progressé, aboutissant à une paraplégie spastique totale. Il existait en outre des troubles de la vue, avec aspect d'atrophie de la papille. L'affection évolua en dépit de tout traitement et parut même aggravée par une médication spécifique. Le malade succomba à un cancer nodulaire du foie. Anatomiquement, il s'agissait d'un processus de démyélinisation marginale intéressant le cordon antéro-latéral et surtout le faisceau cérébelleux direct et la partie externe du faisceau pyramidal croisé ; il prédominait à la partie supérieure et moyenne de la moelle dorsale. Des lésions importantes d'arachnoïdite existaient au niveau de la région chiasmatique.

De l'examen de ce cas et des données fournies par d'autres auteurs, on voit que dans les cas étiquetés paraplégie spasmodique syphilitique d'Erb, on trouve toujours une dégénérescence des cordons antéro-latéraux médullaires (associée ou non à d'autres lésions dégénératives cordonales). Cette dégénérescence est en général associée et par conséquent secondaire, soit à un processus d'arachnoïdite chronique, soit à des processus inflammatoires méningo-vasculaires (méningo-myélite chronique progressive). Du point de vue clinique, la paralysie d'Erb doit conserver son entité, comme forme spéciale de syphilis de la moelle, caractérisée par une paraplégie spastique, installée d'une façon insidieuse et à évolution lentement progressive. L'association d'autres symptômes, tels les troubles sensitifs ou optiques, ne doit pas faire éliminer ce diagnostic. H. M.

MÉNINGITES

OLMER (**Jean**) et **LEGRÉ** (**M[lle]**). **Méningite scarlatineuse à lymphocytes.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* séance du 13 mars, n° 10, 23 mars 1936, p. 422-424.

O. et L. ont observé au 6e jour d'une scarlatine jusque-là normale une soudaine élévation de température à 40°8 avec signes généraux graves en même temps qu'apparaissaient des symptômes méningés très nets. Une première ponction lombaire montre un liquide normal. Huit jours après, alors que l'état général s'était nettement amélioré, la réaction méningée s'était encore accentuée et une ponction lombaire montrait un liquide clair, mais hypertendu, contenant 81 lymphocytes par millimètre cube et 0 g. 80 d'albumine par litre. Ce n'est que lentement que les signes méningés rétrocédèrent, bien après que la température fût revenue à la normale. S'il existe parfois des lymphocytoses rachidiennes sans signes cliniques nets au cours de la scarlatine, les auteurs soulignent le caractère exceptionnel de cette méningite scarlatineuse primitive précoce à lymphocytes. H. M.

PETIT-DUTAILLIS (D.) et **CHRISTOPHE** (J.). **Méningite séreuse post-traumatique avec signes de localisation, prise pour un hématome. Trépanation. Guérison.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 62, n° 2, séance du 22 janvier 1936, p. 64-66.

Présentation d'une jeune malade ayant fait à la suite d'un traumatisme cranien, mais après un intervalle lucide de plusieurs jours, une série d'accidents graves avec signes nets de localisation de la région rolandique. Le diagnostic d'hématome tardif sous-dural étant posé, trois trous de trépanation sont pratiqués dans la zone suspecte. En réalité, ils montrent l'existence de liquide dans l'espace subdural et font décider la trépanation décompressive sous-temporale. Les suites opératoires furent normales, l'enfant guérit rapidement.

Les auteurs soulignent l'intérêt clinique de ce cas, en raison des signes de localisation coïncidant avec des signes d'irritation méningée qui semblaient en faveur d'un hématome sous-dural (malgré l'existence concomitante d'autres symptômes atypiques). Du point de vue thérapeutique, ils s'élèvent contre la méthode classique qui consiste à tailler d'emblée un large volet ostéoplastique pour explorer le cerveau. La méthode d'exploration sus-mentionnée permet au contraire de vérifier à peu de frais l'exactitude du diagnostic et de pratiquer par la suite une opération minima.

H. M.

RIZZO (Cristoforo). **Considérations sur les méningites aseptiques expérimentales (Considerazioni sulle meningiti asettiche sperimentali).** *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVI, fasc. 2, septembre-octobre 1935, p. 373-409.

D'après les faits publiés et d'après ses propres recherches sur l'homme et sur les animaux, R. essaye de préciser le syndrome humoral du liquide céphalo-rachidien dans les méningites aseptiques expérimentales, et s'attache plus spécialement à la cytologie de ce syndrome. Il semble d'autre part que les constatations faites soient susceptibles d'expliquer certains phénomènes morbides transitoires ou durables consécutifs aux injections intrarachidiennes des substances les plus diverses.

H. M.

ROHMER (P.) et **VALLETTE** (Albert). **Méningite tuberculeuse à bacilles bovins et à point de départ intestinal chez un nourrisson vacciné « per os » au B. C. G.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 12, 6 avril 1936, p. 548-561.

Observation d'un enfant bien portant vacciné au B. C. G. *per os* à la naissance, revacciné dans les mêmes conditions, suivant la technique habituelle, à 13 mois, et qui, à partir du quatorzième, commença à présenter quelques troubles intestinaux qui allèrent en s'aggravant, jusqu'à l'apparition au seizième mois d'une méningite tuberculeuse. L'autopsie donna les résultats suivants : tuberculose caséeuse de l'iléon et des ganglions mésentériques ; granulie discrète hépato-splénique ; aucune lésion constatable aux organes thoraciques. Méningo-encéphalite tuberculeuse. Le liquide céphalo-rachidien inoculé produisit chez le cobaye une généralisation tuberculeuse très importante. En outre, à l'examen direct, de nombreux bacilles de Koch furent trouvés dans le pus d'un ganglion mésentérique. Il s'agissait de bacilles bovins.

Les parents jadis entachés de tuberculose étaient en parfaite santé longtemps avant la procréation et aucune contamination ne peut être incriminée. D'autre part la porte d'entrée exclusivement intestinale de l'infection tuberculeuse chez l'enfant et l'existence

de bacilles bovins constituent des arguments très forts contre l'origine interhumaine de la contagion. Les auteurs, sans conclure, versent ces faits aux débats comme contribution aux recherches futures sur le B. C. G. Ils signalent d'autre part que, parmi les 449 enfants vaccinés ou revaccinés avec le même vaccin, aucun accident ne fut signalé.

Suit une très importante discussion de MM. Guérin, Tixier, Lesné, Saenz, Debré, Armand-Delille et Marfan. H. M.

URECHIA (C. I.). **Méningite ourlienne de type primitif.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 mars, n° 10, 23 mars 1936, p. 450-452.

U. rapporte une observation d'un cas de méningite ourlienne dans laquelle les symptômes (réaction méningée atténuée, difficulté de la marche avec faiblesse des membres inférieurs, irritation légère du faisceau pyramidal, fièvre discrète), ont précédé d'une semaine la tuméfaction parotidienne. L'apparition de la parotidite, avec température à 40, rendit seule le diagnostic possible. U. souligne la rareté des manifestations nerveuses comme premier symptôme, les caractères anormaux de la réaction colloïdale du liquide sous-occipital (précipitation dans les trois premiers tubes) et l'existence d'une dissociation albumino-cytologique avec albumine à 0,80.

H. M.

ENCÉPHALITES

BERTRAND (Ivan) et **MIYASHITA** (Kenji). **Variabilité des périvascularites au cours des encéphalites.** *La Presse médicale*, n° 24, 21 mars 1936, p. 491-494, 14 figures.

Important exposé des types les plus représentatifs des encéphalites, dans laquelle les auteurs montrent quel précieux appoint diagnostique est fourni par l'étude minutieuse des réactions périvasculaires.

Dans le groupe des encéphalites démyélinisantes : *a*) *Les encéphalo-myélites à foyers disséminés*, qui ont pour type la sclérose en plaques aiguë, les auteurs ont constaté une évolution très rapide des lésions aboutissant à une véritable liquéfaction du parenchyme. Dans ces foyers diffluents, les périvascularites montrent une prédominance de corps granuleux. Les lymphocytes sont également très abondants et prédominent dans le territoire adventitiel. Les plasmocytes sont rares, témoignent de peu d'activité et sont dépourvus d'inclusions. *b*) *Le groupe des leuco-encéphalites* représente toutes les encéphalites démyélinisantes présentant un caractère indiscutable de systématisation ; la recherche des périvascularites y est d'un intérêt capital dans la discrimination des diverses variétés. La destruction brutale de la myéline s'accompagne d'une vive réaction glio-mésodermique. Les gaines périvasculaires sont bourrées de corps granuleux ; les lymphocytes prédominent dans l'adventice. *c*) *Les encéphalites des maladies éruptives* présentent une unité anatomique remarquable ; les réactions périvasculaires y constituent précisément la lésion élémentaire. Ces périvascularites portent essentiellement sur les vaisseaux radiés de l'axe blanc des circonvolutions et prédominent presque exclusivement sur les veines encéphaliques ; elles centrent une étroite auréole de démyélinisation.

Dans un deuxième groupe, groupe des encéphalites non démyélinisantes, B. et M. étudient l'*encéphalite épidémique, la rage, la maladie de Borna du cheval, la maladie des jeunes chiens et l'encéphalite herpétique expérimentale.* Après avoir rappelé les constata-

tions faites par différents auteurs dans l'*encéphalite épidémique*, B. et M. rapportent leurs propres conclusions : veinules et capillaires sont les plus atteints, surtout au niveau des formations grises du tronc cérébral. On observe parfois une disposition curieuse des périvascularites déjà signalées par von Economo : à la limite des substances blanche et grise, le segment vasculaire contigu à la substance grise est en vive réaction infiltrative, tandis que le segment tourné vers la substance blanche reste indemne. En ce qui concerne la composition de l'infiltrat, on est frappé par l'énorme prédominance des lymphocytes. Les plasmocytes existent, mais en nombre réduit. Exceptionnellement, surtout dans des infiltrats peu épais, les plasmocytes peuvent devenir prépondérants et présenter l'ordination épithélioïde signalée par les auteurs allemands. Il existe indiscutablement des formes intermédiaires entre lymphocytes et plasmocytes, éléments à noyau plus volumineux que celui des lymphocytes, plus clair en chromatine, mais dont le protoplasme n'est pas cependant aussi différencié que celui des plasmocytes. Les polynucléaires sont exceptionnels. On observe encore quelques macrophages creusés de vacuoles et contenant quelques débris cellulaires, de grands mononucléaires avec noyau un peu incurvé.

L'étude d'un cas de *rage humaine* a permis aux auteurs de distinguer deux types de réactions périvasculaires. Dans l'un, fréquent au niveau des hémisphères cérébraux, existe une prolifération considérable des éléments adventitiels histiogènes, quelques lymphocytes, de rares polynucléaires et mastocytes. Dans l'autre, observé surtout au niveau de la substance grise médullaire, les cellules adventitielles proliférées sont moins abondantes. Les polynucléaires prédominent. *La maladie de Bornat et la maladie des jeunes chiens* présentent une périvascularite toute proche de celle de la maladie de von Economo. Dans *l'encéphalite herpétique expérimentale*, au contraire, il existe une prédominance indiscutable de monocytes ; polynucléaires dégénérés et lymphocytes sont peu nombreux ; les plasmocytes font défaut. La pénétration de ces éléments dans le parenchyme est très fréquente. *L'encéphalite parasitaire par Torula* présente, outre son parasite identifiable, une prédominance de lymphocytes.

Les auteurs insistent enfin sur le fait que ces périvascularites ne proviennent pas exclusivement du virus en cause ; elles semblent être beaucoup plus provoquées par les produits dégénératifs de nature toxique dus aux altérations du parenchyme nerveux par le virus. L'étude de la paralysie générale et de la trypanosomiase est volontairement négligée ici, et doit faire l'objet d'un mémoire spécial.

H. M.

MORNET (Jean) et VEZIN. Un cas d'encéphalite de la scarlatine. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* nº 9, 16 mars 1936, p. 378-380.

Chez une enfant de neuf ans, les auteurs ont vu survenir au cours de la convalescence d'une scarlatine sans aucune complication rénale, une atteinte infectieuse du névraxe caractérisée par une paraplégie flasque, des paralysies bucco-pharyngées (en particulier paralysie de la déglutition, complète pendant cinq jours également constatée dans un cas de Van Bogaert, Borremans, Remsen et Weyn). A signaler l'emploi du sérum de convalescent de scarlatine et la valeur de la réaction de floculation à la résorcine de Vernes (105), pratiquée par hasard. H. M.

SANZ IBANEZ (J.) et PEREZ (A. P.) RODRIGUEZ. Les altérations histopathologiques dans l'« Encéphalite guanidinique » expérimentale. « Encéphalose avec réaction gliale proliférative ». *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXX, 1935, p. 265-280, avec 19 figures.

Les recherches ont été faites sur le système nerveux d'un lot de 7 lapins, auxquels on avait injecté du chlorhydrate de guanidine par voie intramusculaire en quantités variables.

L'examen histologique décela des altérations des cellules nerveuses de type dégénératif. Les neurones de la substance grise des parois du troisième ventricule sont les plus affectés. Parmi les lésions initiales on rencontre une hyperchromie neuronale. Finalement, on voit des cellules déformées, atrophiques, avec prolongements ondulants. Il y a aussi des péricaryons en dégénérescence vacuolaire.

Les transformations pathologiques de la névroglie sont visibles surtout dans l'intoxication survenue après l'injection de grandes quantités de guanidine. Les modifications progressives de la névroglie sont caractérisées par l'hypertrophie et la gliose. Ces altérations sont plus importantes au niveau des noyaux gris centraux, du corps de Luys et du locus niger.

Parmi les altérations régressives de la névroglie, il faut signaler la destruction granuleuse de la glie protoplasmique dans l'écorce cérébrale. Il ne semble pas y avoir de modifications de la microglie. Absence de réaction méningée et de lésions myéliniques.

Les auteurs considèrent les altérations guanidiniques comme une encéphalose avec réaction gliale proliférative. J. Nicolesco.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BERSOT (**H.**). **Vitamine C, précarence et neuropsychiatrie.** *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 2, février 1936, p. 187-198.

B. rapporte les bons effets obtenus par lui, sur certains névropathes et petits mentaux, par utilisation de la vitamine C ; il montre d'autre part que nombreux sont les malades catatoniques, artérioscléreux et séniles qui sont atteints d'hypovitaminose, état pathologique éminemment défavorable à la guérison.

H. M.

CAMPANA (**Antonio**). **De la valeur du métabolisme du tryptophane dans le sérum sanguin des maladies mentales** (Circa il valore del comportamento del triptofano nel siero di sangue di malati mentali). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLV, fasc. 1, janvier-février 1935, p. 69-86.

Dans le but d'étudier l'équilibre protéique dans quelques groupes de maladies mentales, C. a pratiqué le dosage du tryptophane dans le sérum sanguin ; le comportement de celui-ci représentant un indice-directeur dans le rapport albumine-globuline.

Chez les déments et surtout chez les paralytiques généraux, C. a constamment trouvé

une élévation du tryptophane, ce qui peut être rattaché à un état de labilité spéciale de l'équilibre des constituants de la molécule protéique du sérum, mais l'augmentation du taux de ce corps n'est pas en rapport avec la gravité de l'affection. Cette tryptophanémie était surtout intense chez les déments séniles, spécialement dans les cas où existait une artério-sclérose cérébrale ou diffuse.

Dans d'autres affections telles que démence précoce, épilepsie, cyclothymie, cérébropathies, alcoolisme, les valeurs trouvées étaient sensiblement normales.

Une page de bibliographie. H. M.

CUNHA LOPES. La stérilisation en psychiatrie (De esterilizaçâo em psiquiatria). *Arquivos Brasileiros de Neuriatria e Psiquiatria,* an. XVII, n° 4, p. 252-262.

L'auteur voit dans les procédés eugéniques une grande œuvre de défense médico-sociale. Il cite des statistiques allemandes et reproduit leurs graphiques.

R. Cornu.

GELMA (Eugène). L'érotisme sénile chez la femme. *L'Encéphale,* n° 5, décembre 1935, p. 737-752.

La question de l'érotisme sénile chez la femme, sans concomitance psychopathique décelable, soulève le problème délicat de la cause initiale de l'incitation sexuelle. Les constatations et les faits biologiques ne suffisent cependant pas à expliquer de telles manifestations ; ces dernières, comme un certain nombre d'autres minutieusement discutées ici, paraissent au contraire jeter un démenti à ceux qui estiment que l'action hormonale est le fondement initial de toute activité génésique.

A côté de « la mise en train organique » assurément exercée par l'action endocrinienne, il faut distinguer le phénomène psychique de l'appétence sexuelle ; la possibilité de l'éveil ou du réveil de cette appétence chez la femme depuis longtemps ménopausée, viennent témoigner que les hormones ovariennes ne constituent pas le point de départ exclusif des phénomènes de conscience qui sont l'attirance et le désir sexuels. Cette appétence déclanche peut-être la sécrétion hormonale, et peut-être la libido infantile que Freud reconnaît au début de la vie est-elle conditionnée par les cellules hormonales qui disposent dès les premiers stades du développement embryonnaire de toute leur puissance.

A l'état normal, la libido se trouve automatiquement compensée par des inhibitions naturelles, congénitales, renforcées ensuite par l'éducation, et chez le sujet bien constitué, l'inhibition contrebalance facilement la libido. Si l'équilibre entre ces deux forces est détruit, on assiste au dérèglement sexuel qui est de constatation banale chez les anormaux. Chez la femme normale se surajoutent d'autres facteurs spéciaux, en raison même de la retenue à laquelle l'astreint son rôle biologique. Vienne un état pathologique qui diminue la résistance aux pulsions, c'est alors que des activités sexuelles paradoxales se font jour. Si le processus morbide passé inaperçu se traduit exclusivement par ce déficit électif n'abolissant que les inhibitions relatives à la libido et celles acquises par l'éducation, l'état d'érotisme sénile essentiel est constitué. Car on sait, en raison même des lois qui régissent les régressions, que les atteintes de l'involution sénile débutent par la mise hors de cause des répressions les plus nouvellement constituées, donc celles formées par l'éducation ; leur anéantissement laissant alors libre cours aux forces instinctives les plus anciennes.

Au point de vue thérapeutique, si l'érotisme survient au cours de troubles démentiels consécutifs à des accidents neurologiques aigus, le traitement sera fonction de la cause. Dans les cas où l'érotisme sénile demeure le symptôme essentiel et unique, les sédatifs

du système nerveux seront prescrits. Mais le traitement le plus rationnel, « le seul qui autorise de réalisables espérances », réside dans la psychothérapie. On se méfiera toutefois des rémissions inopinées, prélude fréquent d'une nouvelle rechute.

H. M.

LAIGNEL-LAVASTINE (M.) et BERLIOZ (Ch.). L'obsession chez Rainer Maria Rilke. *Annales médico-psychologiques*, t. II, nº 5, décembre 1935, p. 729-744.

Ce mémoire, composé en plus grande partie d'extraits judicieusement choisis de l'œuvre de Rainer Maria Rilke, a pour objet de démontrer que la base même de cet ouvrage est la névrose obsessionnelle. Il s'agit d'une autobiographie non douteuse et si les signes caractéristiques de cette maladie y sont très exactement étudiés, c'est précisément parce que l'auteur en était atteint. Ainsi dans ces pages, L. et M. mettent en évidence cette crainte constante d'où se détachent par moments des phobies typiques, une inquiétude latente avec des accès aigus, une personnalité qui n'attend qu'une défaillance de la critique de soi pour se disperser, une sensibilité exacerbée, un inconscient qui fuse d'avoir été trop étreint, en un mot tous les signes d'un syndrome obsédant, mais qui néanmoins ont permis à Rainer Maria Rilke la réalisation d'une « œuvre prodigieuse d'émotion et d'une poésie admirable ».

H. M.

MAZZEI (Maurizio). La « génocutiréaction » de Ceni chez les aliénés criminels (La genocutireazione del Ceni negli alienati criminali). *Neopsichiatria*, année I, vol. I, nº 1, juillet-août 1935, p. 26-40.

La « génocutiréaction » de Ceni est une réaction permettant de mettre en évidence la fonction d'incrétion sexuelle de l'individu ; l'étude du comportement de la « génocutiréaction » de Ceni chez 515 aliénés criminels, a permis à M. les constatations suivantes : chez les vrais mentaux, les résultats correspondent à ceux de Ceni, de De Nigris, et d'autres, et traduisent un état hyposexuel marqué ; au contraire, dans les psychoses dégénératives la « génocutiréaction » se comporte à peu près comme chez les individus normaux.

D'après ces faits, la « génocutiréaction » peut être utilisée pour distinguer les maladies mentales organiques des affections psychiques de dégénération et des simulations.

Une page de bibliographie.

H. M.

PERNAMBUCO FILHO. Du rythme et de la périodicité dans les maladies mentales (Doritmo e da periodicidade nas doenças mentais). *Arquivos Brasileiros de Neuriatria e Psiquiatria*. An. XVII, nº 4, juillet-août, p. 174-219.

L'auteur distingue deux sortes de rythmes, les « microcycles » qui seraient la conséquence d'atteintes purement nerveuses, et les « macrocycles », dont la périodicité serait le résultat d'altérations des humeurs.

R. Cornu.

PFISTER (H.-O.). Du coloris et du mouvement dans les dessins des malades mentaux (Farbe und Bewegung in der Zeichnung Geisteskranker). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. XXXIV, f. 2, 1934, p. 325-365, 16 fig.

Chez plusieurs centaines de malades mentaux de toutes catégories, l'auteur a tenté la méthode expérimentale suivante : chaque sujet étant mis en possession de cinq crayons, bleu, jaune, vert, noir et rouge et d'une feuille de papier partagée en huit

cases identiques, est chargé d'exécuter les huit dessins suivants : un arbre, un papillon, une maison, un visage, un triangle et un carré, un cube, une étoile, un être humain. Aucun autre renseignement n'est fourni et la personne préposée à la surveillance ne doit pas, même interrogée, donner la moindre indication.

Ces dessins sont jugés à différents points de vue, depuis le temps employé à leur exécution, le choix des couleurs, l'addition d'enjolivures, etc.

Les malades appartenaient aux groupes pathologiques les plus divers : psychopathes, oligophrènes, maniaques dépressifs, épileptiques, paralytiques généraux, alcooliques et autres. L'auteur a pu constater sur ce total de 431 sujets hommes ou femmes, certaines particularités constantes dans certaines affections ; il les expose et les discute, tout en reconnaissant que la méthode ne semble pas avoir de valeur diagnostique précise. Elle peut par contre renseigner utilement, lorsque répétée à intervalles chez le même malade, tant au point de vue de l'évolution que de l'efficacité de certaines thérapeutiques (impaludation des paralytiques généraux). Elle se rapproche par certains côtés de la graphologie et des tests de Rorschach.

Bibliographie. H. M.

PITULESCO, BAKK (A.) et ENACHESCO (D. S.) (de Bucarest). **Etude sur la sédimentation des globules rouges dans les affections neuro-psychiatriques.** *Spitalul*, n° 12, décembre 1935, p. 465-466.

Les auteurs ont fait des recherches qui comportent l'étude de la sédimentation des hématies chez 240 aliénés, avec les conclusions que voici :

1° Le nombre des tuberculeux parmi les aliénés est relativement grand et il y a un certain nombre de formes latentes qui sont facilement dépistées par la sédimentation.

2° La vitesse de sédimentation chez les paralytiques généraux est augmentée et persiste longtemps après la malariathérapie et l'arsénothérapie.

3° Les états d'agitation augmentent le taux de la sédimentation.

4° Les schizophrénies jeunes ont une sédimentation peu accélérée, par contre les chronicies présentent un taux plus accéléré, même ceux qui sont apyréthiques.

J. NICOLESCO.

QUERCY (Pierre). Sur un mécanisme des visions mystiques (L'hallucination métesthésique). *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 4, novembre 1935, p. 546-555.

Admettant la possibilité des visions divines, l'auteur montre dans ce travail qu'il s'agit d'hallucinations. Selon Q., les grands mystiques classeraient les visions à divers points de vue, parmi lesquels reparaissent toujours celui de la forme psychique et celui de la cause. La cause peut être divine, diabolique ou pathologique. La forme psychique est également triple et la « trichotomie » mystique distingue des visions corporelles, imaginatives, intellectuelles, qu'il faut comprendre ainsi qu'il suit :

1° Dans la vision corporelle, le mystique voit un objet déterminé, parce que cet objet ou un équivalent est présent, visible pour lui, invisible pour autrui. Dans un 2e cas, la vision est dite imaginative, parce que l'objet est absent, et parce que l'imagination du sujet, activée par Dieu, fournit seule l'objet virtuel de la vision. 3° Les visions intellectuelles constituent un souvenir des images qui s'éveillent intérieurement chez le mystique, sans que pour celui-ci, elles deviennent des sensations. Ainsi donc, les idées et les visions intellectuelles du mystique sont nos images et nos visions imaginatives ; ses images et ses visions imaginatives sont nos hallucinations sensorielles ; ses visions corporelles sont, pour lui, comme pour nous, la vision d'un objet réel et présent.

C'est au groupe des visions imaginatives qu'appartiennent généralement les visions divines, comme du reste les visions diaboliques ou pathologiques. Les mystiques donnent sept preuves démontrant que ces visions sont vraiment divines. L'interprétation suivante en est proposée par l'auteur : 1° C'est une hallucination, la vision sensorielle d'objets absents ou l'audition de paroles qui n'ont pas été prononcées, un souvenir, une image, devenue perception visuelle. 2° C'est une hallucination divine, causée par Dieu. 3° La marque de sa divinité est dans un de ses effets ou de ses concomitants moraux : l'héroïcité des vertus de puissance et de sacrifice.

Mais tous les fous mystiques ne sont pas hallucinés, ainsi que le démontrent plusieurs observations rapportées dans ces pages. Certaines de leurs interprétations peuvent relever de la métesthésie, non pas ordinaire et immédiate, ainsi qu'elle existe normalement chez tout individu, mais d'une métesthésie tardive.

Le mystique interprétant dans un sens déterminé les trois différents types de perception visuelle, peut donc trouver son Dieu soit dans la perception correcte de n'importe quel objet, soit dans des hallucinations pures, soit encore dans des produits de la seule physiologie de l'œil. Il importe donc de se demander si une hallucination de mécanisme physiologique, métesthésique par exemple, peut être en même temps divine, ou, plus généralement, quel réseau de relations lie les termes de classement des visions : 1° visions corporelles, imaginatives, intellectuelles ; 2° visions fondées sur la présence d'un objet, d'un souvenir ou d'une métesthésie ; 3° visions morbides, diaboliques, divines.

H. M.

QUERCY et **HÉDOUIN**. **Remarques sur l'analgésie hystérique** (**Deuxième communication**). *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, n° 7, 17 février 1935.

Q. et H. apportent une série de huit observations d'individus très divers, aliénés ou non, présentant outre leur commune analgésie, un autre caractère commun : l'existence d'un syndrome organique d'ailleurs très différent d'un sujet à l'autre. Ces malades, selon l'expression de Verger, sont à considérer comme des hystériques coorganiques.

Les auteurs souhaitent voir reprendre en France une étude plus attentive de ces phénomènes, et font de leurs observations le tableau récapitulatif suivant :

« Dans nos cas, de quoi s'agit-il ?

Tantôt d'insensibilité pure et simple ; tantôt d'une sensation dite de douleur perçue sans perturbation affective, avec parfaite indifférence, sans trace de *souffrance* ; tantôt de douleur éprouvée mais niée, et dépourvue de toute efficacité sur le comportement du sujet ; tantôt de douleur dissociée, privée de tel ou tel des éléments du syndrome que résume le mot douleur.

Ces analgésies, même quand elles ont l'air délirantes et voulues, ne nous paraissent s'expliquer ni par la suggestion au sens de Bernheim, ni par le pithiatisme, ni par aucun des mécanismes psychologiques invoqués jusqu'ici ; et nous croyons que nos malades, « organiques » d'abord, font ensuite des épisodes hystériques parce qu'elles sont d'abord organiques et à ce dernier titre. Certaines démences précoces, des lésions pariétales, des lésions du thalamus, du mésencéphale se compliquent en effet volontiers de phénomènes hystériformes ou plutôt hystériques ; les manifestations trophiques, organiques de l'hystérie n'ont jamais cessé à l'étranger et peuvent reparaître ; peut-être enfin certaines lésions nerveuses, de préférence pariétales ou mésencéphaliques, ont-elles, parmi leurs symptômes *propres*, des manifestations expressément hystériques.

Chez nos malades, « l'organicité » va d'une lésion de la frontale ascendante ou d'une hémorragie méningée à la simple psychasthénie. Cette diversité même nous préserve

de la tentation de formuler une théorie et nous invite à seulement dire ce que nous croyons voir : une analgésie qui n'est ni « psychique », ni « pseudo », ni « illusoire », qui ne paraît pas due aux causes psychiques habituellement invoquées, qui ne paraît pas rattachable au désordre de telle fonction ou de telle région de l'encéphale, dont la physiologie nous échappe, qui coïncide étroitement (sans que nous puissions préciser davantage) avec une affection nerveuse, et qu'il n'y a aucun inconvénient à appeler « hystérique ». H. M.

RIETI (Ettore). **De l'utilisation des tests mentaux en psychiatrie (Sull'uso dei test mentali in psichiatria).** *Annali dell'Ospedale psichiatrico della Provincia di Genova*, vol. V-VI, 1934.

Dans cet article de quarante pages, l'auteur expose successivement une série de considérations sur les tests en général, leurs résultats, la valeur et les défauts de ceux habituellement utilisés. Il précise ensuite les particularités propres à l'utilisation des tests chez les malades mentaux et montre comment en pareil cas il faut savoir varier ses méthodes d'investigation avec chaque malade, et abandonner toute idée d'une méthode standard. La partie la plus importante de ce travail est consacrée au mode même d'examen de ces sujets ; examen ayant pour but, non pas avant tout la connaissance intime et profonde du malade, mais la recherche de ce qui, en la conscience de ce dernier, peut être utilisé pour le rattacher au monde extérieur normal. R. isole à dessein les psychasthéniques du groupe général et en discute dans un chapitre spécial. Il considère que les tests présentent l'avantage d'une méthode facile, applicable à une grande partie des malades mentaux, et susceptible de permettre une discrimination rapide. Un certain nombre de facteurs impondérables interviennent cependant dans l'étude de toute personnalité et créent des lacunes qu'aucune méthode ne saurait combler.

H. M.

RUI DO REGO BARROS. Hyperthyroïdisme et constitution hyperémotive (Hipertireoidismo e constituição hiperemotiva). *Arquivos da Assistencia a Psicopatas de Pernambuco*, 1934, n° 1, p. 43-46.

Dans l'observation qu'il présente, l'auteur a constaté une amélioration des accidents nerveux parallèle à l'abaissement du métabolisme basal.

Ces accidents nerveux consistaient en hyperexcitabilité concomitante du vague et du sympathique. R. Cornu.

SCHAECHTER (M.). **Etude clinique de la question des phobies.** *Il Cervello*, n° 4, 15 juillet 1935, p. 231-239.

S... rapporte quelques cas de phobies pouvant exister chez des sujets par ailleurs normaux (syphiliphobes, phobie du rougissement, etc.) et les distingue de celles qui surviennent chez des malades nerveux ou mentaux. Chez ceux-ci, il n'y a nulle trace de systématisation, nulle logique, nul rapport entre la cause de la phobie et le moment où elle est apparue ; la thérapeutique est fonction de l'état mental qui est le trouble basal. Chez ceux-là, les causes précèdent ou sont contemporaines des phobies ; ils peuvent être efficacement traités par la psychothérapie. H. M.

SICOLI (Amedeo). **L'érythème pellagroïde et l'érythème solaire chez les malades mentaux (L'eritema pallagroide e l'eritema solare negli ammalati di mente).** *L'Ospedale psichiatrico*, III, fasc. IV, octobre 1935, p. 729-739, 4 figures.

Compte rendu de recherches histologiques au cours desquelles S. a pu différencier

du point de vue anatomo-pathologique l'érythème solaire et pellagroïde, et exposé des hypothèses relatives à l'étiologie de celui-ci.

Bibliographie. H. M.

STEFKO (W.) et **IVANOWA** (L.). **L'anatomie et la pathologie du mongoloïdisme**. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, n° 2, 1935, p. 57-79, 7 figures.

Mémoire consacré à la description cytoarchitectonique de l'écorce des régions frontales et temporales des mongoliens, ainsi qu'à l'histologie des glandes endocrines et des poumons de ces sujets.

L'épaisseur de l'écorce cérébrale, recherchée chez des malades de huit à dix ans, a été trouvée inférieure à celle d'enfants plus jeunes, dans toute la région frontale inférieure. La différence provient surtout du manque de développement des couches V et VI. L'area frontalis agranularis se distingue chez les mongoloïdes par la grande épaisseur de la couche V et en partie de la couche VI. Le nombre des cellules est très variable et s'explique peut-être par des anomalies du développement. Les auteurs soulignent surtout le fait de la coexistence de types cytoarchitectoniques très différents les uns des autres, et plus ou moins éloignés du type normal. Ils estiment que le mongolisme doit être considéré comme constituant une variation génotypique du développement, avec toutes les gammes possibles de transition, tant au point de vue physique, anatomique que psychologique. Il ne s'agit point à proprement parler de lésions pathologiques, pas plus dans le cerveau que dans le poumon et les glandes endocrines, mais « d'un dérangement et d'une altération du développement ». C'est en partant de ce dernier point de vue que le problème du mongolisme se rapproche considérablement de celui de la microcéphalie. H. M.

TAUSSIG (L.). **Contribution au problème de la folie à deux** (**Prispěvek k problemu folie à deux**). *Bratislavské lekärske listy*, roč. XV, sŏsit 12, 1935.

T. rapporte le cas d'un ménage dans lequel le mari était schizophrène à l'état latent et la femme hypomaniaque et cyclothymique. Celle-ci étant devenue mélancolique anxieuse voulut sacrifier sa main droite avec laquelle elle s'accusait d'avoir jadis écrit des lettres qu'elle regrettait. Son mari accepta sans mot dire de trancher d'un coup de hache cette main que la malade ne pouvait supprimer sans aide. Quelques semaines plus tard cette femme guérit de sa mélancolie ; au contraire, l'état du mari s'est aggravé progressivement. H. M.

TOMASINO (Antonio). **Fonctions rénales et chlorurémie dans les affections mentales** (**Funzione renale e cloruremia in malate di mente**). *Neopsichiatria*, I, vol. 1, n° 2, septembre-octobre 1935, 136-162.

Chez 19 malades mentaux (12 épileptiques, 2 hystériques, 2 postencéphalitiques, 3 déments précoces) l'examen fonctionnel du rein d'après l'élimination urinaire et l'étude des chlorures du sang, dans des conditions expérimentales particulières, a mis en évidence, chez la presque totalité des sujets, une altération de cette fonction. Dans les conditions actuelles et en raison de la variabilité des résultats obtenus, il ne semble pas que l'on puisse incriminer une lésion rénale proprement dite ; il existe vraisemblablement une participation des centres nerveux et des facteurs neuro-endocriniens, en rapport avec l'affection mentale.

Bibliographie. H. M.

TOMASINO (Antonio). La résistance globulaire dans les maladies mentales (La resistenza emoglobinica nelle malattie mentali). *Il Cervello,* XV, n° 1, 15 janvier 1936, p. 1-15.

Etude de la résistance globulaire chez 105 malades mentaux. Chez tous les sujets examinés, à l'exception des psychasthéniques pour lesquels les valeurs de la résistance globulaire sont normales (soit donc 55'' à 65'' pour les hommes, 48'' à 55'' pour les femmes), les chiffres oscillaient entre 45'' et 230''. Les variations les plus remarquables furent constatées dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, dans l'épilepsie et la démence précoce. Sans doute sont-elles la conséquence des facteurs de nature toxique qui agissent sur les glandes endocrines et spécialement sur le foie. En raison des chiffres toujours élevés rencontrés dans la majorité des affections étudiées, la résistance globulaire ne saurait être utilisée comme moyen diagnostic ; d'autre part, les valeurs obtenues suivant l'ancienneté et la gravité de la maladie ne fournissant pas entre elles de variations considérables, pareille recherche ne peut être mise en œuvre au point de vue pronostic.

Courte bibliographie. H. M.

MÉDECINE LÉGALE

ACHÉ Junior (P.). Responsabilité criminelle de l'homme ivre (Responsabilidade criminal do embriagado). *Memorias do Hospital de Juquery,* n° 9-10, 1932-1933, p. 291-313.

L'ébriété est-elle une circonstance atténuante ou aggravante du crime ? Voilà la question que pose A. J.

Pour lui, il conclut que tout individu en état d'ébriété est sujet à accomplir des crimes, même s'il n'en a pas primitivement l'intention et que, de ce fait, l'alcool porte au crime.

En cas de crime réellement accompli en état d'ivresse, on devra cependant observer longuement et minutieusement le criminel afin de mieux connaître ses tendances.

R. CORNU.

BENON (R.). Perversité, syphilis, responsabilité. *Paris Médical,* 24e année, n° 46, 17 novembre 1934, p. 407-408.

On a tendance d'après certaines conceptions à établir des relations entre la syphilis et la perversité et ainsi à voir des manifestations psychopathiques de cause syphilitique là où il n'y a que des anomalies mentales avérées, le plus souvent constitutionnelles.

B. s'élève contre cette tendance et considère que les pervers syphilitiques ne sont pas des malades mentaux et que leur responsabilité ne doit pas être atténuée du point de vue médical. H. M.

DERVIEUX et DEROBERT. Un cas de fracture de l'apophyse odontoïde de l'axis. *Paris Médical,* n° 46, 17 novembre 1934, p. 390.

A propos d'un cas de fracture de l'apophyse odontoïde de l'axis devant être considérée comme accident du travail, D. et D. recherchent le mode suivant lequel ces lésions doivent être indemnisées, attendu que les barèmes ne font pas mention de semblables éventualités. H. M.

GARMA (Angel). Crime et châtiment (Crimen y castigo). *Archivos di Neurologia.* 1934, XIV, n° 4, p. 579-599.

Contribution à l'étude de la psychologie des psychopathes délinquants.

R. Cornu.

GREEFF (Etienne de). Menaces de mort chez le schizoïde et défense sociale. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* vol. XXXIV, n° 11, novembre 1934, p. 676-690.

Intéressante étude du point de vue médico-légal basée sur la comparaison de deux cas très détaillés ; l'auteur montre qu'une action directe sur le criminel, action d'ordre thérapeutique et préventif peut actuellement se réaliser et constitue un moyen dont les résultats semblent devoir être plus rapides que celui qui s'adresse au phénomène de criminalité en général.

H. M.

GREEFF (Et. de). Le sentiment d'injustice en pathologie criminelle. *Annales médico-psychologiques,* t. I, n° 3, mars 1935, p. 361-384..

Travail comportant une étude du sentiment d'injustice subie chez les sujets normaux, anormaux et paranoïaques. L'auteur considère que l'analyse de ce sentiment peut renseigner le psychiatre de façon particulièrement utile et souligne toute l'aide que la psychiatrie peut apporter à la prévention du crime par la mesure aussi exacte que possible de la « redoutabilité » ou de la « témébilité » d'un individu.

H. M.

GREEFF (E. de) et PETERMANS (R.). Prison et famille. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* vol. XXXV, n° 2, mars 1935, p. 135-147.

Etude statistique de la « désagrégation des familles » consécutive à l'emprisonnement du mari et du père. Remèdes à envisager et difficultés de leur application.

H. M.

PSYCHOSES

ALLEN (L.-M.). Observations portant sur les phénomènes moteurs de l'hystérie (Observations on the motor phenomena of hysteria). *The Journal of Neurology and Psychopathology,* vol. XVI, n° 61, juillet 1935, p. 1-25.

Compte rendu d'observations faites au cours de cinq années sur 59 malades hystériques. L'auteur qui a utilisé pour ses recherches les méthodes cliniques et psychologiques s'est attaché plus spécialement aux troubles moteurs.

L'action initiale et essentielle sur le système moteur consiste en une inhibition des impulsions motrices d'un muscle ou d'un groupe de muscles qui, chez l'individu normal, répondraient par une contraction. Les modalités du facteur d'inhibition sont alors discutées et l'auteur propose deux types d'interprétation.

Ceci a pour conséquence l'inhibition des agonistes, suivie de la contraction des antagonistes ou des muscles de fixation. Les conséquences cliniques, proportionnelles au degré d'inhibition, consistent en flaccidité musculaire de la région intéressée, flaccidité musculaire avec contraction des muscles de fixation, ou, le plus souvent, absence de contraction des agonistes suivies de la contraction des antagonistes. De tels résultats

sont constatés soit que l'impulsion motrice initiale provienne d'un effort volontaire, effort volontaire au commandement, soit d'une excitation sensorielle. Le *stretch reflex* se produit normalement dans les muscles d'un membre hystérique, quoique, lorsque le muscle est flaccide, le tonus est habituellement au-dessous du seuil au niveau duquel le réflexe entre en action ; il faut un effort répété ou prolongé pour l'élever au-dessus de ce seuil. Les phénomènes moteurs locaux apparaissent comme le résultat d'une inhibition des agonistes et d'une contraction des antagonistes.

L'auteur décrit ensuite les paralysies hystériques toniques, les paralysies toniques avec contracture, les paralysies toniques avec tremblement, le tremblement avec minimum de paralysie tonique et le tremblement isolé, tels qu'ils se produisent chez le sujet hystérique. Il attire plus spécialement l'attention sur les effets cliniques de ces phénomènes au niveau du visage, des muscles abdominaux et des membres inférieurs. Enfin il s'attache aux conséquences de ces mêmes phénomènes hystériques moteurs sur les réflexes tendineux et sur le réflexe plantaire, en insistant sur l'importance des moindres détails dans l'étude et l'interprétation de ce dernier.

A ce travail sont jointes les observations de sept d'entre les malades examinés.

H. M.

BUSTAMENTE (M.). Histoires cliniques de névroses d'obsession (Historiales clinicos de neurosis obsesicu). *Archivos de Neurobiologia.* 1934, XIV, n° 5, p. 749-795.

14 cas de névroses d'obsession étudiés par la méthode psychanalytique.

R. Cornu.

CULLERRE (Mlle), LOUYOT (P.) et VERAIN (M.). L'encéphalite psychosique aiguë azotémique. *Rev. méd. de l'Est*, t. LXIII, n° 17, 1er septembre 1935, p. 597 à 611.

Après avoir rappelé les caractères habituels à ce processus, avec ses quatre périodes (prodromique, d'état, d'accalmie et terminale), les auteurs relatent une observation personnelle, au cours d'une grippe. Dès le quatrième jour sont apparus les troubles mentaux, qui n'ont plus cessé, passant de la grande agitation confusionnelle et motrice au délire onirique, avec intenses sensations de vertiges et fonte musculaire massive, réalisant une véritable cachexie galopante. La mort est survenue en moins de trois semaines.

L'azotémie a été constamment élevée, entre 3 gr. 97 et 5 gr. avec taux d'urée de 4 gr. 68 dans le liquide céphalo-rachidien. L'acide urique a oscillé entre 0,167 et 0,197. Les perturbations du métabolisme azoté posent à nouveau la question d'intervention d'un centre nerveux, tubérien peut-être, responsable de l'azotémie ; car, à part une poussée congestive rénale passagère et de l'albuminurie persistante, le malade était resté capable d'éliminer de hautes doses d'urée (jusqu'à 21 gr. 40 par 24 heures, 6 jours avant le décès).

Malgré l'absence de diarrhée et de vomissements, le chlore sanguin plasmatique et plus encore globulaire était abaissé, à un taux n'atteignant par exemple que 58 % du chiffre normal pour le premier, 41 % pour le second. Le rapport $\frac{\text{Cl globulaire par volume}}{\text{Cl plasmatique par volume}}$ = 0,18 à 0,15 au lieu de 0,33 normalement. Le mécanisme de la chloropénie sanguine est une chloropexie tissulaire, nerveuse principalement (7 gr. 24 % de Cl exprimé en NaCl, dans le liquide céphalo-rachidien), qui vise peut-être à la protection de la cellule nerveuse. Parmi les divers traitements préconisés, la chloruration mérite donc de retenir particulièrement l'attention.

La fonte musculaire massive, vraisemblablement sous la dépendance de l'atteinte nerveuse, augmente les déchets azotés, d'ailleurs complexes (polypeptides) et il est à noter que les albumines totales du sérum s'élevaient à 102,5, 5 jours avant la mort. P. MICHON.

DIVRY (P.) Les plaques séniles et la dégénérescence d'Alzheimer sont-elles des processus essentiels de la démence sénile ? *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* n° 10, octobre 1935, p. 565-590.

Après un rapide exposé des faits permettant d'affirmer que ni les plaques séniles ni la dégénérescence d'Alzheimer ne sont spécifiques de la démence sénile, l'auteur pose la question de savoir si, sans assigner à ces formations une valeur pathognomonique absolue de cette affection, il est possible de les considérer comme des facteurs cardinaux.

L'examen histopathologique de 35 cas appartenant au point de vue clinique à la forme simple, agitée et paranoïaque permet de conclure que les plaques et la dégénérescence d'Alzheimer ne sont pas des processus absolument constants. Il n'est pas possible d'autre part d'établir une corrélation quelconque entre les modalités cliniques de la démence sénile et la production soit des plaques, soit de la dégénérescence d'Alzheimer. Ces deux formations n'apparaissent pas comme des processus essentiels de cette affection. Elles y représentent un « épiphénomène » particulièrement fréquent, mais ne peuvent servir de base ou de mesure pour établir une équation anatomo-clinique. H. M.

DIVRY (P.). Des lésions de l'infundibulum dans la démence sénile. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* n° 10, octobre 1935, p. 591-599, 4 fig.

La recherche de l'existence de plaques séniles ou de dégénérescence d'Alzheimer au niveau des diverses formations de l'infundibulum a montré que les premières se rencontrent dans plus de 85 % des cas, les secondes dans 63 % environ. Pour le cortex frontal, les chiffres correspondants sont de 94 % et de 26 %.

Les plaques, de type le plus souvent trychosique, sont surtout disséminées dans la substance grise centrale et le corps mamillaire. La dégénérescence d'Alzheimer, qui revêt en général la forme de boules, intéresse surtout le noyau infundibulo-mamillaire, plus rarement les noyaux tubériens et mamillaires. Les noyaux supra-optique et paraventriculaire sont en général indemnes de ces lésions ; par contre, leurs cellules sont souvent surchargées de boules de nature colloïde. H. M.

DROUET (P. L.), FLORENTIN (P.), VERAIN (M.) et MIGNARDOT (J.). Recherches sur les troubles endocriniens et plus particulièrement hypophysaires dans les psychoses sexuelles. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXI, n° 13, 1936, p. 1409-1410.

L'étude de cinq cas de psychose sexuelle montre qu'il existe bien dans ces formes des troubles endocriniens ; l'hypophyse en suractivité paraît y tenir une place importante, comme le montrent la réaction des mélanophores et celle de la thyréostimuline. Seule la recherche des prolans s'est révélée négative. Enfin l'élévation du métabolisme basal dans quatre cas prouve qu'il existe aussi une hyperthyroïdie que l'on peut mettre, selon toute vraisemblance, sur le compte de l'hyperpituitarisme coexistant. En raison du rôle physiologique prédominant que joue la glande pituitaire dans le complexe endocrinien et, plus particulièrement, des corrélations qui l'unissent aux glandes génitales, ces faits posent l'hypothèse du déclanchement des troubles sexuels sous l'influence de l'hyperfonctionnement hypophysaire. H. M.

FATTOVICH (Giovanni). **Recherches sur le métabolisme de la cholestérine dans quelques psychoses séniles** (**Ricerche sul metabolismo colesterinico in alcune psicosi dell' età senile**). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIII, fasc. III-IV, 1935, p. 360-382.

Après avoir mis en évidence l'importance de la cholestérine au point de vue biologique, pathologique et dans les processus de sénescence de l'organisme, l'auteur expose les résultats de ses recherches effectuées sur un groupe de mentaux séniles et atteints de démence sénile, de mélancolie involutive ou d'autres signes de déchéance intellectuelle propres à la vieillesse. Chez la plupart de ces sujets, F. a constaté une hypercholestérinémie pouvant être en rapport avec l'âge avancé des malades ou avec l'affection étudiée ; dans ce dernier cas, les lésions du tissu nerveux riche en cholestérine, ou bien un trouble de la régulation chimique de l'organisme expliquent cette hypercholestérinémie. L'auteur établit également un certain rapport entre cette augmentation du chiffre de la cholestérine et les processus de sclérose vasculaire.

Une page de bibliographie. H. M.

GAREISO (**A.**), **VIVIANI** (**J. E.**), et **CERDEIRO** (**A.**). **Psychose de Korsakoff dans l'enfance** (**Psicosis de Korsakoff en la infancia**). *La Prensa Medica Argentina*, 1935, 16 janvier, n° 3, p. 153-155.

Ce cas particulièrement rare a été observé chez un enfant de 7 ans. Il présentait : au point de vue neurologique, une polynévrite à forme ataxique ou pseudotabétique ; au point de vue psychique, des troubles divers caractérisés par une amnésie de fixation (l'enfant oubliant immédiatement ce qu'il venait de dire), des troubles oniriques avec hallucinations visuelles, et des troubles du caractère.

Le facteur étiologique était l'alcool. R. Cornu.

IMBER (**Isidoro**). **Considérations sur la pathogénie du délire de persécution paranoïaque** (Considerazioni sulla patogenesi del delirio persecutorio paranoico). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LIX, fasc. IV, 31 décembre 1935, p. 742-749.

A propos d'un cas personnel de délire de persécution paranoïaque. I. analyse l'importance, au point de vue pathogénique, des facteurs exogènes et endogènes de la soi-disant prédisposition paranoïaque et de la sexualité. H. M.

NARDI (**Jacopo**). **De quelques délires de négation systématisés** (Su alcuni deliri di negazione sistematizzati). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLV, fasc. 3, mai-juin 1935, p. 664-674.

L'auteur décrit six cas de délire de négation systématisés soit chez des sujets déjà délirants, soit chez des individus chez lesquels ce trouble existait en quelque sorte à l'état isolé. Le thème du délire consistait en la négation de la mort, ou du mariage ou de la paternité ; la négation de la mort pouvant être immédiate ou rétrospective ; les deux autres n'étant jamais immédiates.

Le délire de négation de la mort peut représenter une sorte de psychose réactionnelle en face d'un événement douloureux. La négation de la paternité ou du mariage peut au contraire ne constituer dans certains cas qu'une réaction automatique.

Courte bibliographie. H. M.

NOICA (de Bucarest). **Comment est conçue aujourd'hui l'hystérie dans le milieu neurologique roumain.** *Romania medicala,* n° 3, février 1936, p. 29-30.

Noïca, élève de Babinski, avec sa compétence d'ancien chef du plus grand centre de révision militaire de Roumanie, s'est proposé de faire un exposé succinct à propos de la manière dont on conçoit l'hystérie dans ce pays. Il rappelle les idées connues de Marinesco et de Radovici sur le mécanisme physiopathologique de l'hystérie.

Noïca critique aussi les vues de Parhon qui conçoit le pithiatisme en rapport avant tout, avec l'intérêt.

De cet exposé de Noïca résulte son attachement pour les faits positifs et pour la solidité d'une bonne séméiologie, avant les interprétations sans doute intéressantes, mais assez souvent trompeuses.

Somme toute, Noïca est en Roumanie le défenseur le plus fidèle de la conception de Babinski. J. Nicolesco.

MARINESCO (Pr G.). **Quelques données nouvelles sur l'hystérie** (**A l'occasion de l'article du Dr Noica**). *Romania medicala,* nos 4, 5 et 6, février et mars 1936.

Dans un travail synthétique Marinesco présente sa conception sur le mécanisme physiopathologique de l'hystérie. Voici ses conclusions :

Dans l'hystérie il n'y a pas des lésions histologiques, mais cette affirmation n'exclut pas l'existence d'une modification d'ordre biochimique, d'une débilité ou d'un arrêt constitutionnel du développement qui favorisent l'apparition des phénomènes hystériques. Dans leur genèse, le déséquilibre endocrino-végétatif doit jouer un rôle important.

Marinesco affirme qu'il n'a jamais admis l'identité des symptômes dus aux lésions organiques avec ceux de l'hystérie. Les troubles hystériques sont réversibles. On trouve toujours une certaine différence entre les troubles hystériques et les phénomènes hystériformes en rapport avec les lésions organiques.

Marinesco pense qu'il faut faire intervenir les réflexes conditionnels dans le mécanisme physiopathologique de l'hystérie. Ces réflexes sont modifiés chez ces malades différemment d'après la constitution individuelle. Cet état constitutionnel, lui-même en rapport avec les variations de l'équilibre endocrino-végétatif, peut expliquer la variabilité des phénomènes décrits dans l'hystérie.

Quant à la relation qui existerait entre l'hystérie et les réflexes conditionnels, Marinesco exprime les conclusions que voici :

1° Il y a dans l'hystérie un déséquilibre entre l'état d'excitation et d'inhibition des centres sous-corticaux et du cortex cérébral. Les centres sous-corticaux se trouvent dans un état d'hyperexcitation, ce qui induit dans l'écorce un état de légère inhibition.

2° Les centres sous-corticaux des hystériques sont dans un état physiologique spécial par la constitution particulière végétative et humorale, et l'on sait que les centres de la base du cerveau sont le siège de la vie émotive. Bien que le siège des réflexes conditionnels soit au niveau du cortex cérébral, le système végétatif et les viscères prennent eux aussi part au procès conditionnel.

3° L'état de légère inhibition explique : d'une part le fait que les hystériques sont facilement suggestionnables (la suggestion étant le résultat d'une inhibition interne) ; d'autre part, le fait qu'un réflexe conditionnel une fois fixé s'inhibe et persiste plus longuement que chez le sujet normal.

4° Les lésions des centres nerveux chez les postencéphalitiques perturbent d'une manière analogue les fonctions du cortex cérébral, en produisant un état de légère inhi-

bition. Ainsi s'expliquent les phénomènes de suggestibilité augmentée chez ces malades et leur ressemblance avec certains symptômes hystériques.

J. Nicolesco.

QUERCY et **HÉDOUIN. Remarques sur l'analgésie hystérique chez les malades d'asile.** *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, n° 18, 6 mai 1934.

Etudiant l'analgésie suggérée, spontanée ou réfléchie de malades d'asile, névropathes, hystériques ou déments précoces capables de s'observer et de s'expliquer, Q. et H. ont constaté qu'ils peuvent présenter une analgésie spontanée, qui n'est ni simulée, ni suggérée, mais réelle et qu'aucune théorie n'est en droit de négliger. H. M.

QUERCY et **HÉDOUIN. Une forme de l'hallucination auditive verbale. L'hallucination continue.** *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, n° 5, 4 février 1934.

Observation détaillée d'une malade dont les hallucinations auditives verbales, existant depuis sept mois, présentent une continuité rigoureuse et ne s'interrompent qu'avec le sommeil. H. M.

SACRISTAN (J. M.). **Le métabolisme hydrocarburé dans la psychose maniaque dépressive endogène (El metabolismo hidrocarbonado en la psicosis maniaco-depressiva endogena).** *Archivos de Neurologia*, 1934, XIV, n° 5, p. 691-749.

L'auteur expose des cas impressionnants où le métabolisme hydrocarboné varie d'une façon absolument parallèle à la psychose. Il pense, comme Roggenban, que la cause des altérations de ce métabolisme dans la psychose maniaque dépressive réside dans un état d'hyperexcitabilité du système végétatif et qu'elle est la conséquence de la totalité du processus psychique.

R. Cornu.

SOCIÉTÉS

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est.

Séance du 30 *mars* 1936.

Hémianopsie et hémiparésie par hémorragie cérébro-cutanée après ventriculographie pour angiomatose cérébro-cutanée, par MM. H. Roger, M. Arnaud, J. Alliez et J. Paillas.

Chez un malade présentant un syndrome vague de céphalées, pseudo-vertiges, instabilité, flou visuel et considéré longtemps comme un psychasthénique, une ponction

lombaire révèle une hyperalbuminose isolée à 0,80, l'exploration des téguments montre un nœvoangiome étendu de la base thoracique droite. Au cours d'une ponction ventriculaire, l'aiguille pénètre dans une masse mollasse et laisse écouler du sang : le malade présente aussitôt une hémiplégie droite qui régresse et une hémianopsie qui persiste. Le L. C.-R. est sanguinolent. Cette formation vasculaire temporo-occipitale est ultérieurement traitée par la radiumthérapie.

Nystagmus volontaire, par MM. F. FARNARIER et G. FARNARIER.

Les auteurs rapportent l'observation d'un strabique congénital divergent de l'œil droit fortement amblyope, avec nystagmus spontané binoculaire datant de l'enfance et qui possède la faculté de produire un nystagmus horizontal.

Ils rappellent les caractères du nystagmus volontaire, s'observant chez des sujets le plus souvent emmétropes sans lésion du système vestibulaire. Le mécanisme pathogénique paraît pouvoir être expliqué par une modification, sous l'influence de la volonté de la fonction tonique des muscles moteurs des globes.

Curieuse incidence ophtalmologique sur la graphologie, par M. JEAN-SEDAN.

La métamorphopsie entraîne secondairement des déformations dans les caractères reproduits par la main du malade et dans la direction des lignes tracées par lui. Un médecin put diagnostiquer à distance et avec précision l'apparition d'une lésion oculaire chez sa sœur dont les lettres présentaient depuis peu une écriture descendante après avoir été jusque-là franchement ascendante. Ce médecin, bon graphologue, élimina les causes psychiques du phénomène en raison du caractère brusque et absolument constant de la modification qui est le propre des atteintes physiques des voies de perception.

Observation d'un cas de sclérose en plaques à symptomatologie oculaire initiale et toujours prédominante. Névrite rétro-bulbaire, décoloration papillaire et troubles oculo-moteurs discrets, par MM. C. E. JAYLE et G. FARNARIER.

Les auteurs rappellent la fréquence des névrites rétrobulbaires dans cette affection et insistent sur la valeur séméiologique du nystagmus vertical supérieur qui n'est presque jamais physiologique. Ils soulignent aussi la fréquence chez leur malade d'un nystagmus de convergence.

A propos d'un cas de spasme nutans avec nystagmus monoculaire associé, par M. ROGER et C. E. JAYLE.

Présentation d'un cas de nystagmus nutans associé à un nystagmus monoculaire chez un nourrisson de dix mois. Les auteurs reprennent la thèse déjà défendue par l'un d'eux de l'origine lésionnelle de ce syndrome et des symptômes analogues.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1936. — *Published in France.*

Tome 65. N° 6 Juin 1936

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

XV[e] RÉUNION NEUROLOGIQUE
INTERNATIONALE ANNUELLE

Paris, 26 et 27 mai 1936

Membres adhérents :

Almeida Lima (Lisbonne)
Ayala (Pise)
Bing (Bâle)
Challiol (Rome)
Christophe (Liège)
Coenen (Utrecht)
Delaunois (Bonsecours)
Diogo Furtado (Lisbonne)
Dubois (Berne)
Egas Moniz (Lisbonne)
Gozzano Marino (Cagliari)
Laruelle (Bruxelles)
Ley Jacques (Bruxelles)
Littmann (Zurich)
Massion-Verniory (Bruxelles)
De Morsier (Genève)
Niessl v. Mayendorf (Leipzig)
Oljenick (Amsterdam)
Sir James Purves Stewart (Londres)
George Riddock (Londres)
Schenk (Loosduinem)
Schitlonsky (Lausanne)
Sdougos (Athènes)
Van Straaten (Rotterdam)
Subirana (Barcelone)
Zadov (Budapest)

Abadie (Bordeaux)
Bethoux (Grenoble)
Collet (Lyon)
Combemale (Lille)
Cossa (Nice)
Dechaume (Lyon)
Delmas-Marsalet (Bordeaux)
Dereux (Lille)
Dide (Toulouse)
Dumolard (Alger)
Eissen (Stephansfeld)
Froment (Lyon)
Gauducheau (Nantes)
Giroire (Nantes)
Jayle Gaétan (Marseille)
Kissel (Nancy)
Morin (Metz)
Nayrac (Lille)
Porot (Alger)
Riser (Toulouse)
Roger Henri (Marseille)
Sarrouy (Alger)

Membres excusés :

Artur (Brest), Aymès (Marseille), Barcia-Goyanes (Valence), Van Bogaert (Anvers), Chaumerliac (Clermont-Ferrand), Christiansen (Copenhague), de Craene (Bruxelles), Alexandro Ffanner (Lucca), Jonesco-Sisesti (Bucarest), Knud Krabbe (Copenhague), Lassalle-Archambault (Albany), Laurès (Tou-

lon), Ley Auguste (Bruxelles), Ley Rodolphe (Bruxelles), Macé de Lépinay (Néris), Marinesco (Bucarest), Markloff (Odessa), Meignant (Nancy), Mendicini (Rome), Minkowski (Zurich), Muskens (Amsterdam), Nicolesco (Bucarest), d'Œlsnitz (Nice), Perrin (Nancy), Puusepp (Tartu), Ricardo Bueno (Saint-Sébastien) Roasenda (Turin), Rodriguez Arias (Barcelone), Salmon (Florence), Sebek (Prague), Sittig (Prague), Smith Gly Jelliffe (New-York), Tratiakoff (Saratov), Walthard (Genève).

Allocution du Président : M. TINEL.

Messieurs,

Puisque c'est à moi que revient cette année l'honneur de vous accueillir au nom de la Société de Neurologie, permettez-moi de vous redire une fois de plus avec quelle joie nous vous voyons revenir chaque année, aussi nombreux, pour nous apporter votre précieuse collaboration et le témoignage de votre fidèle amitié.

Je veux aussi remercier dès à présent, en votre nom à tous, les dévoués rapporteurs dont les travaux font, cette année comme toujours, le principal intérêt de notre réunion, et la base essentielle de nos discussions.

Vous avez certainement pu apprécier déjà la valeur et l'importance de ces rapports.

M. Riser et M. Villaret, entourés de leurs collaborateurs, nous ont vraiment apporté une œuvre capitale de physiologie nerveuse. Il faut avoir, comme je l'ai fait moi-même, essayé d'aborder l'étude du problème physiologique de la circulation cérébrale, pour se rendre compte de la somme incroyable de travail et d'efforts que représentent de pareils rapports. On ne saurait imaginer toutes les difficultés techniques qu'il faut vaincre ou tourner, toutes les causes d'erreur qui surgissent à chaque instant, toute la patience et l'ingéniosité que nécessitent de semblables recherches. Je crois vraiment que les deux rapports qui vous sont ici présentés resteront comme un modèle de travail, de discipline et de critique scientifiques.

Quant au rapport d'Alajouanine et de Thurel, il est, — comme à l'habitude, — et sous la forme très condensée que lui imposaient les conditions requises — tout rempli de faits significatifs, d'observations précieuses, de fines critiques et d'interprétations pathogéniques aussi judicieuses qu'originales.

Je ne vous parlerai même pas enfin du beau rapport de notre ami de toujours, M. Egas Moniz. Vous l'avez déjà pu juger et apprécier, aussi clair que le sont les figures qui en composent l'illustration, aussi précieux par les indications techniques qu'il nous fournit que par les renseignements anatomo-cliniques qu'il nous apporte.

Certes, l'étude de la *circulation cérébrale* est de première importance et

méritait bien un tel effort. Mais vous savez comme moi que, même après ces travaux remarquables, le sujet est loin d'être épuisé...

C'est que la circulation cérébrale nous pose à chaque instant un double problème, à la fois anatomique et physiologique, se retrouvant dans tous les faits de la pathologie des centres nerveux.

Nous commençons à connaître assez bien le problème anatomique, et vous savez, en particulier, quelles notions nouvelles et quelles remarquables précisions les beaux travaux de notre regretté collègue et ami Charles Foix, avaient apportées à l'étude des divers territoires vasculaires et des syndromes cliniques correspondants.

Mais à côté de cette pathologie *organique* de la circulation cérébrale, il reste encore tout un monde à conquérir. C'est tout le monde de la *pathologie fonctionnelle* circulatoire des centres nerveux et des syndromes cliniques liés à ces perturbations physiologiques.

Et ces problèmes de pathologie fonctionnelle circulatoire sont d'autant plus importants, qu'ils ne se posent pas seulement à l'occasion des troubles fonctionnels purs de l'encéphale — ce qui constituerait déjà un territoire singulièrement vaste à explorer. — où, à côté des perturbations réflexes, à côté des phénomènes d'inhibition ou d'excitation des centres, le mécanisme circulatoire semble jouer un rôle essentiel.

Mais ces problèmes se posent aussi, — et tout autant sans doute, — à l'occasion de presque tous les faits de la pathologie organique. Il existe manifestement entre les lésions anatomiques, quelles qu'elles soient, et les troubles fonctionnels circulatoires, des associations si intimes, des intrications si complexes, que les deux pathologies se superposent toujours en réalité l'une à l'autre...

C'est ce qu'avaient par exemple si remarquablement encore fait ressortir les travaux de Ch. Foix dans ses études sur le ramollissement cérébral...

Messieurs, voici deux fois déjà, qu'en exposant le programme de notre réunion, le nom de Ch. Foix se présente de lui-même à notre esprit, comme s'il en avait par avance posé les lignes directives... Puisque nous abordons aujourd'hui l'étude d'un sujet qui lui était particulièrement cher et dans lequel ses travaux avaient provoqué déjà la véritable rénovation que vous connaissez, permettez-moi de placer notre réunion sous le patronage de son nom. Faisons-lui place aujourd'hui au milieu de nous. Nous qui l'avons tous ici connu, admiré et aimé, évoquons avec émotion, du fond de nos cœurs, le souvenir de ce grand neurologiste enlevé si prématurément à la science, de cet ami charmant et dévoué, arraché si brutalement, voilà neuf ans déjà, à l'affection de ses maîtres, de ses élèves et de tous ses amis.

Je déclare ouverte la XVe Réunion neurologique internationale.

Séances du 26 mai 1936,

Présidence de MM. Egas Moniz, Purves Stewart, Laruelle, Ayala.

SOMMAIRE

RAPPORTS

I

LA CIRCULATION CÉRÉBRALE

PAR

M. RISER
(de Toulouse)

(avec la collaboration de MM. Becq, Couadau, Meriel, Planques et de Mlles Cambefort et Lavitry)

J'ai été honoré d'une heureuse et rare faveur : à un an d'intervalle, mes maîtres et collègues ont cru pouvoir me confier la rédaction de trois rapports juxtaposés et se complétant mutuellement : l'un exposait la physiopathologie de la pression intracranienne, devant le IIe Congrès neurologique international (Londres, 1935) ; l'autre concerne le vaste et passionnant sujet de la circulation et de la nutrition cérébrales que je présente aujourd'hui à la Réunion neurologique internationale. Le troisième ayant trait aux « Spasmes vasculaires de l'encéphale » a été soumis aux Journées internationales périodiques de cardiologie (Royat, mai 1936).

Depuis plusieurs années, la Clinique neurologique de l'Université de Toulouse s'est préoccupée de ce problème à la suite de suggestions expérimentales données, en 1923, par Charles Foix dont j'évoque le souvenir avec émotion.

Je n'ose placer nos travaux sous le patronage de ce grand disparu, malgré la bienveillance certaine qu'il me témoignait ; à défaut d'autres

(1) J'adresse mes sincères remerciements à mon aide très dévoué Auguste Vidal.

titres, ils ont été persévérants, sincères, constamment critiqués et prudemment développés, et il eût, sans doute, approuvé cette seule manière de comprendre la médecine expérimentale avec ses horizons et ses dangers, très grands l'un et l'autre.

Ce rapport n'est ni une revue générale où tout est présenté sur le même plan, ni un exposé égoïste de nos seules recherches. J'ai essayé d'éviter ces deux écueils et de présenter avec impartialité l'état actuel du problème, après avoir œuvré moi-même dans différentes directions. Une grosse lacune apparaîtra : je n'ai pu prendre contact avec les techniques modernes thermo-électriques de mesure de débit dont l'avenir est certain, d'où un aspect déjà un peu démodé de mon travail.

Par ailleurs, faute de temps et de place, j'ai été obligé d'abandonner la seconde partie de cette monographie, concernant la nutrition du tissu nerveux. Je l'exposerai en 1937. (Travail du Fonds Dejerine que je dois à la confiance de la Société de Neurologie.)

* * *

Il est bien inutile, à l'heure actuelle, d'insister sur l'importance de la circulation sanguine dans les tissus ; il est démontré que les échanges de toutes sortes se produisent sans intermédiaire entre l'endothélium vasculaire et le milieu humoral interstitiel, partie constituante fondamentale de tous les parenchymes. La substance nerveuse n'échappe pas à cette loi générale de la nutrition.

Ici également, les échanges se font directement entre le sang nourricier et les cellules nerveuses. Dans une série de travaux, et depuis longtemps, la Clinique neurologique de Toulouse a pris une position ferme : les échanges entre le sang et le liquide C.-R. d'une part, entre le sang et le tissu nerveux d'autre part, se font directement ; la barrière sélective qui autorise ou refuse le passage de telle ou telle substance, du sang vers le liquide C.-R. et le liquide interstitiel parenchymateux, n'est constituée que par l'endothélium vasculaire. Ses propriétés qualitatives sont les mêmes au niveau du tissu nerveux ou de méninges molles baignées de liquide C.-R., et la sélectivité sera la même. Seule différera la rapidité, partant l'abondance de la diffusion de tel ou tel corps, transporté par le plasma.

Particulièrement différencié, le tissu nerveux est aussi particulièrement fragile ; il supporte mal l'ischémie et pendant peu de temps. Les éléments cellulaires fondamentaux, en dehors de la névroglie, ne se renouvellent guère.

Cette fragilité n'est d'ailleurs pas exactement équivalente à tous les niveaux ; il est certain que le centre respiratoire bulbaire l'est davantage que les noyaux du XII par exemple. Et il existe une certaine tolérance à l'ischémie, avec restitution *ad integrum*, si elle n'a pas été prolongée ; c'est là l'histoire de tous les spasmes vasculaires cérébraux.

Dans ces conditions, l'importance d'une circulation sanguine abondante et surtout régulière n'échappe pas. Ce sont les deux bases fondamentales du problème que nous avons à traiter.

PLAN

Première partie. — *Le cerveau dans la boîte cranienne. Anatomie générale d'ensemble.*

Les enveloppes.
Rapport avec liquide C.-R.
Distribution vasculaire.
Innervation méningovasculaire.
Suspension.
Charpente liquide.

Deuxième partie. — *Les techniques d'étude de la circulation cérébrale.*

Examens anatomiques.
Physiopathologie du liquide.
L'angéiographie cérébrale sur le vivant.
La mesure globale du volume cérébral.
Examen direct des vaisseaux cérébraux.
Mesure du débit sanguin.
Vue d'ensemble sur les techniques.

Troisième partie. — *Le débit sanguin cérébral. Ses facteurs.*

Suspension du cerveau et pression du liquide.
Disposition spéciale des voies d'apport.
Volume, pression, vitesse du sang.
Influence de la pression veineuse sur le volume cérébral.
Influence de la pression artérielle générale sur le débit cérébral.
Vitesse de la circulation cérébrale.
Influence du calibre vasculaire.
La doctrine de Monro-Kellie-Burrows.
Résumé.

Quatrième partie. — *Débit sanguin cérébral* (suite), *vaso-moteurs cérébraux.*

Vaso-motilité périphérique et cérébrale, généralités.
Action du sympathique.
Action de l'adrénaline.
Action du parasympathique.
Action de la choline, de l'histamine.
Résumé.

Cinquième partie. — *Le débit sanguin cérébral. Les régulateurs proprement dits.*

Appareil sino-carotidien.
Modifications humorales.

Sixième partie. — Vue d'ensemble. — Conclusions générales.

N. B. — ***Beaucoup de points très importants du problème posé ne seront pas signalés ou ne comporteront aucun développement.***

Ils sont traités parfaitement dans le rapport de MM. Villaret, Justin-Besançon, de Sèze ***et*** Cachera, ***et dans le remarquable travail que*** M. Noyons ***a présenté en 1935 à la Réunion plénière de la Société de Biologie.***

PREMIÈRE PARTIE

LE CERVEAU DANS LA BOITE CRANIENNE (VUE D'ENSEMBLE)

I. — **Les grands rapports anatomiques** bien connus ne nous retiendront pas. Tout le monde sait que le cerveau, le cervelet et l'axe nerveux supérieur, étroitement engainés dans leur méninge dure, occupent exactement la boîte cranienne ; il faut décoller la dure-mère de l'os ; l'espace épidural s'arrête à la première vertèbre cervicale.

De plus, les centres nerveux, nerfs craniens et racines sont enveloppés d'une gaine de liquide qui les isole et les soutient, à l'intérieur de l'étui osseux protecteur. Ce liquide occupe les mailles du tissu arachnoïdien ; celui-ci non seulement est appliqué étroitement à la surface du névraxe et dans ses sillons plus ou moins profonds, mais encore il pénètre la substance nerveuse de toutes parts en suivant les vaisseaux nourriciers. De plus, de vastes cavités occupent l'intérieur de l'encéphale : ce sont les ventricules cérébraux remplis eux aussi de liquide ; ils communiquent avec les espaces sous-arachnoïdiens. Ceux-ci présentent des modifications morphologiques suivant leur situation : à la partie supérieure des hémisphères, ils sont peu développés et remplis par une quantité très minime, presque virtuelle de liquide ; tandis qu'à la base du cerveau et du cervelet, ils se présentent comme des masses d'eau beaucoup plus importantes ; tels sont les confluents de la base dont les plus importants s'étalent entre les pédoncules, enveloppent le tronc cérébral et le cervelet. Enfin la partie terminale de la moelle et la queue de cheval baignent dans un sac de liquide facilement accessible où sont pratiquées les ponctions lombaires les plus sûres et les plus anodines.

La quantité totale de liquide céphalo-rachidien chez le sujet normal est de 150 centimètres cubes environ.

Les communications de ces différents districts sont, chez le sujet normal, tout à fait certaines, sans aucune espèce d'artifice : chez l'homme, chez tous les animaux vertébrés de laboratoire, sous le contrôle de l'écran radioscopique, on voit l'air injecté par voie lombaire gagner, sans le moindre traumatisme, les espaces arachnoïdiens de la convexité, les lacs de la base et les ventricules. D'innombrables constatations de tous les jours infirment entièrement l'opinion des auteurs considérant les trous de Luschka et de Magendie comme des artefacts.

Le volume du liquide C.-R. est également très peu variable pour chaque sujet, à l'état physiologique. Chez l'animal, il est possible de retirer en quelques minutes tout le liquide C.-R. remplacé par de l'air. A quelques semaines d'intervalle, on récoltera la même quantité de liquide par la même technique ; chez l'homme, la même constatation a été réalisée au cours de certaines explorations encéphalographiques.

Une série de constatations très précises est d'un très haut intérêt. Chez l'homme normal, en position assise, la pression ventriculaire prise dans les cavités latérales est constamment négative — 1 à — 5 (utiliser un manomètre à pression négative et positive, directement branché sur l'aiguille exploratrice). Les respirations profondes abaissent encore ces chiffres de 1 à 2 cmc. d'eau ; la toux ne les augmente que peu. Pendant la marche, la parole, l'expiration, cette pression ventriculaire demeure nettement négative, oscillant alors de 0 à — 3 environ (1).

Chez le même sujet, dans la même position assise, l'aiguille montée sur le manomètre à pressions variables et introduite dans la grande citerne par ponction atlo-occipitale, donnera également des chiffres légèrement négatifs, - 1 à 5, sauf naturellement si la tête est mal placée, trop fléchie ou défléchie, ou très voisine de 0. Dans quelques cas, la pression est positive + 1 à + 3, en dehors de toute cause d'erreur ; dans ces conditions, avec Castex et Ontaneda, Eskuchen, on peut dire : une pression cisternale de plus de 7 cmc. d'eau est d'ordre pathologique ; une tension cisternale normale n'exclut pas une lésion possible du névraxe.

A priori, ces chiffres négatifs sont encore plus surprenants dans la fosse cisternale que dans les ventricules ; elle communique, en effet, largement avec les lacs de la base glissés entre le plancher osseux et le cerveau. *Celui-ci est évidemment maintenu suspendu dans un milieu de liquide bien plus qu'il ne repose sur des coussins d'eau, amortisseurs.* Cette suspension réalisée avant tout par la dure-mère et ses dépendances, faux et tente, est tout à fait certaine ; des pressions égales s'exercent de cette manière sur les différents points du parenchyme et vont contribuer grandement à simplifier la régularisation du débit sanguin.

Dans la position strictement horizontale de tout l'axe cranio-rachidien, chez le même sujet normal, tout à fait immobile et sans aucune cause de compression du cou, tous les chiffres précédents ont une tendance évidente à l'égalisation. Souvent elle est à peu près égale dans la région dorsale, lombaire et cisternale, et abaissée de quelques cmc. dans la région ventriculaire ; souvent aussi (Castex et ses collaborateurs disent constamment), la tension cisternale est nettement moindre que la rachidienne, de 3 à 5 cm.

Naturellement, toutes ces variations ne sont pas dues à une absorption et à une sécrétion du liquide rachidien, comme il a été soutenu, mais à de simples déplacements de la même quantité de fluide réparti différemment suivant les cas.

(1) Il va sans dire que ce terme de « pression négative » a la signification suivante : pression atmosphérique *diminuée* de 2, 3, 5 cmc. d'eau par exemple.

Mais même alors, le cerveau n'en reste pas moins, avant tout, suspendu, plutôt qu'il ne repose sur l'os, dans le sens strict du mot ; et s'il en est ainsi, c'est que la boîte cranienne est complètement soustraite à la pression atmosphérique; c'est pourquoi il n'y aura pas d'affaissement partiel du cerveau, enregistrant une compression locale, la circulation du sang extra et intraparenchymateux ne sera pas troublée. Et d'autant moins que le liquide C.-R. pénètre vraiment le parenchyme sur une certaine profondeur, par les espaces périvasculaires. Evidemment, même en augmentant beaucoup la pression intracranienne, on ne pénètre pas très avant. J'ai longuement étudié ces faits avec Laborde et Gadrat et on trouvera dans leurs deux thèses le détail de notre expérimentation chez le mort et le vif, dans des conditions très variées et extrêmement concordantes. Mais enfin il y a, dans la corticalité surtout, cette « charpente liquide » dont parlait Bard, et elle aussi participe au rôle de suspension et de régulation dont il vient d'être parlé.

Le parenchyme nerveux est donc pénétré partiellement par le liquide C.-R. cheminant par la voie des espaces périvasculaires ; pas très loin à la vérité : on ne peut imprégner l'écorce que sur une faible profondeur, quelques millimètres, même avec des pressions arachnoïdiennes de 1 à 2 mètres, et jamais la substance blanche cérébrale ou à son extrême limite avec la substance grise, et toujours fort peu.

Les partisans de la théorie ubiquitaire du liquide, et plus particulièrement Weed, voient là la preuve d'une sécrétion de liquide de la profondeur vers la surface, par transsudation vasculaire. Quoi qu'il en soit, on n'a pas démontré encore, il s'en faut, la pénétration du liquide arachnoïdien et ventriculaire dans le parenchyme, autour des cellules.

Or, un problème se pose : les éléments cellulaires de tout ordre sont séparés les uns des autres par la substance lipo-protidique et aqueuse, véritable trame de fonds. On a décrit autour d'eux un espace péricellulaire. J'ai dit ailleurs qu'il était plus virtuel que réel, et qu'il n'y avait pas de communications faciles, libres, anatomiquement définies entre eux et les espaces périvasculaires. Mais enfin, cette trame de fonds est imbibée du liquide interstitiel, substratum des échanges. Est-ce du liquide céphalo-rachidien ? Stern a tendance à le considérer ainsi et à simplifier les données du problème. C'est peut-être schématiser beaucoup ; dans ce cas, le liquide aurait essentiellement un rôle nourricier bien plus que mécanique et ce fait n'est pas encore démontré.

Une première conclusion s'impose : La nature et le rôle du liquide C.-R. sont diversement appréciés ; il n'y a pas lieu d'en discuter ici ; un seul fait importe pour le moment, les centres nerveux ne comportent à peu près pas de tissu extensible ; le liquide intercellulaire de la trame, le liquide céphalo-rachidien des méninges molles remplissent tous les interstices, y compris les espaces périvasculaires et péricellulaires, si tant est que ceux-ci ne soient pas purement virtuels.

II. — **La distribution vasculaire.** — 1° *Deux sources artérielles* importantes convergent l'une vers l'autre, provenant des systèmes carotidien

et vertébral, formant à la base du cerveau un réseau de gros troncs anastomosés, le cercle de Willis dont vont se détacher les artères proprement nourricières. Le système postérieur cérébral est toujours très important, surtout chez le chien ; il reçoit directement les spinales antérieures et postérieures, toujours minimes, mais non négligeables.

Par les communicantes postérieures, toujours assez importantes, il est anastomosé au système carotidien, d'une manière constante. Le cercle de Willis est contenu dans la grande fosse sous-arachnoïdienne de la base ; les artères sont donc entourées d'une masse importante de liquide.

Des gros troncs artériels, artères vertébrales, avant et après leur réunion en tronc basilaire, des carotides, partent les artères nourricières à proprement parler : cérébrales antérieures, moyennes, postérieures, cérébelleuses.

Dans l'ensemble, ces branches constituent deux systèmes bien différents : l'un est destiné au manteau, l'autre aux formations grises centrales et à leurs annexes. Charcot avait longuement insisté sur un point important : d'origine commune, ces deux réseaux « ne communiquent en aucun point à la périphérie de leur domaine ». Par exemple, on a bien précisé à l'heure actuelle, depuis les travaux de Foix et ses élèves, de Lhermitte, la distribution de la cérébrale moyenne sylvienne qui vascularise deux territoires, l'un profond, l'autre superficiel. Le premier comprend les noyaux centraux, sauf l'extrémité du caudé et le thalamus, la partie antérieure de la capsule interne, la capsule externe ; les branches de distribution en sont terminales, ne s'anastomosent ni entre elles ni avec les branches du territoire superficiel. Celui-ci est cortico-sous-cortical ; il n'est certainement pas terminal et les anastomoses avec d'autres branches fines des cérébrales antérieures et postérieures sont incontestables ; on ne saurait conserver la description de Duret, longtemps classique.

Les artères des territoires superficiels s'échappent donc des troncs nourriciers principaux, soit par branchement direct d'artérioles sur le tronc principal, soit par dichotomies successives. Ces vaisseaux cheminent après la vallée sylvienne, dans la méninge molle, distendue par le liquide C.-R. qui les baigne intimement, sortant des sillons qui séparent les circonvolutions ou y pénètrent à nouveau. De tous les troncs un peu volumineux, 300 à 1.000 microns environ, partent à chaque instant des artérioles nourricières beaucoup plus petites, qui cheminent elles aussi, pendant un très bref trajet, dans la méninge molle et s'enfoncent presque à angle droit dans la profondeur ; ce sont les artères longues et courtes des anatomistes ; les premières traversent la substance grise de l'écorce en n'abandonnant que fort peu d'artérioles nourricières pour celle-ci, et gagnent la substance blanche sous-jacente, où elles se terminent. Elles ne sont pas terminales et communiquent les unes avec les autres, mais seulement par de fines arborisations. Elles descendent souvent profondément dans le centre ovale, mais n'entrent en relation d'aucune manière avec le système vasculaire profond des noyaux centraux.

Les artères courtes des circonvolutions « s'arrêtent dans la substance grise et s'y résolvent rapidement en mailles capillaires ». Il convient d'insister également avec Foix et Lévy sur le fait suivant : un nombre considérable d'artérioles qui cheminent dans le fond des sillons émettent des branches nourricières pour chaque lèvre des deux circonvolutions limitant le sillon.

Du cercle de Willis partent également un très grand nombre d'artérioles minimes, s'enfonçant à angle droit en plein parenchyme ; ce sont les artères centrales qui forment le territoire basal d'Heubner, vascularisant essentiellement les noyaux opto-striés ; très nombreuses et petites, elles naissent isolément de gros troncs. Chacune d'elles est à coup sûr terminale, sans suppléance possible du fait de la voisine. Mendel avait supposé qu'elles supportaient la même charge tensionnelle que les gros vaisseaux dont elles émanent. Cela est très probable, bien que non démontré.

Par contre, François Franck avait certainement raison d'insister sur le rôle important des sinuosités innombrables des artères et artérioles cérébrales, susceptibles d'amortir l'amplitude des battements, de diminuer et d'égaliser la vitesse et peut-être même la pression du sang dans tout le système artériel cérébral et plus particulièrement des artérioles.

2° *Les veines du cerveau* ont un certain nombre de caractères communs : elles sont plus nombreuses et beaucoup plus volumineuses que les artères ; les gros troncs sont superficiels et non perdus au fond des circonvolutions ; leurs parois sont minces et dépourvues de fibres musculaires ; leurs anastomoses multiples, l'absence de valvules permettent toutes les compensations.

Classiquement, avec Testut et Latarjet, on peut diviser l'ensemble des veines cérébrales en trois systèmes : veines superficielles qui, de la substance grise et du centre ovale, suivant le même trajet que les artères homonymes, se rendent à la pie-mère, et finalement, après anastomoses, aux sinus de la dure-mère ; veines profondes provenant de noyaux centraux, du centre ovale, elles gagnent le système veineux basilaire et général par les plexus et les toiles choroïdiennes par le système de Galien ; enfin, nous trouvons à la base du cerveau un système veineux assez homologue au cercle artériel de Willis, essentiellement formé par les deux grosses veines basilaires, se réunissant en un tronc basilaire et communiquant à plein canal avec les veines insulaires, cérébrales antérieures, grandes veines de Trolard, veines plexuelles.

Répétons-le encore : toutes ces veines s'anastomosent librement, largement, les unes avec les autres, et de plus le système intracranien communique de toute part avec le système extracranien : veines du diploé et du cuir chevelu, émissaires mastoïdiennes, ophtalmiques inférieure et supérieure, veines méningées moyennes, des trous ovales et des plexus ptérygoïdiens, suivies des veines faciales, veines occipitales, représentent autant de débouchés extracraniens de la circulation veineuse intracra-

nienne. Ajoutons à cela que les veines des circonvolutions s'anastomosent simplement les unes aux autres par de grosses branches, ainsi que le réseau interhémisphérique et les deux systèmes de Gallien. *On voit tout de suite par ce raccourci combien diffèrent les dispositifs veineux et artériel du cerveau ; le premier ne forme, somme toute, qu'un vaste lac sanguin communiquant largement avec l'extérieur. Le second comporte bien, lui aussi, un système ouvert, infiniment moins d'ailleurs ; mais aussi un contingent important d'artères certainement terminales.*

On devine les conséquences que comportent ces dispositifs sur les techniques d'étude, la nutrition du parenchyme, l'influence des hypertensions veineuses, la gravité des perturbations dans le système artériel terminal.

Au point de vue histologique, la structure des artères cérébrales ne présente rien de particulier ; l'endothélium est presque toujours particulièrement mince et aplati, les limites intercellulaires ne sont pas toujours nettes, il s'en faut, et souvent on a l'impression d'un syncitium, surtout au niveau de la terminaison en capillaires. La couche sous-endothéliale est, avant tout, formée de fibrilles conjonctives, distinctes et de quelques éléments élastiques, l'ensemble parallèle à l'axe du vaisseau. La couche moyenne est essentiellement musculo-élastique, et toujours appréciable, si ce n'est importante. Dans l'adventice externe, conjonctivo-élastique, cheminent vasa-vasorum et nerfs vasculaires. La paroi des veines est toujours mince, pauvre en tissu élastique et dépourvue de tissu musculaire.

III. — **L'innervation méningo-vasculaire.** — Les premiers travaux sur l'innervation des méninges et des vaisseaux cérébraux remontent à cinquante ans environ. Alexander, Aronson, Huber ont émis des opinions variées. Galland, en 1898, démontra vraiment l'existence de terminaisons veineuses dans la pie-mère et autour des vaisseaux piaux, que confirmèrent Huber et Kölliker.

Mais ce furent surtout les travaux de Stöhr, dont l'ensemble est exposé dans sa remarquable *Mikroskopische anatomie des vegetativen nervensystens* (1928), qui ont mis la question au point. Il démontre l'existence d'un riche plexus nerveux périartériel, périveineux et péricapillaire, avec des terminaisons dans la couche moyenne musculaire des artères. Clarke subdivise les fibres nerveuses périvasculaires en myéliniques et amyéliniques, celles-ci se terminant dans la musculaire et celles-là dans l'adventice. L'année suivante, Hassin n'homologuait pas ces constatations.

Mais les recherches de Penfield, très poussées, donnent pleine satisfaction; comme Stöhr, il mettait en évidence un riche réseau péri et intravasculaire. En France, récemment, Merland et Sarradon ont fort bien mis en évidence l'innervation des vaisseaux pie-mériens : « Arrivés au niveau des artères pie-mériennes, ces nerfs suivent des trajets différents par rapport aux vaisseaux, tantôt parallèles à eux, tantôt les entourant de façon hélicoïdale ... ; on observe d'une part des terminaisons dans l'ad-

ventice, d'autre part, ce qui est le plus fréquent dans la couche musculaire, on note à ce niveau des bourgeons terminaux. »

L'innervation des artères profondes intraparenchymateuses est moins certaine pour Stöhr. Mais Chorobski et Penfield l'affirment dans un récent mémoire qui paraît on ne peut plus convaincant ; cette innervation n'est vraiment nette que pour les artérioles assez volumineuses et de moyen calibre ; les petites artères terminales en sont dépourvues.

Pour les auteurs précédents, l'origine purement sympathique de tous ces nerfs vasculaires n'est pas certaine ; la suppression de toutes les fibres sympathiques qui pénètrent par les carotides et les artères vertébrales n'entraînent pas une dégénérescence appréciable des nerfs périvasculaires méningo-cérébraux, ce qui explique les modifications minimes sur la circulation cérébrale des sympathectomies péricarotidiennes.

Est-il besoin de souligner les conséquences physio-pathologiques de ces faits ? Rien ne s'oppose à la production des spasmes vasculaires cérébro-spinaux, puisque les vaisseaux pie-mériens qui se dirigent vers la profondeur possèdent une innervation certaine.

DEUXIÈME PARTIE

LES TECHNIQUES D'ÉTUDES

Elles ont un intérêt fondamental dans toutes les sciences biologiques, et ici tout spécialement. Si tant d'opinions contraires s'affrontent, cela tient à des conclusions trop générales que ne permettent pas la plupart des dispositifs expérimentaux ; il n'en est guère qui saisissent le problème dans son ensemble, et presque tous ne dissocient pas suffisamment les faits élémentaires fondamentaux, ou les raccordent mal. Par-dessus tout, la liaison générale entre les techniques manque souvent, car il y a fort peu d'expérimentateurs qui les aient toutes pratiquées.

Il est vrai que leur multiplicité oblige à une division du travail.

I. — Les examens anatomiques.

Ils sont évidemment indispensables; la simple dissection, mais raffinée, a permis à Charles Foix des constatations d'un haut intérêt. Les méthodes d'injections vasculaires opaques sur le cadavre, comportant ensuite soit des coupes sériées, étudiées au microscope, soit des stéréo-radiographies (Mouchet, Moniz) ont permis de pousser très loin et très sûrement l'angio-architecture cérébrale.

Le remarquable Rapport de M. Cobb, à cette réunion, donnera un exemple précis du haut degré de perfection des constatations anatomiques, base de départ tout à fait solide. Les recherches histologiques modernes sont des plus fructueuses ; celles de Weed et ses collaborateurs, de Schaltenbrandt, de Stõhr, Penfield, Chorobski, parmi les plus importants, ont bien montré les rapports de la méninge et du cerveau, l'importance de l'innervation des vaisseaux et des espaces périvasculaires. Les travaux anatomiques des vingt dernières années ont vraiment acquis des faits nouveaux et d'un haut intérêt ; j'aurai l'occasion d'y revenir.

II. — La physiopathologie du liquide céphalo-rachidien.

Elle a toujours eu des fervents ; mais depuis 1914, l'expérimentation a été particulièrement abondante, surveillée, variée et de grande valeur démonstrative. Il y a encore beaucoup d'inconnus dans la physiologie du liquide, notamment en ce qui concerne sa formation et sa résorption. Mais un grand nombre de points qui nous intéressent particulièrement à l'heure actuelle, sont acquis. Ils concernent la répartition et la pression du liquide dans les différents districts arachnoïdiens et ventriculaires, le mode de renouvellement du liquide après soustraction, les influences sur son volume et sa pression des grandes modifications de la masse du sang, de la pression artérielle et veineuse générales. Les rapports entre liquide et parenchyme sont mieux précisés.

Il n'est pas utile d'exposer ces données, même très résumées, à cette place ; j'aurai à plusieurs reprises l'occasion d'en dire un mot.

III. — L'angiographie cérébrale sur le vivant.

Depuis cinq ans, Egas Moniz a mis au point et constamment perfectionné une méthode d'angiographie cérébrale sur le vivant, remarquable par sa simplicité, son innocuité, la clarté des conclusions et par les renseignements de toute sorte qu'elle fournit aussi bien au physiologiste qu'au neurochirurgien.

A ciel ouvert, chez l'homme, on injecte 10 à 12 cmc. de thorotrast dans la carotide primitive ; avant même la fin de l'injection, immédiatement après elle et de seconde en seconde, on prend des clichés radiographiques, simples ou stéréoscopiques du crâne. Malgré sa relative densité, le thorotrast est mélangé au sang et conserve son opacité radiographique dans tout le système circulatoire ; il se répandra d'abord dans les artères cérébrales seules et, à ce moment, on pourra prendre des artériographies, à proprement parler ; puis il atteindra les capillaires et les veines, comme en témoignent les phlébographies cérébrales.

L'injection dans la carotide primitive permet d'explorer également le territoire de la carotide externe ; « on peut ainsi surprendre la circulation artérielle de la face, des parties molles du crâne et des méninges ».

En fait de circulation cérébrale, le dispositif anatomique des vaisseaux ainsi mis en évidence nous intéresse beaucoup moins que la vitesse de circulation du sang dans ces différents territoires. C'est là, à notre point de vue actuel, un des avantages de la technique de Moniz, sur lequel nous aurons à revenir et qu'il exposera d'ailleurs beaucoup mieux et plus longuement dans le Rapport dont il est chargé.

J'ajoute que ces résultats remarquables ont été obtenus à la suite d'un immense labeur, et grâce à une sagacité d'observation exceptionnelle.

Les précurseurs de Moniz avaient surtout étudié la vitesse du sang, soit dans l'organisme tout entier, soit dans différents secteurs. Il est juste de rappeler les noms de von Hering, Vierordt, la méthode de Koch, Weiss, Hirshschn, Prusik, Winternitz, Deutsch et Brull, et surtout les très intéressantes constatations de Blumgart et Yens avec un sel fluorescent de radium injecté dans la carotide, et dont l'apparition dans l'oreillette était soigneusement repérée.

IV. — La mesure globale du volume cérébral.

Elle est possible grâce à l'inextensibilité relative et connue de l'enveloppe fibro-osseuse (Doctrine de Monro-Kellie Burrows qui sera exposée plus loin) et à l'invariabilité relative du volume du liquide céphalo-rachidien. Dans une série de travaux qu'il serait trop long de résumer ici (1), j'ai pu montrer que le renouvellement du liquide céphalo-rachidien à l'état physiologique normal était très lent, bien équilibré ; ce sont des eaux dormantes qui entourent le système nerveux et le pénètrent.

De tout ceci on peut conclure qu'il n'y a pas de variations brusques et spontanées du liquide céphalo-rachidien dans un sens ou l'autre à l'état normal ; dans ces conditions, la variation de la pression cranienne ne provient pas de troubles de la production ou de la résorption du liquide.

Et ce fait a un intérêt considérable en ce qui concerne la technique d'exploration du volume cérébral : l'organe demeurant en place, la boîte fibro-osseuse, avons-nous dit, est très peu extensible, d'une part (et cette variabilité, très minime, peut être mesurée) ; d'autre part, le volume du liquide céphalo-rachidien dans lequel est suspendu le cerveau n'est pas soumis à des variations brusques, le fait est certain. Il deviendra donc relativement aisé d'apprécier les changements de volume du cerveau en enregistrant la pression de ce liquide et jugulaire + carotidienne, qu'il sera possible d'égaliser. (Voir plus loin.)

(1) Cf. surtout *Rapport au Congrès neurologique international de Londres* (1935), in *Encéphale*, décembre 1935, et *Biologie médicale* : *Le liquide C.-R.* (1936).

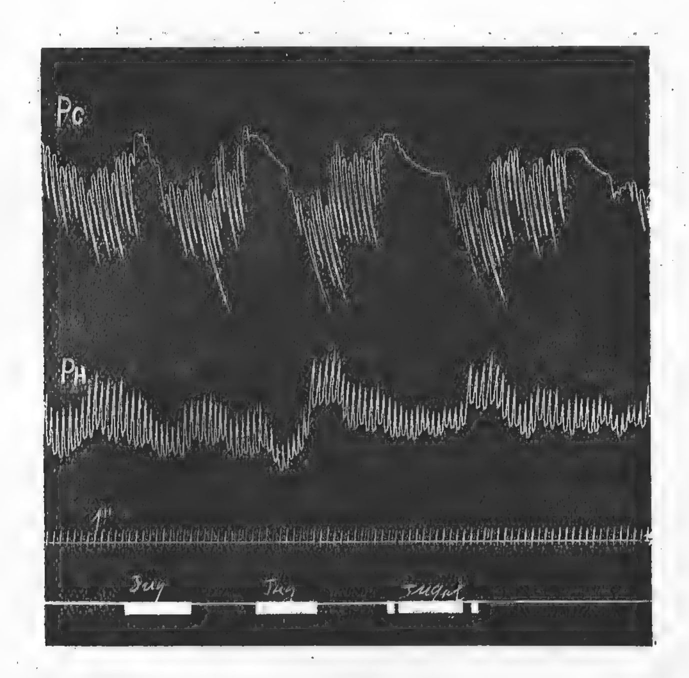


Fig. 1. — Effets de la compression jugulaire sur le pouls cérébral (augmentation de volume de l'organe, diminution de la pulsatilité. P. C. = Pouls cérébral ; P. h. = Pouls huméral.

Fig. 2. — Effets du nitrite d'amyle sur le pouls cérébral. Diminution très importante de la pulsatilité. P. C. = Pouls cérébral ; P. h. = Pouls huméral.

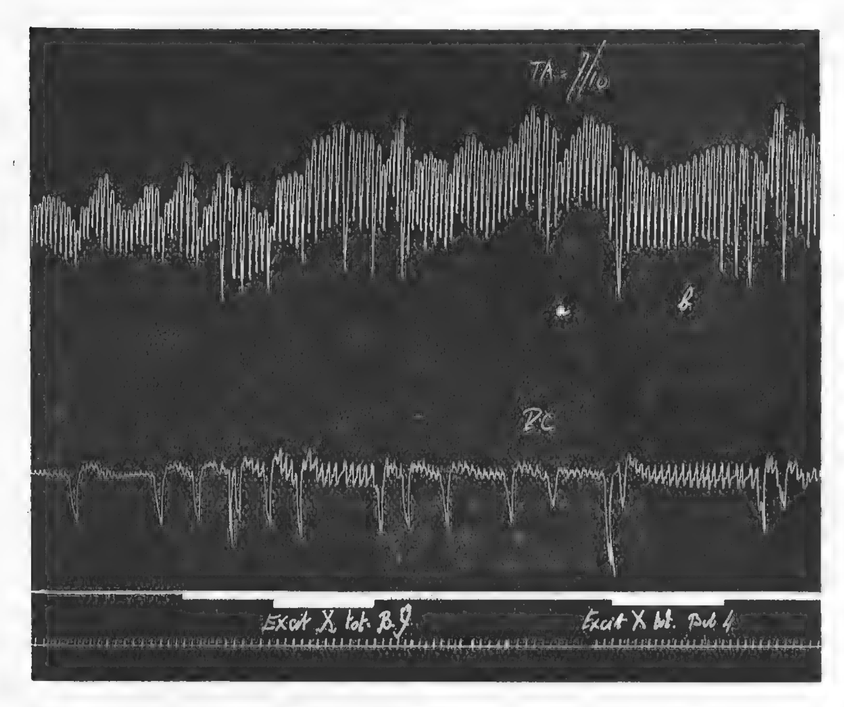


Fig. 3. — Effets sur le pouls cérébral, de l'excitation du X, avec simple augmentation de l'I. O.
P. C. = Pouls cérébral.

Fig. 4. — Adrénaline et pouls cérébral (P. C.) : augmentation considérable de la pulsatilité en rapport avec l'augmentation de l'indice oscillométrique.

En résumé, l'appréciation des changements de volume cérébral a tout à gagner en précision si l'organe n'est pas retiré de la boîte cranienne.

Deux méthodes d'appréciation sont utilisées dans ce sens :

1° Le pouls cérébral.

Les travaux de François Franck, Frédéricq, Cavazzani, Richet, Mosso, Pedrazzini, Stevenson et ses collaborateurs, Roger et Hébert, Binet, Tinel, sont bien connus.

Tous ces auteurs ont relaté l'influence de la compression des carotides, des jugulaires, de la toux ; les pages de Mosso sur le pouls cérébral, pendant l'activité intellectuelle, sont classiques.

Au cours de l'émotion, Binet a constaté des réponses en sens divers, tantôt vaso-constrictives, tantôt vaso-dilatatrices traduisant par une diminution ou une amplification des battements. Cette intensité de réaction varie avec l'émotivité des sujets (« bourrasques vaso-motrices » de Cavazzani). Plus récemment Stevenson, Tinel et leurs collaborateurs ont repris la question avec plus d'ampleur ; Tinel lui aussi a trouvé des réponses très variables à l'émotion, et dans les deux sens opposés, chez le même individu. Ces réactions, quel que soit leur sens, seraient exagérées par l'adrénaline inhibées ou diminuées par l'ergotamine. L'excitation générale du sympathique, provoquée par le réflexe solaire, détermine une vaso-constriction cérébrale constante, « progressive, remarquablement intense, qui peut aboutir en quelques secondes à un effacement presque complet du pouls cérébral ».

Recherches personnelles. — Il faut, à mon avis, distinguer deux variations très distinctes du pouls cérébral : l'oscillation générale de la courbe, descendante ou ascendante qui indique avant tout le changement de volume du cerveau et l'amplitude des battements, pouls cérébral, proprement dit, qui ne signifie rien.

a) Dans le cas de diminution authentique du volume cérébral, par saignée jugulaire, par injection intraveineuse d'une solution fortement hypertonique, on voit s'effondrer la ligne battante du pouls cérébral et, inversement, par la compression des jugulaires ; la valeur de cette figuration est certaine. Or, un très grand nombre de courbes reproduites par les auteurs précédents ne montrent aucun fléchissement, même quand est annoncée une vaso-constriction intense ; et inversement, la vaso-dilatation cérébrale ne comporte presque jamais l'ascension de la ligne d'enregistrement.

b) Par contre, les variations d'amplitude des battements cérébraux sont d'une difficulté très grande d'interprétation. En effet, des actions très différentes, en sens contraire, surtout veineuses (comme Tinel l'a d'ailleurs indiqué) sont susceptibles de produire le même effet.

Les figures 1 et 2 montrent l'effet du nitrite d'amyle et que l'augmentation du volume cérébral par compression jugulaire modérée diminue considérablement, ou supprime les battements du pouls cérébral.

c) L'augmentation de l'indice oscillométrique artériel joue un rôle important et, quelle qu'en soit la cause, augmente l'amplitude du pouls cérébral, même si la pression veineuse est considérablement accrue, comme dans le cas précédent. Les figures 3, 4, sont, à cet égard, on ne peut plus démonstratives : Excitation du pneumogastrique dans l'une, injection carotidienne d'adrénaline dans l'autre ; évidemment, l'adrénaline détermine une vaso-dilatation cérébrale, mais c'est bien moins elle qui augmente l'amplitude du pouls cérébral que l'indice oscillométrique accru.

Enfin, des territoires artériels entiers peuvent être fortement spasmés sans qu'il y ait de grosses modifications de la pulsatilité globale du cerveau (fig. 5).

En résumé, pour les raisons qui viennent d'être dites, la pulsatilité du cerveau renseigne mal sur la vaso-motilité active, spécifique de cet organe. Cette pulsatilité est trop influencée par le volume du liquide, les variations de la pression artérielle et surtout veineuse, et celle de la contraction cardiaque.

2° Courbes pléthysmographiques et de pression de perfusion.

a) Dans les modes d'exploration que nous allons envisager, on s'attache bien plus à l'inscription du volume cérébral qu'à la pulsatilité de l'organe. On part donc du principe

exposé plus haut. Le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de soudaines variations de volume, celui-ci est « égalisé » pendant la durée, toujours courte, des expériences; la boîte cranienne n'est pas ouverte ; si la pression artérielle et veineuse cérébrale sont invariables, les variations de pression intracranienne, du liquide céphalo-rachidien par exemple, ne peuvent provenir que de variations de volume de l'encéphale.

Mais on conçoit aisément la nécessité de cette égalisation des pressions veineuse et artérielle générales et, par conséquent, cérébrale.

C'est pourquoi de très nombreuses expériences, anciennes pour la plupart, ne sont pas aussi démonstratives qu'on l'a cru longtemps ; elles se bornaient à enregistrer la pression cranienne et artérielle générale : Dean, Wertheimer, Rey et Sherrington, Weber, Hill, Bayliss et Hill, Hill et Macleod ; von Schulten utilisait en plus une stromuhr, mesurant le débit dans la carotide interne ; Muller et Siebeck mesuraient, en plus, l'écoulement veineux cérébral.

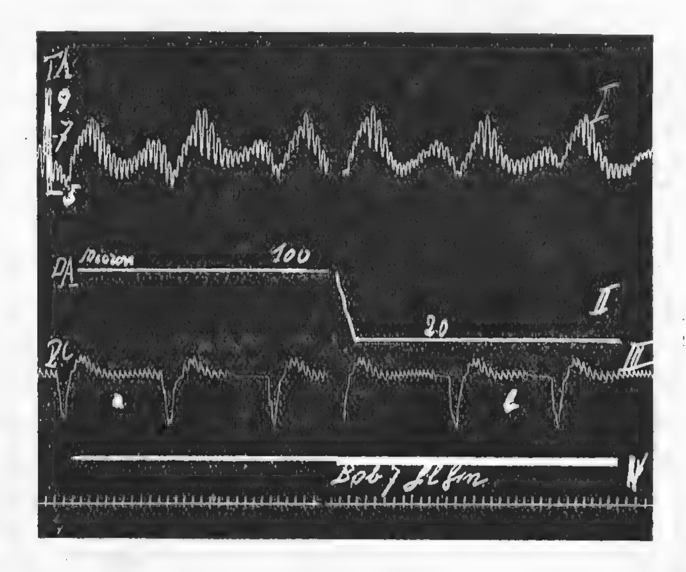


Fig. 5. — On a vivement spasmé par le faradique tout le territoire sylvien droit. La pulsatilité générale du cerveau n'est pas changée. P. C. = Pouls cérébral ; D. A. = Diamètre schématique de gros troncs sylviens.

Ceci étant dit, il y a des cas assez fréquents où la technique en question peut être utilisée telle quelle parce que les pressions générales vasculaires ne sont pas modifiées. Il en est ainsi parfois chez le chien, le chat, au cours de l'excitation du sympathique cervical (voir plus loin).

b) Mais dans un grand nombre de cas il y a un intérêt évident à égaliser parfaitement les pressions vasculaires craniennes. Finesinger et Putnam utilisent une pompe spéciale, puisant une quantité variable de sang dans la fémorale et l'envoyant dans la carotide interne sous une pression égale et constante. Mais il y a, évidemment, une cause d'erreur, la possible hypertension veineuse générale et, par conséquent, jugulaire qui constitue un obstacle à l'égalisation de pression dans la carotide interne.

c) *La méthode d'isolement de la tête*, et d'anastomoses vasculaires à un donneur, constitue certainement un progrès technique très important.

Les premiers essais, en utilisant simplement l'injection carotidienne plus ou moins égalisée de sang d'un animal de même espèce, ont été tentés par Legallois, en 1812, puis Brown-Séquard, Hayem et Barrier.

Mais ce sont les expériences remarquables de Frédéricq, de J. F. et C. Heymans,

de Tournade qui ont vraiment mis au point, et impeccablement, ces modes opératoires très délicats, mais extrêmement précieux.

Il y a naturellement plusieurs modalités d'anastomoses vasculaires en tête isolée. Prenons comme exemple celui de Pool, Forbes et Nason. Deux chats, A et B, sont anesthésiés. On pratique d'abord chez A qui sera l'animal observé, la pose d'un hublot cranien, en verre (voir plus loin), qui permettra l'observation des artères piales cérébroméningées, tout en maintenant la boîte cranienne hermétique et à l'abri de la pression atmosphérique. On anastomose les carotides et jugulaires du donneur B, au récepteur A par des canules de Crile, de manière que le sang artériel de B nourrisse la tête du récepteur. On expose le sympathique cervical de celui-ci, en vue d'excitation ultérieure. Enfin, le cou de A, l'animal observé, va être progressivement comprimé d'une manière telle qu'il y aura arrêt circulatoire des vertébrales, des spinales, et isolement parfait du liquide céphalo-rachidien de la boîte cranienne ; la pression du liquide est enregistrée ; par ponction atlo-occipitale, elle représente bien, dans ces conditions, le volume du cerveau. On stimule le sympathique, on injecte vers le cerveau de l'observé une drogue quelconque ; il est évident que les variations de la pression cranienne et l'aspect des vaisseaux (par le hublot) renseigneront bien sur l'action cérébrale de cette drogue et sans cause d'erreur possible, si les pressions vasculaires du donneur B restent égalisées. Mais en est-il bien ainsi ? Oui, dans certains cas d'excitation du sympathique cervical de l'animal observé ; il est évident qu'il n'y aura pas de modification de la circulation générale du donneur B, et, par conséquent, de la circulation cérébrale de l'animal observé, récepteur A. Mais il n'en est plus de même si on utilise des drogues comme l'adrénaline, introduites dans la carotide du récepteur observé ; elle atteindra évidemment le donneur, par voie de retour jugulaire, perturbera la circulation générale de cet animal et, par conséquent, la circulation cranienne de l'observé récepteur. On peut en dire autant des dispositifs de Davis et Pollock, d'Ask-Upmark, où il y a anastomose carotido-carotidienne, mais non jugulo-jugulaire ; l'artère fémorale du receveur observé est reliée à la jugulaire du donneur, rétablissant ainsi le circuit.

Il est donc indispensable de soustraire le cerveau observé à l'influence de l'hypertension veineuse générale, par conséquent jugulaire, donc cérébrale, cause considérable d'erreur.

Bouckaert et Jourdan mesurent le volume cérébral après isolement vasculaire complet, artériel et veineux, circulation réduite et égalisée par la pompe de Dale-Schuster.

d) Technique personnelle de circulation cérébrale réduite et égalisée. Avec Becq, nous utilisons le dispositif suivant, très simple et qui se montre efficace et précis, pour des expériences de courte durée, 5 à 6 minutes environ.

Les deux artères vertébrales sont exposées, suivant la technique classique, abord antérieur et médian ; autour de chacune d'elles est passée une anse en crin solide, aboutissant au serre-nœud de Lermoyez qui ne sera bloqué qu'au dernier moment. Puis les artères carotides communes, droite et gauche, sont exposées, de telle manière qu'en quelques secondes on puisse également les bloquer. Enfin, les deux grosses jugulaires externes, chez le chien, ou les deux jugulaires internes chez le chat, le lapin, sont également exposées. La tête de l'animal, en décubitus latéral, est alors fixée et le manomètre de Mainini, ou de Claude, mis en place par l'intermédiaire d'une grosse aiguille atlo-occipitale ; la bonne mise en place de l'aiguille atlo-occipitale est fondamentale ; elle sera contrôlée par la transmission des pulsations et de l'aspiration thoracique à l'aiguille du manomètre, par l'épreuve de Queckenstedt. La bonne fixation de la tête de l'animal est importante.

Toutes ces dispositions ayant été prises, on place alors le cerveau en circulation réduite et égalisée, en bloquant les vertébrales et les carotides ; la nutrition sera assurée par les spinales, suffisante pendant plusieurs heures comme le démontrent des animaux témoins ; mais il s'agit, somme toute, d'une artériole aboutissant à l'important carrefour de Willis, expansible, d'une contenance relativement considérable par rapport à cette artériole et qui va amortir, égaliser l'apport du sang qu'elle apporte.

De plus, et ceci est très important, la jugulaire interne et externe chez le chat, externe chez le chien, ou tout au moins l'une d'elles sera ponctionnée soit par une grosse

aiguille, soit par une boutonnière, ou même livrera passage à une sonde pénétrant jusqu'à l'oreillette droite de manière à supprimer les effets de l'hypertension veineuse générale, et jugulaire par conséquent. Un autre manomètre de Mainini enregistre cette pression jugulaire au-dessus de la boutonnière, sans naturellement interrompre le courant sanguin. Ainsi, pendant plusieurs minutes la circulation sera absolument égalisée et les variations de la pression cranienne correspondront certainement à des variations du volume cérébral sans intervention de cause d'erreur, comme dans les techniques précédentes.

Dans certains cas, l'usage de l'adrénaline à fortes doses, élevant beaucoup la pression et le débit de la spinale postérieure, il a paru préférable de supprimer cette cause d'erreur : l'arc postérieur de la première vertèbre est tout d'abord mis à nu ; un ruban de 5 mm. de large est glissé sous le sac dural non ouvert et serré progressivement et assez fortement autour de la moelle (respiration artificielle indispensable). Les autres artères sont découvertes et bloquées comme il a été dit, sauf la carotide interne d'un côté qui reçoit le sang d'un donneur, ou une transfusion au bock, à une pression constante, dans les deux cas, mais, chose importante, dans tous les protocoles expérimentaux de ce genre, la pression veineuse auriculo-jugulaire sera égalisée par le procédé indiqué. Le tableau V de la page 1113 résume une série d'expériences en circulation réduite et égalisée. Nul doute que le volume cérébral n'ait été correctement enregistré par l'intermédiaire de la pression cranienne.

V. — Examen direct des vaisseaux cérébraux.

1° On pense bien que l'examen direct des vaisseaux cortico-méningés, avec ou sans le secours du microscope, n'est pas de date récente : Ravina, en 1811, fit quelques observations qui n'étaient pas dépourvues d'intérêt, et Brachet, en 1830, notait la congestion cérébrale après section de la chaîne sympathique.

L'observation « à l'air libre », si souvent répétée, après simple trépanation et ouverture de la dure-mère, n'est pas à recommander ; très rapidement, en 5 à 10 minutes, la masse cérébrale augmente passivement de volume, car elle ne rencontre aucune force opposante analogue à la gaine dure-mérienne et osseuse ; chaque respiration de l'animal détermine un retrait de l'encéphale, d'où embarras de la circulation veineuse.

L'étude de phénomènes de vaso-dilatation est donc immédiatement entachée d'erreur grave ; de plus, la pression intracranienne prise à travers la membrane atlo-occipitale est très perturbée.

C'est dire que, dans ces conditions, l'étude précise et prolongée du comportement des vaisseaux méningo-cérébraux est impossible. Malgré tout, en opérant très vite, avec des aides expérimentés, quelques constatations utiles ont pu être faites. Il faut rappeler, en particulier, celles de Florey, Jacobi et Magnus, Sandor, Hirschfelder et quelques autres auteurs dont on trouvera les références dans le très important travail de Forbes et Wolff (1). On y ajoutera les constatations de Ley, Tinel et Ungar.

Personnellement, nous avons signalé en 1929 l'action dilatatrice sur les artères cérébrales de l'acide carbonique, de l'acétylcholine et de l'adrénaline en injections intraveineuses, la possibilité de provoquer un spasme artériel par l'attouchement mécanique, mais ces observations étaient forcément trop courtes.

2° *L'observation en cavité close* est donc une nécessité que Donders en 1859, Leiden en 1866, les premiers ont bien comprise ; le premier observait les vaisseaux méningo-corticaux (« piaux, cheminant dans la pie-mère » ou mieux dans la méninge molle) à travers un hublot de verre ajusté hermétiquement au-dessus de la brèche osseuse ; le second perfectionnant ce hublot par un système d'irrigation.

Cette trouvaille de hublot de verre, dont l'intérêt majeur n'a pas été saisi de long-

(1) Forbes et Wolff. « Cerebral circulation ». *Arch. of Neurol. and Psy.*, juin 1928, p. 1080.

temps, résout admirablement le triple problème imposé à l'expérimentateur en matière de circulation cérébrale :

Soustraire le cerveau aux influences atmosphériques en le préservant par du liquide de Ringer à 37°, qui remplace l'air sous le hublot ;

Permettre l'observation stéréoscopique, la mesure et la photographie des vaisseaux cérébraux observés avec un agrandissement de 30 à 100 fois ;

Et surtout maintenir une pression intracranienne égale à la normale, empêchant ainsi la vaso-dilatation passive et la hernie cérébrale. Dès mai 1928, l'Ecole neurologique de Harward a publié une série de travaux remarquables sur la circulation cérébrale sur lesquels nous aurons constamment à revenir (1).

Alors que leurs prédécesseurs avaient simplement en place le hublot et pratiqué des observations souvent trop isolées et sommaires, Forbes et Wolff ont réglementé une très belle technique enregistrant simultanément la pression artérielle, la pression intracranienne, le diamètre des artères (par l'oculaire micrométrique et la photographie en série) et dans quelques cas la vitesse de circulation du sang.

Pendant plusieurs années, j'ai utilisé cette technique d'observation des vaisseaux méningo-corticaux avec Ducourneau, Mériel, Planques, Sorel.

Nous avons utilisé soit un hublot, comme celui de Forbes, arrondi et introduit à frottement dur et par vissage dans la brèche osseuse, après ouverture de la dure-mère (plusieurs modèles excellents fabriqués par Cogit) ; soit un hublot simplement collé sur les rebords de la brèche osseuse, à la cire anglaise, après abrasion de la dure-mère, naturellement.

Mais toutes ces manœuvres ont des inconvénients certains : il est tout d'abord difficile d'éviter absolument toute hémorragie du diploé ; pendant plusieurs minutes, la dure-mère sera ouverte et le cerveau plus ou moins hernié ; le liquide de remplacement de lavage n'est pas du liquide céphalo-rachidien.

3° *Nouvelle technique personnelle* ; elle est excessivement simple, rapide et évite toutes les causes d'erreur signalées : après ablation du muscle temporal, toujours gênant, la trépanation est effectuée très soigneusement, avec le trépan de Doyen muni des fraises habituelles et de deux autres beaucoup plus volumineuses, construites spécialement par Colin. Les sinus du diploé sont obturés avec des fragments d'amadou, enfoncés de 1 à 2 mm., la pellicule osseuse du fond de la brèche est enlevée avec précaution ; les lèvres de la brèche colmatées avec de très minces bandelettes d'amadou, quand elles sont hémorragiques. *La dure-mère n'est pas ouverte. On verse sur elle du coagulène* Ciba, *en poudre, conservé à* 37° ; au bout de quelques minutes, après liquéfaction de ce produit, on enlève l'excédent avec une floche de coton et on constate dans les 8/10 des cas, chez les animaux jeunes, l'éclaircissement absolu de cette dure-mère, permettant parfaitement l'observation microscopique des vaisseaux, directe, photo et cinématographique ; elle fait donc office de hublot, car sa résistance et son imperméabilité ne sont diminuées en rien, à une seule condition facile à réaliser, ne pas pratiquer de brèches de plus de 12 mm. de diamètre chez le chien, de 8 chez le chat, de 5 chez le lapin et le cobaye.

Si on veut étudier les modifications des vaisseaux cérébraux sous l'influence des excitations nerveuses du sinus, des drogues introduites dans la circulation, cette technique est certainement supérieure à toutes les autres.

Si on veut étudier l'action locale des drogues, il faudra les introduire par une fine aiguille sous la dure-mère. Si cette action locale doit se prolonger, être renouvelée, il vaudra mieux recourir au hublot muni de tubulures.

Chez le lapin, le cobaye surtout, il est spécialement difficile et aléatoire d'ouvrir la dure-mère par le hublot sans frôler les vaisseaux méningo-corticaux.

Or, le moindre attouchement direct suffit à déterminer des spasmes artériels (voir

(1) Les très belles recherches sur la circulation cérébrale du *Department of neuro-pathology* de *Harward* et de *Peter Bent Hospital*, effectuées par Harvey Cushing, Henri Forbes, Harold Wolff, Stanley Cobb en particulier, que nous sommes heureux de remercier, car ils nous ont adressé avec une libéralité extrême tous les documents susceptibles de nous intéresser.

plus loin), spasmes importants et plus ou moins durables ; cette cause d'erreur capitale est complètement supprimée par l'éclaircissement de la dure-mère.

Bien entendu, pour la même raison, on ne pratiquera jamais de « badigeonnages » de la surface corticale, surtout chez le lapin, le cobaye, le rat, et on n'utilisera jamais de liquides froids ou chauds.

L'observation est poursuivie à un grossissement de 15 à 50 diamètres, avec des objectifs à sec de 2 à 5 et d'oculaires puissants micrométriques. Il est également extrêmement avantageux de prendre des photomicrographies en série, à quelques secondes d'intervalle, par le moyen des appareils type « Phocou » (Zeiss) ou « Macca » de Leitz.

Bien entendu, il est essentiel de mesurer ou photographier les vaisseaux au même point, très bien repéré ; c'est pourquoi la fixation de la tête de l'animal à la table d'opération s'impose.

4° *Constatations d'ensemble.* — Quand toutes les conditions précédentes sont remplies, une observation précise de quelques minutes suffit à mettre en évidence les points suivants : la surface cérébro-méningée est parcourue de très grosses veines et artères et aussi de leurs collatérales beaucoup plus menues, remplies de sang rutilant ou plus foncé suivant son degré d'oxygénation ; tous ces vaisseaux sont recouverts d'un mince feutrage arachnoïdien blanc brillant.

Le cerveau observé en cavité close ne subit plus les influences respiratoires, il est fort peu mobile, comme l'ont vu Donders, Leiden, Forbes et Wolff ; encore faut-il pour cela fermer complètement l'aiguille atlo-occipitale. Bien entendu, on constate un battement net dans les grosses artères, à chaque systole ; ce déplacement est infime dans les artérioles collatérales.

« Dans les petites veinules, le courant sanguin a un caractère pulsatile ; les hématies sont réunies par blocs qui progressent un peu, à chaque systole seulement », disent Forbes et Wolff ; nous avons fait les mêmes constatations.

Comme les auteurs américains, nous n'avons guère vu varier spontanément le calibre des artères et des veines à une condition essentielle, c'est que la pression cranienne soit rigoureusement maintenue égale et que la pression différentielle reste excellente.

Dans leur premier mémoire, Forbes et Wolff insistent sur la stabilité de calibre vasculaire ; nous ne partageons pas cet avis et nous avons été frappés, au contraire, de la facilité avec laquelle les petits vaisseaux cérébraux se distendent dans de multiples circonstances d'une manière toute passive.

Nous désirons surtout attirer l'attention sur une très grosse cause d'erreur : chez le chien, et surtout chez le chat, le calibre artériel et artériolaire n'est pas sans relations avec la pression artérielle différentielle. Il suffit d'utiliser certains animaux trop jeunes ou débiles, ou fatigués par le choc de l'anesthésie pour s'en rendre compte, en dehors des actions pharmacodynamiques. Tant que la pression différentielle est bonne et la Mx suffisante, le calibre artériel ne varie que fort peu si la pression cranienne demeure normale. Mais il n'en est plus de même si, pour une raison ou pour une autre, le cœur va mal, si la pression différentielle est trop minime ; dans ces conditions, le calibre des artérioles méningo-cérébrales diminue spontanément et il ne faut pas prendre ce phénomène passif pour un spasme, contraction active des parois artérielles.

On a objecté à cette méthode qu'elle ne renseignait pas sur les modifications des artères à partir de leur pénétration dans les circonvolutions et dans le tissu nerveux à proprement parler ; mais on voit mal pourquoi ces branches parenchymateuses auraient une autre physiologie à quelques dixièmes de millimètre de distance, avant et après l'entrée dans une circonvolution.

Une objection nous paraît autrement sérieuse. Nous avons montré la rareté et la brièveté des spasmes expérimentaux artériels au niveau des vaisseaux corticaux chez l'homme et l'animal en bonne santé, tandis que les artères du polygone, et surtout les carotides, sont beaucoup plus aptes à une contraction qui, malheureusement, échappe jusqu'ici à notre observation directe. Par contre, la perfusion et l'enregistrement de pression dans le polygone de Willis sont des méthodes qui peuvent renseigner sur ces phénomènes.

VI. — Mesure du débit sanguin transcérébral.

Les groupes de techniques essentielles, qui ont la prétention de mesurer le débit cérébral, attaquent le problème de différentes manières :

Mesure de l'écoulement veineux de sortie ;

Mesure de variation de pression dans le cercle de Willis ;

Mesure de l'écoulement artériel d'entrée ;

Mesures globales du sang circulant intraparenchymateux.

Plusieurs de ces modalités sont souvent combinées. On a également jumelé ces techniques avec la mesure du volume cérébral (Müller et Siebeck, Bouckaert et Jourdan).

I. — Mesure de l'écoulement veineux.

Malgré la régulation de la voie d'apport, la mesure précise de l'écoulement veineux est très difficile pour la raison déjà dite. Bien entendu, la mesure de la pression dans la jugulaire interne ne renseigne pas sur le débit ; ce ne sont pas des termes équivalents. Voilà pourquoi les expériences de Cramer, Gaertner et Wagner, Reiner et Schnitzler, Von Cyon, Pick, Yamakita, n'ont pas toute la rigueur désirable.

II. — Pression dans le cercle de Willis.

L'étude des variations de pression dans le cercle de Willis n'est pas récente : Arloing, François Franck, Hurthle, l'ont entreprise dès 1689, en mesurant simultanément la pression générale et celle de la carotide interne, dans le bout encéphalique.

Ungar et Eck ont cherché à rendre précis un rapport entre les variations des deux pressions, permettant de calculer la valeur du coefficient circulatoire local, d'ordre cérébral en l'occurrence.

Toutes ces techniques ont un inconvénient important : le cercle de Willis forme, à la base du cerveau, une sorte de large confluent artériel, d'où partent les branches nourricières du parenchyme. Ce confluent est très nettement élargi par le fait que les vertébrales, si importantes chez le chien, ne sont jamais liées au niveau de leur pénétration dans la boîte cranienne. Dans ces conditions, le changement de pression dans la carotide interne renseigne avant tout sur les variations du flot sanguin dans le cercle lui-même ; ce sont les branches constituantes de ce cercle, placées sur un même étage, communiquant largement entre elles, et non les vaisseaux nourriciers efférents, qui sont explorés.

Une diminution de pression dans le cercle de Willis n'implique certainement pas obligatoirement une vaso-constriction cérébrale des vaisseaux du parenchyme à proprement parler. Les artères du cercle sont volumineuses et richement innervées. Il est très possible que leurs propriétés soient encore celles des artères périphériques, et pas encore celles des artères cérébrales à proprement parler.

Enfin, il y a un intérêt majeur dans toutes ces explorations à isoler complètement le cerveau au point de vue circulatoire, ce que peu d'expérimentateurs ont réalisé.

Bouckaert et Jourdan ont tenté cet isolement, et avec succès, par une méthode très minutieuse qui consiste à exclure l'irrigation de tous les tissus céphaliques extracraniens ; on liera donc toutes les artères issues de la carotide interne et externe, sans oublier l'artère ophtalmique externe, puis toutes les collatérales des veines jugulaires à l'exception de la branche qui pénètre dans le crâne par le méat temporal et qui ramène le sang de la veine cérébrale supérieure. On se défait des vertébrales et spinales par un écraseur. Enfin, on pratique la perfusion de la tête par la pompe de Dale-Schuster, reliée aux carotides internes, et c'est la pression de perfusion qui est enregistrée ; le retour veineux se fait exclusivement par la cérébrale supérieure.

Mais ici aussi, l'objection exposée plus haut joue entièrement ; c'est avant tout le cercle de Willis qui est exploré et non certainement les artères nourricières émises par celles du cercle. Il en est de même du dispositif de Finesinger et Putnam dont il a été question plus haut.

III. — Débit artériel d'entrée.

Les mesures du débit artériel d'entrée et de ses variations a évidemment un gros intérêt. Si la pression artérielle générale reste la même, les variations de ce débit peuvent renseigner sur l'état de vaso-constriction ou de vaso-dilatation de l'organe nourri par l'artère explorée.

Celle-ci, en l'état actuel des choses, doit être suffisamment volumineuse pour supporter l'appareil explorateur (vertébrales ou carotides internes). La plupart de ceux-ci (thermo-stromuhren) sont représentés par des couples thermo-électriques ; le vaisseau dans lequel on veut mesurer le débit est placé dans une petite gouttière chauffante, portée à une température très égale ; de part et d'autre de celle-ci, et seulement en contact avec la paroi vasculaire, sont placées deux soudures thermo-électriques. Selon le débit sanguin, la chaleur qui est fournie au sang, entre les deux soudures, est plus ou moins rapidement dissipée ; les différences de température entre les deux soudures sont plus ou moins importantes et leurs variations, galvanométriquement appréciées, sont directement liées au débit sanguin.

Tel est le principe de la gouttière de Rein, et de ses équivalents, utilisés par les Schneider, Keller, avec des résultats fort intéressants, dont nous aurons à reparler.

A l'heure actuelle, je ne sache pas qu'on ait tenté l'application de la gouttière sur des artères à proprement parler cérébrales, sylvienne par exemple. Par ailleurs, l'application de l'appareil détermine toujours localement une vaso-constriction, et assez durable, cela est net. Mais il n'est pas certain que le débit soit diminué à ce niveau, si la vitesse du flot sanguin est augmentée. Cette méthode est d'avenir, voilà qui n'est pas douteux, surtout si les gouttières peuvent être placées en plusieurs endroits et si on peut procéder à des enregistrements simultanés au niveau de gros troncs nourriciers, du polygone, de grosses branches sylviennes par exemple ; tout ceci ne paraît pas irréalisable. En effet, par les techniques actuelles, de gros changements de débit peuvent se produire sur la carotide, les vertébrales, le cercle de Willis, par modification du calibre de ces vaisseaux, et sans participation des artères cérébrales du parenchyme. Il y aurait lieu d'être également renseigné sur celles-ci.

De toute manière, on peut d'ores et déjà installer une gouttière (thermo-stromuhr) autour des carotides, des vertébrales, les fils sortant de plaies suturées. Il y aura un gros intérêt à reprendre cette expérimentation, aseptiquement, quelques jours ou quelques heures après la pose des appareils, de manière à éviter les spasmes entraînés par la relative dénudation du vaisseau, et en dehors de l'anesthésie.

IV. — Mesures globales du débit intraparenchymateux.

Ces mesures, ou plus exactement ces tentatives de mesure, sont extrêmement intéressantes parce qu'elles ont la prétention de renseigner sur le débit intraparenchymateux lui-même, but essentiel qu'on se propose en étudiant la circulation cérébrale.

La méthode thermo-électrique de T. A., E. L. Gibbs et Lennox, consiste à enfoncer dans la veine jugulaire interne de l'homme non endormi, à la base du crâne, un stylet thermo-électrique porté par un courant électrique constant à une température très légèrement plus élevée que celle du sang ; si le courant sanguin augmente, le stylet thermo-électrique se refroidit, et inversement ; sa température est mesurée par des jonctions thermo-électriques et un galvanomètre. Un montage spécial intervient de manière à arrêter l'influence de changements de la température du corps. Ainsi le stylet ne subit que les variations du courant sanguin dans la jugulaire interne, à la base du crâne, où son diamètre demeure constant, entourée qu'elle est d'une bague de tissu conjonctif dense ; ainsi l'instrument mesure bien les changements du flot, du volume sanguin.

Les variations obtenues sont « grossièrement quantitatives » ; elles indiquent seulement la direction générale de variation du débit sanguin dans la veine ; elles n'ont de valeur et d'intérêt que si les expériences sont nombreuses et concordantes ; ce n'est pas une mesure exacte, mais une indication générale.

Cette méthode ne tient pas compte des variations de la pression artérielle et veineuse générales.

S'inspirant des aiguilles de sonde de Gibbs, Schmidt et Noyons utilisent des couples thermo-électriques qui subiront des changements de température et de potentiel dès que l'élément de chauffe est influencé par l'augmentation ou la diminution du courant sanguin entourant immédiatement la sonde. Toutes ces sondes thermo-électriques sont enfoncées prudemment dans le parenchyme nerveux, hémisphères cérébraux, moelle, bulbe, etc...

Evidemment cela ne peut pas aller sans quelques suffusions locales autour de la sonde ; il est encore impossible de dire dans quelle mesure ces manœuvres déterminent des causes d'erreur. Quoi qu'il en soit, cette technique des sondes thermo-électriques intraparenchymateuses présente un gros intérêt et il y a certainement lieu d'en poursuivre l'étude systématique.

VII. — Vue d'ensemble sur les techniques et leurs résultats.

Il est difficile de se prononcer, à l'heure actuelle, sur la valeur précise et définitive de chacune des techniques qui ont été exposées.

On peut cependant tomber à peu près d'accord sur les points suivants. La connaissance du débit sanguin cérébral, précise, nuancée, et de ses variations physiopathologiques est le but fondamental à poursuivre. Il domine évidemment toute la question des métabolismes organiques, des échanges entre le sang et les milieux intérieurs. Il est essentiel dans les dispositifs expérimentaux, quels qu'ils soient, de connaître la pression artérielle générale, Mx, moyenne et Mn. Il y aurait certainement intérêt à connaître simultanément la pression dans les carotides internes ou les vertébrales.

L'exploration vasculaire d'un organe par sa seule pulsatilité artérielle est une méthode très précaire.

Le calibre des vaisseaux intervient obligatoirement, mais pas autant qu'on pourrait le supposer, *a priori*. (Voir plus loin, troisième partie : le Débit.)

La seule observation du calibre vasculaire, même très précise, ne constitue qu'un élément du problème, intéressant, mais très partiel. Il y a évidemment utilité à être renseigné sur la modification de calibre des vaisseaux cérébraux, leur vaso-motilité, leur comportement à l'égard des drogues, ou des excitations nerveuses, par comparaison avec le comportement des autres vaisseaux de l'organisme. Mais cette seule méthode ne peut renseigner utilement sur le débit réel. Les méthodes de perfusion sont *a priori* très intéressantes, puisque la pression d'apport est égalisée et le débit veineux connu ; mais elles sont excessivement difficiles à mettre en œuvre correctement et, de ce fait, comportent encore, à l'heure actuelle, de grosses causes d'erreur. La pléthismographie cérébrale a un intérêt incontestable si elle est correctement pratiquée, avec une pression d'apport constante, en évitant absolument la moindre hypertension veineuse, cause d'erreur énorme, et la moindre déperdition de liquide céphalo-rachidien en comportant l'examen simultané de vaisseaux cérébraux, sans ouverture de la dure-mère bien entendu. La courbe pléthismographique, dans ces conditions, ne renseignera pas sur le débit, mais est susceptible d'indiquer des actions vaso-motrices intéressantes, ou au contraire l'absence de ces actions.

Les inscriptions de pression dans le cercle de Willis sont certainement moins rigoureuses, malgré les efforts d'Ungar et Eck ; elles explorent bien plus l'ensemble artériel du cercle que les artères cérébrales qui en émanent. J'ai pu, par des clips, isoler du cercle de Willis les cérébrales antérieures et moyennes, et parfois même postérieures. La pression était prise et enregistrée dans le bout céphalique de la carotide interne ; les changements obtenus lors de l'instillation d'adrénaline dans le cercle, d'excitation du sympathique, etc..., ne différaient pas des courbes obtenues dans les mêmes conditions chez des animaux dont les artères cérébrales, à proprement parler, n'avaient pas été exclues.

J'en dirai autant des mesures de courant avec les stromuhren appliquées sur les seules

vertébrales ou carotides internes ; elles renseignent assez bien sur le débit sanguin, dans ces gros vaisseaux, mais là seulement, et il est très possible que les choses changent à partir du cercle, de l'origine des cérébrales. Il y aurait intérêt à explorer également celles-ci, mais, à l'heure actuelle, les difficultés techniques sont telles qu'à ma connaissance la chose n'a pas été exécutée avec la rigueur suffisante.

La mesure du débit sanguin intraparenchymateux par les sondes thermo-électriques représentent des techniques pleines d'avenir, mais il est nécessaire d'apprécier certaines causes d'erreur par lésions locales autour de la sonde et d'isoler davantage le cerveau exploré de ses autres connexions vasculaires extracraniennes.

De cette rapide revue critique, il résulte :

a) Que cette notion du débit vasculaire local, au niveau des organes et plus particulièrement du cerveau, ne doit pas être perdue de vue ; elle domine la question de haut, car c'est une notion synthétique ;

b) Au point de vue technique, des progrès certains ont été effectués, mais la plupart des dispositifs expérimentaux ne donnent que des renseignements partiels ;

c) Il y a évidemment intérêt à les confronter et à répéter en grande série les méthodes étalons, les « routine-works » des Américains parfaitement codifiés ;

d) Il existe, à l'heure actuelle, des contradictions absolues sur des points essentiels parce que beaucoup d'auteurs sont trop cantonnés, n'utilisant qu'un seul mode expérimental ;

e) Il y a enfin des causes d'erreurs importantes à éviter et qui n'apparaissent pas toujours ; chacun en connaît quelques-unes pour en avoir souffert, mais il serait souhaitable de les faire connaître davantage.

TROISIÈME PARTIE

LE DÉBIT SANGUIN CÉRÉBRAL. SES FACTEURS

Le nombre des vaisseaux sanguins de tout calibre, artériels, capillaires et veineux, par millimètre carré, au niveau de la corticalité en particulier, est considérable. Il apparaît surtout tel après injection vasculaire à la gélatine colorée, sur pièces fixées au formol et débitées en coupes microscopiques. Aussi, on se rend compte, et bien mieux que sur les préparations ordinaires, de l'extrême vascularisation des centres nerveux.

On se doute bien, d'ores et déjà, de l'importance du débit circulatoire. Celui-ci dépend évidemment de plusieurs facteurs dont les trois premiers, qui suivent, ont déjà été examinés :

I. — **La pression à peu près constante du liquide C.-R.** Répétons qu'elle est très égalisée dans la boîte cranienne, quelle que soit la position du sujet. Le cerveau est suspendu dans le liquide et non « posé » sur des coussins d'eau (voir plus haut).

II. — **Suspension des centres nerveux dans le liquide C.-R.**, aidée par les formations méningées de soutènement, empêche la compression locale du cerveau dans les diverses positions du corps, d'où absence d'obstacle local et circulation égalisée.

III. — **Le nombre et l'importance des voies d'apport** du sang au cerveau et la disposition très particulière des minces artérioles nourricières extrêmement nombreuses, de trajet assez rectiligne, souvent pendant leur plus grand parcours, prenant naissance directement, à angle droit sur de gros troncs artériels. De ce fait, la vitesse et la pression dans ces artérioles sont probablement accrues, en tout cas à coup sûr, pas diminuées.

IV. — **Le volume, la pression et la vitesse du sang expulsé par le ventricule gauche**, à chaque systole.

La contenance du ventricule gauche avait été quelque peu sous-estimée par Harvey, beaucoup mieux précisée par Grehant et Quingnaud, Stewart. Les méthodes modernes de Cross et Mittermaier, Douglas et Haldane, Henderson et Prince, Haggard, Dautrebande, Binet, ont montré les variations du débit au repos et à l'occasion de l'effort. Les chiffres obtenus sont très variables, de 16 à 50 cmc., par systole chez le chien, de 50 à 100 cmc. chez l'homme, donc plus groupés. Ce qui est cer-

tain, c'est la grande vitesse du renouvellement du sang. Henderson s'est spécialement attaché à démontrer la limite des variations physiologiques et a insisté sur l'influence importante de la fréquence des battements cardiaques. On se souviendra également de la notion, capitale ici, de « force du cœur », ou plutôt force de contraction du ventricule représentant la multiplication de la pression réalisée par l'unité de surface pendant la systole P., par la surface intérieure du ventricule S ; $P \times S = F$. Mais S étant particulièrement difficile à apprécier, on utilise surtout la résistance qui pèse sur la sigmoïde et que le ventricule doit surmonter (Poiseuille, Laulanié), environ 2 kg. 400 chez l'homme. Est-il utile de rappeler les variations du travail du cœur dans l'unité de temps, fonctions du volume du flot systolique, des résistances à vaincre, de la fréquence des systoles ?

C'est ainsi que pendant l'exercice musculaire la pression systolique et la fréquence s'élèvent.

V. — **L'influence de la masse de sang** a évidemment une importance grande sur le volume cérébral. C'est une notion un peu globale et qu'on est parvenu à bien dissocier, mais qui garde des applications pratiques ; c'est pourquoi il convient de la conserver (Frazier et Peetweed, Tzanck et Renault, Worms).

Toutes les conclusions expérimentales s'accordent sur les faits suivants : chez l'homme et chez l'animal la diminution de la masse sanguine, par saignée en particulier, diminue rapidement, en quelques minutes, le contenu intracraniorachidien et, partant, la tension du liquide. Mais cette saignée générale doit être assez importante, 1/5 au moins du volume sanguin. Elle s'accompagne de modification évidente de la tension artérielles et veineuse générale dont on trouvera les détails dans les travaux de Greletty-Bovielle et Worms.

Si la soustraction porte dans le domaine céphalique, par saignée jugulaire, la chute de pression du liquide est presque immédiate, sans que les pressions artérielles et veineuses générales soient affectées, tout au moins pendant quelques minutes. Cette chute de la pression intracranienne par saignée jugulaire est de 1 à 3 cm. chez le chien et l'homme normaux pour une saignée jugulaire respective de 100 et 400 gr.

L'anémie des centres nerveux par manque d'apport, quand la pression veineuse est conservée, n'a pas sur la pression du liquide une influence aussi grande qu'on pourrait le croire, *a priori*. La chose est facile à réaliser expérimentalement par la ligature progressive des vertèbres et carotides.

Et, inversement, l'augmentation de la masse sanguine par injection de sérum physiologique isotonique assez rapide, augmente incontestablement la pression intracranienne. Finley et Forbes, Worms, Nanmine, ont récemment fait des remarques tout à fait concordantes chez l'homme comme chez l'animal. Encore faut-il injecter des quantités assez grandes et surtout à une vitesse suffisante, sinon le liquide est éliminé par les reins ou le poumon. On sait d'ailleurs combien il est difficile d'aug-

menter la masse sanguine pendant un temps suffisant dès que cesse l'injection ; l'eau est éliminée et mise en réserve dans les tissus lacunaires. (Cf. thèse récente d'Aversenq sur *L'hydrémie de réserve et le volume du sang.*) L'injection de liquide a été spécialement étudiée par Frémont Smith et Merrit, en utilisant des quantités d'eau de 1.000 à 1.500 en une heure. Quand la diurèse est parfaite, la pression du liquide C.-R. enregistrée dès le début ne varie pas. Si on bloque la diurèse par la posthypophyse, ce qui a été réalisé dans 7 cas, la tension du liquide s'élève de 20 % environ.

Toutes ces modifications du volume intracranien sous l'influence des variations de la masse sanguine, peuvent être expliquées de deux manières : modification du volume du liquide C.-R. lui-même, ou bien modification du volume cérébral, la quantité de liquide C.-R. restant invariable. Cette seconde solution doit être choisie, nous avons dit déjà pourquoi.

J'ai procédé à de nombreuses contre-épreuves : après les saignées qui diminuent le volume cérébral, il est facile de rétablir celui-ci par réinjection de la masse soustraite.

Enfin, il est facile, *de visu*, après ouverture de la dure-mère, de voir l'affaissement cérébral dès que la masse du sang est diminuée d'une manière importante.

Cette masse du sang total circulant influe donc grandement sur le volume de l'organe lui-même. En cas d'anémie, la tachycardie compensatrice combat particulièrement cette soustraction et ses effets ischémiques.

VI. — **L'influence de la pression veineuse générale et par conséquent jugulaire sur le volume du cerveau** et le débit circulatoire a été récemment beaucoup étudiée.

C'est là une notion déjà ancienne, classique, dans les laboratoires de physiologie, qu'avaient établie, au moins en France, Richet et François Franck (1843 et 1875). Mais les premiers travaux méthodiques sont dus à Frazier et Peet qui, en 1914, par des expériences impeccables, montrent le parallélisme des deux pressions et les variations de la tension liquidienne parallèle à celle de la tension veineuse.

Des études plus minutieuses au point de vue physiologique ont été entreprises pour enregistrer simultanément la pression du liquide et la pression veineuse, et Becht a longuement insisté sur cette nécessité. En France, les travaux de Loeper, Lemaire et Patel, de Villaret et Justin-Besançon sont bien connus ceux de Lemann et Myerson doivent être particulièrement retenus. On trouvera dans mon Rapport au Congrès neurologique international 1935 tous les éléments techniques de la question.

Voici les notions les plus importantes sur lesquelles l'accord est à peu près unanime :

La pression veineuse est très variable suivant le territoire où elle est prise et surtout le mode d'enregistrement, à canal ouvert ou fermé. Est-il besoin de rappeler l'influence considérable de la respiration ?

Chaque fois que la pression veineuse jugulaire est augmentée nettement, d'une manière continue ou paroxystique, la pression liquidienne l'est également.

Bien mieux, lorsque la tension veineuse normale persiste dans les jugulaires et, à plus forte raison, quand elle est augmentée, le volume cérébral ne diminuera pas, même si la pression artérielle diminue ou même tombe brutalement à zéro. C'est ce qu'on observe en ligaturant les vertébrales et les carotides. Il n'y aura pas le plus petit affaissement du volume cérébral, ni la moindre modification de calibre des vaisseaux piaux, observés à travers le hublot ou la dure-mère éclaircie.

Il en est encore ainsi lorsque, après excitation du X et chute totale de la pression artérielle, mais hypertension veineuse, on observera les mêmes vaisseaux piaux. (Voir plus loin, circulation cérébrale et parasympathique, p. 1146.)

Dans tous ces cas, et comme il a été dit plus haut, les variations brusques de la pression du liquide C.-R. ajustées à l'excitation d'un nerf, à l'introduction d'une drogue, ne traduit pas autre chose que les variations du volume cérébral gonflé par le sang veineux.

Examinons maintenant l'influence de la pression veineuse sur le débit du sang cérébral ; elle découle de ce qui vient d'être dit : cette pression veineuse est très basse, 2 à 5 cm. d'eau au maximum en position horizontale et moins encore en position verticale ; de plus, l'aspiration thoracique s'exerce puissamment sur les grands lacs veineux cérébraux, facilitant singulièrement la tâche de la pression artérielle, et d'autant plus que l'oreillette droite est, somme toute, très proche des grands sinus craniens.

Et inversement, comme il a été dit plus haut au chapitre des techniques, on comprend aisément qu'une hypertension veineuse forte, de quelque ordre que ce soit, se transmettant aux jugulaires, augmente le volume cérébral, comme il a été dit, et ralentisse le débit artériel. Je rappelle que c'est là certainement une cause d'erreur non négligeable dans les dispositifs expérimentaux, basés sur les modifications de la pression de perfusion.

Il convient également de rappeler ce fait très important, développé ailleurs : dans ces cas d'hypertension veineuse, avec pression artérielle augmentée, inchangée ou diminuée, le diamètre des vaisseaux piaux veineux n'est pas très augmenté ; celui des artères l'est encore moins, et le plus souvent il est complètement inchangé.

Ici, l'examen très précis des vaisseaux piaux est une très mauvaise méthode d'appréciation du débit cérébral.

VII. — **L'influence de la fréquence cardiaque** est nulle sur le volume cérébral, mais évidemment importante sur le débit sanguin cérébral. Il en est de même de :

VIII. — **L'influence de la pression artérielle.** — Malgré le peu de résistance offert au courant sanguin, par les réservoirs veineux, il faut

compter grandement avec le réseau capillaire, obstacle essentiel à la pression du sang, à sa vitesse, donc importance très grande de cette pression sur le débit.

Par contre, les changements de la pression artérielle générale n'auront pas une grosse importance sur le volume cérébral. Est-elle diminuée fortement sans que soit diminuée la pression veineuse des jugulaires et du sinus, le volume demeure le même, ou augmente si la pression veineuse augmente. La pression artérielle générale augmente-t-elle même considérablement, mais elle seule, le volume de l'encéphale et la pression cranienne n'augmenteront pas de ce fait.

J'ai complété récemment, avec Planques et Valdiguie, nos travaux précédents sur la question, avec des conclusions identiques.

IX. — **Vitesse de la circulation cérébrale**. — Nous venons de dire l'importance du réseau cérébral et l'abondance extrême des vaisseaux de toute sorte que l'injection anatomique met en évidence, surtout dans l'écorce cérébrale et cérébelleuse. La vitesse de circulation dans ce réseau est une connaissance fondamentale, car c'est le second facteur très important du débit.

Le problème de la vitesse du sang a été posé depuis longtemps et résolu très diversement, suivant les techniques employées, depuis le vieil hémodromomètre de Volkmann, de Chauveau, 1850 et 1860, jusqu'aux modernes stromuhren thermo-électriques de Rein.

On peut dire que la vitesse de translation d'une colonne liquide dans la carotide primitive passe par un maximum, 40 à 50 cm. par seconde, et un minimum de 15 à 20 ; l'onde de pression pulsatile est beaucoup plus rapide, 5 à 10 mètres par seconde.

La vitesse de circulation du sang dans l'organisme, vitesse de transfert de l'oreillette droite à l'oreillette droite, après avoir franchi la petite puis la grande circulation, a bien plus encore préoccupé les auteurs. On a simplement perfectionné, mais non profondément modifié les techniques primitives de von Hering (1829) et Vierord (1859), qui introduisaient du ferrocyanure dans une jugulaire et le recherchaient dans la jugulaire gauche, de 5 en 5 secondes. Depuis, on a utilisé la fluorescéine (Koch), l'histamine (Wein), la choline (Prusk). Pour éviter des déperditions de sang, Stewart a mesuré la conductibilité électrique dans une jugulaire après injection saline dans l'autre ; Winternitz, Deutsch et Brull ont mis à profit la brusque et passagère sensation d'amertume de la décholine introduite dans une veine du bras, pendant que Blumgart et Yens étudient par une très ingénieuse technique la rapidité de circulation d'un sel de radium, injectable dans la veine et visible à l'écran fluorescent.

Evidemment, les chiffres obtenus ne sont pas superposables, même dans une seule espèce animale, mais rapprochables, et ils donnent, malgré tout, une utile approximation : par exemple, le temps d'une circulation complète est d'environ celui de 27 pulsations, le temps d'une « circulation » étant d'environ 7 secondes chez le lapin dont la fréquence du

pouls est de 200 à la minute, de 23 chez l'homme dont la fréquence de pouls est de 70 ; on tient compte, bien entendu, du poids corporel.

Les recherches récentes de Rein, Herrik et Baldes, apportent de très intéressantes et utiles précisions aux données précédentes, mais ne les infirment pas, dans leur ensemble.

Les travaux d'Egas Moniz intéressent plus particulièrement la vitesse du sang dans le cerveau et voilà pourquoi il convient de les résumer moins rapidement ; l'injection intracarotidienne de thorotrast permet donc, grâce à des clichés radiographiques, pris en série, d'apprécier *de visu* le temps que met le réactif à traverser le système artériel des territoires carotidiens externe et interne, puis le système veineux. « Chez l'homme, dit Moniz, nous avons vérifié que le sang traverse le système artério-capillaire-veineux du cerveau, avec une très grande vitesse, trois secondes environ. » C'est le chiffre que Wolff et Blumgart ont trouvé chez le chat en injectant dans la carotide une substance radioactive, visible à l'écran, quand elle arrive dans l'oreillette droite. Pour la circulation des méninges et parties molles de la voûte cranienne, nous avons vérifié qu'elle doit se faire au moins dans deux ou trois fois le temps que le sang met à traverser le cerveau. Et cela ne tient pas à la longueur du chemin à parcourir, ni aux flexuosités ; sous ces rapports, les deux territoires sont à peu près équivalents. Ces chiffres de Moniz ont été obtenus par l'injection de thorotrast dans la carotide interne et la prise de radiographies craniennes du même sujet, de seconde en seconde par le « radio carroussel » de Pereira Caddas.

Il convient d'insister sur un fait important qui n'a nullement échappé à Moniz : son mode d'exploration pèche, mais par excès et d'une manière à peu près constante : le thorotrast a une densité élevée, il est injecté en quantité assez grande, 10 cmc. en moyenne ; tout cela diminue notablement la vitesse du sang ; le chiffre de trois secondes est certainement trop élevé, et en voici la preuve apportée par Moniz lui-même : une petite portion de thorotrast (2 à 3 cc.) introduite dans la carotide n'est pas suffisante pour injecter le système artériel, mais elle peut être surprise dans les veines, en une seconde environ.

Et, semble-t-il, de ces recherches patientes et pleines d'esprit critique, c'est ce point qu'il faut retenir : la vitesse de la colonne sanguine dans le cerveau est considérable, puisqu'en une seconde, le réactif test introduit dans la carotide primitive est retrouvé dans un sinus veineux.

X. — **Le calibre des vaisseaux.** — En ce qui concerne ce point particulier, deux questions doivent se poser qu'il faut dissocier :

a) Le calibre des vaisseaux influe-t-il sur le débit ?

b) Existe-t-il un appareil vaso-moteur actif, susceptible de faire varier ce calibre ?

Examinons seulement l'influence du calibre sur le débit.

Le calibre des vaisseaux intervient obligatoirement, mais pas autant qu'on pourrait le supposer, *a priori*. Nous ne croyons pas, comme Cobb,

que la loi de Poiseuille puisse s'appliquer à la circulation des êtres vivants ; elle montre qu'une diminution de calibre donnée commande une diminution du débit considérable. Mais elle est valable pour les seuls tubes rigides, droits, sans dérivations ; or, le système circulatoire tout entier est composé de tubes souples, extraordinairement incurvés, aux innombrables dérivations et anastomoses. De plus, ce système circulatoire comporte des rétrécissements très nombreux. Or, au niveau d'un rétrécissement de calibre, la pression artérielle étant constante, le débit pourra demeurer inchangé si la vitesse du torrent circulatoire augmente, ce qui est le cas si le rétrécissement n'est pas trop important. Autrement dit, la mesure de variation de calibre vasculaire d'un organe nous renseigne mal sur le débit sanguin au niveau de cet organe ; or, le débit est la notion globale synthétique la plus intéressante. Bien entendu, lorsque le rétrécissement de calibre est de 80, 90, 100, il est évident qu'il ne saurait être compensé par l'augmentation de vitesse du flot sanguin ; il y a ischémie certaine ; tel est le cas au niveau des artères périphériques contractées par le sympathique ou l'adrénaline. Mais nous verrons qu'au niveau du cerveau de tels spasmes authentiques sont tout à fait rares. Par contre, les petites diminutions de calibre sont beaucoup plus fréquentes ; il n'est pas certain qu'elles commandent une diminution du débit. C'est là un point peu ou pas étudié et qui a un intérêt certain.

XI. — **La doctrine de Monro-Kellie-Burrows.** — Il s'agit là d'un des points très importants de l'hémodynamique cranienne ; je l'exposerai d'après les très importants travaux de Weed sur ce sujet.

En 1783, Monro ignorant l'existence du liquide C.-R. estimait que le volume de l'encéphale (il n'était question que de lui seul) enfermé dans une boîte rigide, ne pouvait changer, puisque la substance fondamentale du tissu nerveux était incompressible ; les variations de volume du sang artériel étaient compensées par des variations inverses de volume du sang veineux. Les observations ultérieures de Kellie (1824) semblèrent confirmer ces données.

Deux ans plus tard, Burrows faisait intervenir le rôle du liquide C.-R. et aboutissait à la conception suivante : le tissu nerveux, en lui-même incompressible, est renfermé dans une enveloppe rigide dont il est séparé par une quantité donnée et invariable de liquide C.-R. ; ce tissu est lui-même parcouru par une masse de sang peu variable ; la soustraction de liquide est compensée par un apport sanguin équivalent. Léonard Hill acceptait l'ensemble de ces données.

En 1919, Weed et Mac Kibben constatèrent d'une manière certaine, partout confirmée, qu'il était possible de diminuer considérablement la pression cranienne en injectant dans les veines ou le péritoine des solutions très hypertoniques. C'était la démonstration rigoureuse d'une enveloppe autour des centres nerveux, absolument fermée à la pression atmosphérique.

La chute de pression cranienne était due au passage dans le plasma

très hypertonique de l'eau du parenchyme et du liquide céphalo-rachidien.

Par ailleurs, on a noté, sous l'influence de solutions hypertoniques, une vaso-dilatation cérébrale et une augmentation du débit (Kubie et Hitler, Weil, Zeiss et Cleveland). Dans un de leurs premiers travaux, juillet 1928, Wolff et Forbes avaient signalé, au contraire, une constriction marquée des vaisseaux piaux, qui ne dépendait pas de la tension artérielle, puisque celle-ci augmentait. Dans des travaux plus récents, Forbes et Nason ont modifié et précisé leurs premières conclusions. Les solutions hypertoniques déterminent deux réactions au niveau des vaisseaux piaux ; l'une immédiate, de dilatation des artères et artérioles ; l'autre, plus tardive, de dilatation et cyanose des veines, les artères revenant à ce moment à leur calibre primitif en se contractant.

De tout cela, il faut donc conclure à une vaso-dilatation cérébrale, surtout veineuse, en rapport avec l'abaissement de la pression cranienne et la disparition du liquide céphalo-rachidien.

Somme toute, la doctrine de Monro-Kellie, Burrows, est basée sur deux points capitaux :

a) Inextensibilité de la boîte cranio-vertébrale ;

b) Proportion constante entre le liquide céphalo-rachidien et le sang intracranien, artériel et veineux.

Dixon et Halliburton avaient mis en doute, en 1914, cette inextensibilité, mais c'est surtout Weed et ses collaborateurs qui ont repris la question, ont tenté la mesure de ce coefficient d'élasticité du système et ont donné quelques précisions intéressantes qui prouvent, somme toute, la faible amplitude de cette élasticité.

a) L'élément fondamental de cette élasticité est le système veineux ; les changements de volume du liquide céphalo-rachidien sont rapidement compensés par un changement réciproque dans le volume de sang veineux.

b) Un élément d'élasticité est constitué par l'espace épidural : sa graisse, ses trabécules et vaisseaux veineux. Weed considère d'ailleurs que les mouvements du fourreau dural sont surtout de rétraction, par dilatation des veines épidurales, et que l'expansion est par contre très limitée.

c) Enfin le ligament atlo-occipital et les structures molles intervétébrales constituent un élément d'élasticité.

Dans l'ensemble, pour Weed, l'hypothèse de Monro-Kellie est exacte, le canal cranio-vertébral a en tout temps un volume constant et est complètement rempli par le parenchyme nerveux, le sang et le liquide céphalo-rachidien. Des variations de l'un de ces éléments peuvent se produire, mais sont immédiatement compensées par une variation ajustée de l'un ou l'autre des éléments restants.

Recherches personnelles. — La soustraction de la moitié du liquide céphalo-rachidien chez l'animal et chez l'homme est obtenue en une demi-heure par simple ponction lombaire. Avec Pérès, j'ai particulièrement étudié la reformation du liquide et nos conclusions ont été confirmées ré-

cemment par les importants travaux de Massermann ; elle obéit, sinon à des lois rigides, du moins à des règles générales assez précises : dans la très grande majorité des cas, la pression cranio-rachidienne augmente régulièrement quelques minutes après la fin du prélèvement ; lorsque celui-ci a été de 15 cmc., par exemple, le retour à la pression initiale s'effectue en 30 à 60 minutes. Massermann confirme les chiffres que j'avais indiqués à propos de soustraction importante de 30 à 50 cmc. : le retour à la pression initiale est noté au bout de 2 à 3 heures. Dans quelques cas, la restauration est plus lente et incomplète au bout de 3 à 4 heures ; il y a donc une hypotension durable. Ou inversement, le chiffre initial est dépassé de quelques centimètres (Massermann, Claude, Guillain, Boschi, Riser).

L'écoulement peut être régulièrement établi, et il montre mieux encore la production constante du liquide.

Cette méthode consiste à placer une aiguille ou une canule dans les espaces sus-arachnoïdiens, chez un sujet au repos et immobile pendant plusieurs heures, 2 à 24, à recueillir, mesurer et étudier le liquide céphalo-rachidien recueilli. Depuis Magendie jusqu'à nos jours, il n'est pas un physiologiste qui n'ait renouvelé ces expériences ; Becht, en 1920, en a fait une critique sévère et juste ; elles n'en sont pas moins extrêmement instructives. Avec Laborde, Planques, Slimovici, j'ai particulièrement étudié cette méthode, réalisant des écoulements continus pendant 8 à 24 heures consécutives chez plus de cinquante sujets (thèse Laborde). Nos conclusions ont été confirmées, en voici les points principaux, hors de conteste :

a) Le flot initial est toujours important dans les premières minutes ; il représente à peu près la moitié du liquide préexistant après les premières heures, le débit va en diminuant et se stabilise (1 à 2 cmc. chez l'animal, 3 à 5 cmc. chez l'homme). Puis l'écoulement persiste, tout à fait régulier, quand l'expérience est bien conduite, pendant des jours entiers, à un taux de 1 à 5 à 3 cmc. par heure, à partir de la sixième heure.

Et, pendant tout ce temps, la pression cranienne reste à 0, au manomètre de Mainini, entre les respirations, à — 10, — 15 pendant les inspirations.

De toute manière, lorsque l'aiguille est enlevée, lorsque l'écoulement cesse, le retour à la normale s'effectue lentement, progressivement, comme il a été dit plus haut.

b) Pendant l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, on peut constater par le hublot une vaso-dilatation veineuse qui s'établit lentement et progressivement, qu'ont également signalée Forbes et Nason, sans modifications des artères.

c) Enfin, par la méthode de mesure du flot sanguin veineux, indiquée plus haut, il a été possible de mettre en évidence une augmentation de cet écoulement d'environ 10 %, chez des animaux dont le liquide avait été préalablement soustrait.

En résumé, il est possible de dire :

Les centres nerveux échappent à la pression atmosphérique ;

Le tissu nerveux lui-même est incompressible ;

Le canal cranio-vertébral a un volume constant et est complètement rempli par le parenchyme nerveux, le sang et le liquide céphalo-rachidien. L'élément élastique, à l'état physiologique, existe, mais minime, constitué essentiellement par le système veineux.

Les variatians du volume du liquide céphalo-rachidien ou du cerveau ne sont pas compensées d'une manière aussi exacte que le disent les promoteurs de la doctrinc Monro-Kellie-Burrows : après soustraction du liquide céphalo-rachidien, du liquide interstitiel, il y a bien une vaso-dilatation veineuse, mais elle est loin de compenser l'hypotension cranienne. Le retour à la normale de la pression cranienne est assez lent, progressif et dû essentiellement à une reproduction du liquide céphalo-rachidien.

XII. — **Conclusion. Notion globale du débit sanguin dans le cerveau.** — Tous les facteurs qui viennent d'être exposés concourent à assurer une circulation importante dans la boîte cranienne. *A priori,* les chiffres obtenus ne paraissent pas extrêmement concordants. Ils n'en indiquent pas moins une irrigation importante et régulière. Pour Jensen, Keller, il s'agirait environ de 100 cmc. par minute et par 100 grammes de substance cérébrale chez le lapin et le chien ; ce débit est un peu moindre pour Winterstein utilisant une stromuhr type Fleisch : 60 cmc. Les Schneider avec la thermo-stromuhr, type Rein, posée sur la carotide interne et par conséquent sans ouvrir les vaisseaux, arrivent au chiffre de 75 cmc. pour 100 grammes de cerveau, à la minute, sous une pression de 100 millimètres de mercure.

Personnellement, ne disposant pas de stromuhren, j'ai tenté une mesure de la manière suivante : l'animal était préparé en ligaturant les carotides externes et le tronc thyro-cervical ; le sang veineux cérébral était recueilli par les jugulaires externes et internes, après ligature des veines vertébrales, occipitales, maxillaires internes, temporales et faciales. L'animal recevait dans la saphène une quantité de sang ou de sérum équivalente à celle qui était ainsi recueillie dans une éprouvette, de manière à maintenir la pression artérielle générale au taux initial, pendant les quelques minutes que durait l'expérience.

Chez le chien, les chiffres obtenus n'ont jamais été moins de 100 cmc. par minute et pour 100 grammes de cerveau. Des chiffres de 125 cmc. et même 130, ont été trouvés à plusieurs reprises, se rapprochant beaucoup de ceux de Wigger, de Burton Opitz et Lucas : 136 cmc. Il n'est pas sans intérêt de rappeler le débit circulatoire de quelques organes, d'après les auteurs précédents : les thyroïdes et surrénales sont les organes les plus vascularisés : 400 à 500 cc. par minute et par 100 grammes ; puis viennent le cerveau et les reins avec 136 à 150 grammes, la rate et le foie avec 50 grammes environ, et le muscle au repos avec 12 grammes contre 60 grammes en activité.

Le débit circulatoire cérébral est donc très important sans toutefois atteindre celui de la thyroïde et de la surrénale.

QUATRIÈME PARTIE

LE DÉBIT SANGUIN CÉRÉBRAL (*suite*). VASO-MOTEURS

Il faut maintenant examiner les possibilités vaso-motrices des artères cérébrales particulièrement riches en fibres musculaires, et incontestablement innervées, nous l'avons vu plus haut.

Or, on connaît assez bien, à l'heure actuelle, un certain nombre de propriétés des *vaisseaux périphériques* :

a) Le muscle artériel est en état de tonus constant, un peu augmenté à chaque ondée systolique distendante ;

b) Des éléments contractiles existent au niveau de capillaires qui sont, avant tout d'ailleurs, des vaisseaux d'échange ;

c) L'innervation sympathique et parasympathique, plus ou moins parfaitement couplée, existe dans les vaisseaux et immédiatement à leur voisinage sous forme de deux éléments très distincts : muraux et extramuraux. Muraux (Leriche, Cannon), ce sont les cellules sympathiques plus ou moins isolées, sans systématisation, dans le muscle artériel lui-même et l'adventice ; extramuraux, ce sont les filets nerveux provenant des véritables centres sympathiques et peut-être parasympathiques.

d) La régulation humorale de ce tonus vasculaire dépend de la masse du sang, mais surtout de certaines propriétés physico-chimiques et, en particulier, du maintien de l'équilibre $\frac{\text{Potassium}}{\text{calcium}}$, $\frac{O}{CO^2}$, de la réserve alcaline, pression osmotique des colloïdes, du rapport $\frac{\text{adrénaline}}{\text{choline}}$, des quantités encore mal connues de vaso-pressine, de vagotonine, d'histamine, et acides aminés, dans le sang circulant.

Comme l'ont très bien fait remarquer récemment Richet, Sourdet et Borgida, l'action exacte de ces facteurs est encore mal déterminée parce que les quantités physiologiques et les seuils d'action sont imprécis ; l'action d'une même substance est entièrement différente suivant sa concentration et son point d'attaque sur les différentes portions d'un même système circulatoire et sur les vaisseaux des différents organes, les inter-réactions qui activent, neutralisent ou inversent les effets habituels d'un facteur : drogue, hormone, gaz, cristalloïde, etc...

e) L'action nerveuse, locale, par les éléments muraux est certaine et les recherches de Cannon ont, à ce point de vue, une grosse importance.

Naturellement, il faut mentionner les excitations réflexes de toutes sortes, mais surtout cardio-vasculaires de distension s'exerçant partout, mais plus spécialement sur certaines zones.

Les actions nerveuses directes (rares) et surtout réflexes, ont un point de départ juxtavasculaire, donc très proche, ou très éloigné, et leurs prétextes sont considérables puisque, en dehors des modifications du monde extérieur, beaucoup d'actions hormonales s'exercent probablement par l'intermédiaire nerveux : la choline et la sympathine seraient pour Dale et Bacq « sécrétées » par les extrémités de filets nerveux végétatifs.

Il faut encore rappeler les réflexes nerveux d'ajustement et de réponse à une modification de la pression artérielle générale ou locale par une autre modification, de sens contraire ; la notion d'une autonomie fonctionnelle circulatoire, de tel ou tel secteur périphérique, de tel ou tel réseau splanchnique est connue depuis longtemps, et a été approfondie plus récemment par Villaret et ses collaborateurs.

f) On s'est attaché à démontrer la différence de propriétés physiologiques des grosses et moyennes artères, essentiellement motrices, des artérioles et capillaires, vaisseaux avant tout nourriciers.

g) La mobilité des artères périphériques est certaine, considérable dans beaucoup de circonstances : elles sont très sensibles aux différences de température et au contact mécanique, attouchements, étirements, répondant par des spasmes intenses ou de la vaso-dilatation suivant le cas ; la choline, l'adrénaline et autres sympathomimétiques les dilatent ou, au contraire, les contractent brutalement et pour un temps assez long.

D'une manière générale, il est bien évident qu'à l'état normal, les actions vaso-motrices, surtout de spasme, demeurent modérées. Elles sont déjà plus intenses chez les spasmophiles sympaticomimétiques.

Nous devons maintenant examiner le problème de la vaso-mobilité cérébrale, avec quelque détail : histologiquement, les vaisseaux artériels, veineux et capillaires du cerveau, ne diffèrent guère des vaisseaux périphériques, si ce n'est par moins de fibres musculaires dans les veines ; comme eux, l'innervation intra et périvasculaire est certaine. Ont-ils donc les mêmes réactions vaso-motrices ?

On examinera donc le problème posé sous le signe de quelques comparaisons entre vaisseaux périphériques et vaisseaux cérébraux.

I. — Température, irritations mécaniques et faradiques.

Le rétrécissement brutal des artères périphériques par le froid, irritation mécanique et le courant faradique, sont bien connus et constants, tandis que les veines sont beaucoup moins sensibles. Il en est de même pour les artères cérébrales (Florey, Howe, Riser et ses collaborateurs, Ley).

L'attouchement direct des artères avec le bout d'une fine pipette arrondie pendant 15 à 20 secondes, détermine une vaso-constriction de 20 à

40 %, parfois de 60 à 80 %, et l'artère n'admet plus de globules qu'en simple file. Ce spasme est à tout fait local, peu durable, pendant quelques minutes.

Chez les petits animaux, le lapin, le cobaye en particulier, cette sensibilité au spasme mécanique est très grande et constitue une grande cause d'erreur, au moment de la trépanation, de l'ouverture de la dure-mère, de l'application des drogues sur la surface cérébrale, bref, dès qu'intervient un « toucher » un peu anormal et tant soit peu brutal, lorsque la dure-mère est ouverte et le liquide C.-R. épandu.

La contraction déterminée par le courant électrique est un peu différente : à la suite d'une excitation minime se déclanche un spasme artériel intense de 70 à 80 % du calibre primitif, parfois total ; il est très localisé et ne se transmet pas, comme il a été dit, si l'excitateur n'est pas déplacé. Ce spasme est plus durable que celui provoqué par attouchement mécanique ; il est renouvelable au bout de quelques minutes de repos (figure 5 *bis*.)

En somme, les artères cérébrales, tout comme les artères périphériques, sont sensibles au froid, au contact irritant et au courant faradique et répondent par un vaso-spasme intense.

II. — Action du sympathique cervical.

L'excitation faradique du ganglion sympathique cervical supérieur, chez le lapin, le chat, le cobaye, détermine d'une manière constante un spasme toujours appréciable et souvent considérable, 60 à 80 %, des vaisseaux artériels de l'oreille. Les artères de la paupière, sclérales et conjonctives, se contractent également, mais nettement moins, m'a-t-il semblé.

Les connexions anatomiques du sympathique cervical avec le système circulatoire cérébral sont probables ; on peut isoler — opérations d'ailleurs très difficiles — de très menues connexions directes entre le ganglion cervical supérieur, la carotide interne et très probablement le sinus carotidien. Par ailleurs, les vertébrales possèdent une innervation sympathique certaine, et aussi les artères du cercle de Willis. Nous avons fait allusion aux recherches importantes de Stöhr, Chorobski, Penfield qui ont prouvé l'innervation des artères profondes intraparenchymateuses. Cependant ces auteurs soulignent ce fait : la suppression de toutes les fibres sympathiques qui pénètrent par les grosses artères vertébrales et carotides, n'entraîne pas une dégénérescence très appréciable des nerfs périvasculaires méningo-cérébraux. Ce point me paraît essentiel.

Deux grands groupes d'expériences ont été constitués suivant que le ganglion sympathique cervical était détruit ou, au contraire, excité.

1° Effets de la destruction du ganglion cervical supérieur sur la circulation cérébrale.

Ils ont été relativement peu étudiés en dehors du classique syndrome

paralytique de Claude Bernard et Horner reproduit aisément chez l'animal et observé fréquemment chez l'homme et dont nous n'avons pas à faire mention ici.

Cependant, dès 1858, Claude Bernard notait l'augmentation de température du cerveau du côté où le ganglion cervical avait été détruit.

A) *L'influence de la destruction du sympathique cervical sur les capillaires intraparenchymateux* a été étudiée par Orr et Sturrock, et avec une précision beaucoup plus grande par Talbott, Wolff et Cobb.

Voici la technique que ces auteurs ont utilisée : le sympathique cervical gauche est extirpé chez le chat, aseptiquement, sur une longueur

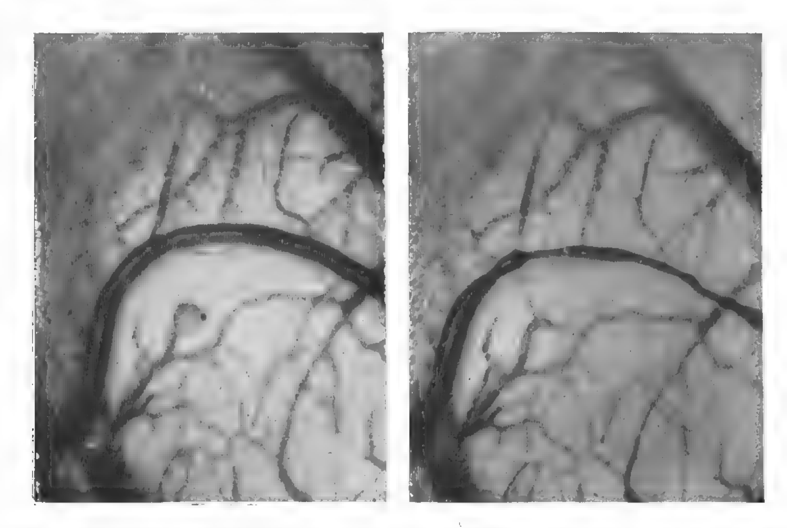


Fig 5 *bis*. — Courte excitation faradique d'une branche artérielle sylvienne ; spasme intense, mais très local.

de 2 cm. ; puis après un délai variable (1 heure à 6 jours) l'animal est anesthésié et injecté par la crosse aortique avec une solution de bleu de Berlin à 2 %, sous une pression constante de 220 à 225 mm. de mercure ; la mort survient en quelques secondes et on évite ainsi l'action dilatatrice de CO^2 sur les vaisseaux cérébraux. Le cerveau est rapidement enlevé et fixé au formol, inclus à la celloïdine, et débité. On peut aisément comparer le diamètre des capillaires du côté opéré et du côté normal témoin.

« On observe une augmentation de longueur » de 49 % dans la zone 17 de Winkler et Potter, de 30 % dans la zone 1 à 3, de 11 % dans la zone 13 à 16, du côté opéré.

L'extirpation du sympathique déterminerait donc, d'après ces constatations, un état de vaso-dilatation permanent de capillaires parenchymateux. Ceux-ci posséderaient donc un mécanisme vaso-moteur, comme les vaisseaux du plus fort calibre, augmentant le tonus constricteur à l'état normal.

B) Tinel et Ungar ont adopté l'hypothèse de travail suivante : « *La vaso-motricité cérébrale est masquée* et corrigée, à l'état normal, par un système de régulation assez sensible et efficace pour réaliser l'immobilité vasculaire apparente, mais qui deviendrait inopérante dans certaines conditions pathologiques. »

L'excision uni ou bilatérale du ganglion sympathique cervical supérieur réalise cette libération. Les auteurs extirpent donc le ganglion, chez le lapin. Quelques jours après, on administre aux animaux ainsi préparés l'adrénaline, soit en application locale sur les vaisseaux corticaux, soit par voie intraveineuse ou intracarotidienne, vers le cerveau. On observera alors, d'après Tinel et Ungar, une vaso-constriction cérébrale nette, alors que l'adrénaline n'a aucun effet semblable chez les animaux non préparés.

Cette libération n'est pas définitive ; elle persiste quinze à vingt jours et l'appareil régulateur reprend sa fonction protectrice et inhibante.

C) *Recherches personnelles.* — Trois dispositifs expérimentaux ont été mis en œuvre, chez les 3 différentes espèces d'animaux utilisées.

a) Dans un premier groupe d'expériences, le ganglion sympathique cervical était préparé, isolé avec grand soin et repéré soigneusement, sans interrompre ses connexions. Puis les trépanations étaient effectuées, du même côté, toujours peu importantes, la dure-mère non ouverte, simplement éclaircie. Le calibre artériel était soigneusement noté au niveau de plusieurs vaisseaux, en des points très précis, et pendant plusieurs minutes, à l'oculaire micromètre ou par prise photographique (gr. $\times$ 30 à 50). A ce moment, le ganglion cervical supérieur était doucement attiré par le fil, sectionné de toutes ses connexions et extirpé. Le calibre des vaisseaux déjà repérés et notés, était de nouveau mesuré, et ce, pendant un laps de temps variable, ou bien de nouvelles photographies étaient prises et comparées à celle de la première série.

Bien entendu, dans tous ces cas, les animaux étaient en excellent état général, au point de vue circulatoire et respiratoire, en particulier. Dans beaucoup de cas, on avait administré une anesthésie de base pour procéder à la trépanation et à l'isolement du ganglion ; on attendait la reprise de la conscience pour pratiquer la destruction et l'observation des artères. Chez le chien, la destruction a été plusieurs fois exécutée par un procédé excellent, très peu choquant : on injecte lentement dans le ganglion 1/2 cmc. d'alcool à 90.

Voici les résultats de cette expérimentation : (Voir tableau I.)

Elle a intéressé 14 animaux ; l'observation a porté sur des artères de tout calibre, arachnoïdo-piales, très volumineuses, moyennes, fines et très fines, celles-ci mesurées avec l'oculaire micrométrique 6 Leitz et un objectif de grossissement propre $\times$ 8.

Chez 12 animaux (37 artères mesurées), l'ablation ou la destruction alcoolique du ganglion n'ont pas déterminé la moindre modification du calibre pendant les 20 à 30 minutes qu'a duré l'observation ; le fond d'œil n'a pas été modifié.

Tableau I. — Destruction du sympathique (gangl cerv. sup.). Action sur les vaisseaux arachnoïdiens-piaux.

Observ.	Espèce	Mesure des artères, avant (en microns.)				Destruction	Mesure des artères, après (5″, 1′, 10 et 20 ′).					Artère centrale rétine
		très fines	fines	moyennes	grosses		très fines	fines	moyennes	grosses		
54	Chien	10		198	400	par l'alcool	10		198	400	animal calme	Pas de modifications
53	»			165	330	id.			172	345	»	id.
52	»	8		195	330	id.	8		195	330	»	id.
51	»		66		330	id.		66		330	»	id
29	»	8	70		363	id.	8	70		363	»	id.
30	»		99	231		ablation		99	231		»	id.
58	Chat	8	99		230	ablation	8	99		230		
57	»		33		297	id.		33		297		
* 56	»	7	66		200	id.	7	75		220	s'est débattu au moment de l'ablation.	
C 55	»	7	60	100	160	id.	7	60	100	160	animal calme	id.
55	Lapin	6	25	55	100	id.	6	25	58	100	»	id.
55′	»	8	20	60	110	id.	8	20	62	110	»	id.
C 40	»	15	20	66	120	id.	15	20	68	120	»	id.
C 41	»	7	22		730	id.	7	22		130	»	id
14 animaux		Eclaircissement de la dure-mère au coagulène, donc pas d'ouverture. Mesures en microns.				Destruction toujours vérifiée.	Dans la très grande majorité des cas, pas de modifications des artères de tout calibre. Chez deux animaux, très minime vaso-dilatation succédant à la destruction du ganglion.					Pas de modifications

Chez d'eux d'entre eux, il y a eu une légère vaso-dilatation de toutes les artères ; un de ces sujets (n° 56) s'était débattu au moment de la section du ganglion.

On peut évidemment objecter à ces expériences une observation trop écourtée après la destruction du ganglion, puisqu'elle n'a été poursuivie que pendant 20 à 30 minutes.

Il y aurait certainement intérêt à pratiquer les mesures et l'ablation ganglionnaire d'une manière aseptique et à vérifier le calibre des mêmes vaisseaux repérés par photographie, 24 ou 48 heures après la première intervention ;

b) Dans une seconde série d'expériences, chez d'autres animaux neufs, sauf nos 29 et 30, la destruction du ganglion cervical supérieur a été suivie de l'administration d'adrénaline, localement ou par diverses voies, veineuse, carotidienne (vers le cerveau). On pensait mettre en évidence des modifications des propriétés habituelles de cette substance. Le ganglion cervical supérieur, d'un côté, était au préalable isolé très doucement. Les artères arachnoïdo-piales de différents calibres, du même côté, étaient soigneusement mesurées après repérage ; puis le ganglion était excisé ou alcoolisé ; l'adrénaline administrée par voie carotidienne, puis locale, ou inversement, et les artères déjà repérées, mesurées de nouveau, pendant plusieurs minutes, immédiatement après l'administration d'adrénaline.

Voici les résultats de nos expériences. (*Tableau II.*)

Dix animaux ont été examinés (56 mesures comparatives des vaisseaux arachnoïdiens piaux de tout calibre). Après destruction du ganglion, toujours très soigneuse et vérifiée, l'application locale pendant 2 à 5 minutes, sur la surface cérébrale de la solution d'adrénaline à 1/1000 acide, neutre ou très légèrement alcaline (ces deux dernières préparées extemporanément) n'a jamais déterminé de vaso-constriction de plus de 10 % des artères piales ; mais il est indispensable de laisser tomber les gouttes de 2 secondes en 2 secondes, après que la majeure partie du liquide C.-R. a été évacuée, et non de procéder à des « badigeonnages » des vaisseaux : celui-ci, par simple effet mécanique d'irritation locale même pratiqué avec du coton imbibé de sérum physiologique, détermine des contractions importantes des artérioles, surtout chez le lapin et le cobaye, d'une manière constante. Après la destruction du ganglion cervical supérieur, chez 5 animaux, on a administré l'adrénaline par voie carotidienne vers le cerveau, avec les résultats suivants : pas de contraction de l'artère centrale de la rétine ni des artères arachnoïdo-piales de tout calibre ; au contraire, au bout de 2 à 3 secondes, on observera toujours une minime, mais très nette vaso-dilatation durant 20 à 60 secondes, de 10 à 20 %, du calibre primitif, effets habituels qui n'ont été en rien modifiés par l'ablation préalable du ganglion sympathique cervical supérieur.

Chez trois autres animaux, C43, C44, C45, le dispositif expérimental a été le suivant : isolement du ganglion, avec beaucoup de douceur ;

Tableau II. — Adrénaline après ablation du gangl. cervical sup. (action sur les artères piales).

Numéros des observat.	Espèce	Ablation du ganglion	1er diam. des Art. piales			Adrénaline (neutralisée)	2e diam. des Art. piales			Art. cent. rétine
			fines	moy.	grosses		fines	moy.	grosses	
19	chien	Alcoolis. des 2 gangl.	33	231	330	1 mmgr. carotide	36	254	363	Légère vaso-dilatat. 45″ ap. inject. puis retour au calibre primitif en 5 minutes
21	»	Arrachem. d'un gangl.	50	175	330	1 mmgr. carotide	60	190	350	Légère vaso-dilatat. 45″ ap. inject. puis retour au calibre primitif en 5 minutes
			»	»	»	1 mmgr. localement	50	175	330	
27	chien	Alcoolis. gangl. cerv.	10	65	410	1 mmgr. carotide	15	75	440	Légère vaso-dilatat. 45″ ap. inject. puis retour au calibre primitif en 6 minutes
			»	»	»	1 mmgr. localement	10	65	410	
C 27	chien	Arrachem. des 2 gangl.	66	231	429	1/2 mmgr. veine	72	250	462	Légère vaso-dilatat. 45″ ap. inject. puis retour au calibre primitif en 6 minutes
			id.	id.	id.	1/2 mmgr. localement	66	231	429	
29	chien	Alcoolis du ganglion	8	70	363	1 mmgr. carotide	9	75	396	Légère vaso-dilatat. 45″ ap. inject. puis retour au calibre primitif en 8 minutes
			»	»	»	1 mmgr. localement	8	70	363	
30	chien	Extirpation simple	»	99	231	1 mmgr. carotide	8	108	250	Légère vaso-dilatat. 45″ ap. inject. puis retour au calibre primitif en 7 minutes
C 30	chien	Extirpation double	33	»	297	1 mmgr. veine	36		330	Légère vaso-dilatat. 45″ ap. inject. puis retour au calibre primitif en 6 minutes
			»	»	»	1 mmgr. localement	33		297	
CC 31	chat	id.	15	»	198	1/5 mmgr. veine	17		220	Légère vaso-dilatat. 45″ ap. inject. puis retour au calibre primitif en 5 minutes
						1/5 mmgr. localement	15		198	
CC 32	»	id.	20	»	330	1/5 mmgr. veine	25		345	Légère vaso-dilatat. 45″ ap. inject. puis retour au calibre primitif en quelques minutes
						1 mmgr. localement	20		330	
CC 33	»	Alcoolis. double	33	»	330	1/5 mmgr. carotide	36		350	Légère vaso-dilatat. 45″ ap. inject. puis retour au calibre primitif en quelques minutes
						1 mmgr. localement	33		330	
10 animaux.		Destruction toujours très élective et vérifiée par l'excitation avant et après.	Mesures en microns (à l'oculaire micrométrique).			Environ 1 heure après la destruction du ganglion.	Mesures pratiquées simultanément par deux observateurs. Il y a eu toujours vaso-dilatation immédiate des art. piales et rétinien. après introduction de l'adrénaline par voie veineuse ou carotidienne ; pas d'action locale.			

pincement des vertébrales et carotides (une nutrition suffisante étant assurée par les seules spinales parvenant à l'hexagone de Willis), mise en place dans la région atlo-occipitale du manomètre de Claude ; puis ablation du ganglion, ouverture partielle des jugulaires de manière à régulariser absolument la pression veineuse cranienne qui est contrôlée ; enfin injection dans la carotide interne, vers le cerveau de 1 cmc. de la solution d'adrénaline à 1 °/ₒₒₒ. Cette introduction rapide augmente la pression cranienne de 1 cc. environ; pendant les minutes qui suivent, cette pression reste absolument égale ou augmente encore de 1 à 2 cmc. de par la vaso-dilatation des vaisseaux cérébraux, et celle-ci, immédiatement après, revient à son chiffre initial ; il n'y a pas de baisse progressive et tant soit peu marquée de cette pression, comme cela serait si l'adrénaline déterminait une vaso-constriction cérébrale totale ou partielle (l'apport artériel est infime et la pression veineuse jugulaire égalisée et contrôlée d'une manière permanente. Or, c'est également ainsi que les choses se passent chez des animaux qui n'ont pas subi l'excision des ganglions cervicaux supérieurs et servant de témoins (six sujets).

c) Enfin dans une troisième série d'expériences, j'ai procédé comme Ley, Tinel et Ungar, à l'excision aseptique du ganglion cervical supérieur chez dix lapins. L'opération a été conduite d'une manière tout à fait précise et rapide à l'anesthésie locale. Huit animaux n'ont pas présenté de traces de suppuration ; ils ont seuls été utilisés, cinq à six jours après l'opération, et traités par l'adrénaline, avec les résultats habituels : indifférence des vaisseaux cérébraux ou dilatation.

En résumé, il existe une discordance fondamentale entre nos constatations et celles des auteurs plus haut cités.

a) Pour eux, l'ablation du sympathique cervical entraîne des troubles nets du tonus vasculaire cérébral (Talbott, Wolff et Cobb, Schneider, Tinel, Ley et Ungar).

b) ***Mes trente-deux protocoles expérimentaux, variés et concordants, montrent que la destruction du ganglion cervical ne détermine pas, dans les 1 à 30 minutes qui suivent, de modifications apparentes du calibre des vaisseaux artériels méningo-cérébraux.***

Cette destruction du ganglion cervical supérieur pratiquée immédiatement (2 à 20 minutes) ou immédiatement (5 à 6 jours) avant l'administration d'adrénaline par voie carotidienne, veineuse, ou irrigation locale cérébro-méningée, n'a pas modifié l'indifférence de l'adrénaline à l'égard des vaisseaux cérébraux superficiels, quel que soit le mode d'application. Cette même destruction n'a pas modifié non plus l'indifférence de la drogue à l'égard des vaisseaux profonds ; l'alcalinisation de l'animal ne constitue pas un facteur spasmogène. Il y aurait lieu de répéter les expériences de Talbott, Wolff et Cobb, sur une plus grande échelle, et en mesurant l'augmentation de diamètre des vaisseaux du côté opéré, par rapport à l'autre, plutôt que leur largeur.

Il y aurait lieu également de reprendre notre dispositif de mesure précise de différents vaisseaux corticaux, avant, et plusieurs jours après

l'extirpation du ganglion, et non pas seulement quelques minutes après.

Dans l'état actuel des choses, l'ablation du sympathique cervical ne modifie pas les propriétés fondamentales et, en particulier, l'indifférence, la quasi-inexcitabilité des artères cérébrales et rétiniennes à l'égard de l'adrénaline.

2° Excitation du ganglion cervical supérieur.

L'étude des effets de l'excitation du ganglion cervical supérieur sur la circulation cérébrale a été commencée il y a une centaine d'années ; après un long temps d'arrêt, des recherches récentes ont été entreprises de toute part, avec les conclusions les plus opposées.

On ne saurait passer sous silence les noms de Claude Bernard, François Franck, Arloing, Richet, Hurthl, Cavazzoni, Baylis et Hill, Nyons, Reiner, Bouckaert et Jourdan, Forbes et Wolff, Finesinger et Putnam, Schmidt et Pierson, Forbes, Finley et Nason, les Schneider et Rein, Pool, Forbes et Nason, qui ont utilisé isolément, dans la très grande majorité des cas, les techniques décrites plus haut.

Pour la plupart des auteurs, l'excitation du sympathique cervical détermine une vaso-constriction cérébrale certaine, plus ou moins importante. Cependant Hill et ses collaborateurs, Noyons, ne partagent pas cette manière de voir.

Ceci dit, beaucoup d'opinions déclarées irréductiblement divergentes sont, en réalité, proches parentes : les derniers travaux de Forbes, Wolff, Pool, Finley, Nason, Reiner, minimisent beaucoup ce vaso-spasme cérébral.

Recherches personnelles. — Un criterium absolument indispensable de l'exacte excitation du ganglion cervical supérieur est la mydriase qui doit être immédiate, très rapidement progressive, considérable, tout le temps que dure l'excitation, cessant avec elle, et à peu près inépuisable. Chez le lapin, en particulier, la constriction des artérioles de l'oreille est constante et extrême ; elle l'est moins chez le chien et le chat.

L'excitation sera graduée, 5 à 6 interruptions à la seconde, et de faible intensité, 8 à 9 pendant 10 à 15 secondes, représentant une excellente excitation de type moyen.

Chez le lapin et le chat, il est particulièrement aisé d'obtenir par faradisation du ganglion sympathique cervical supérieur des effets à peu près purs, sans diffusion vagale parasympathique.

Chez le chien, il en sera très souvent à peu près de même si on isole parfaitement le ganglion en clissant sa gaine, en supprimant complètement l'hémorragie, en utilisant des courants efficaces mais pas trop intenses.

Dans ces conditions, chez les trois catégories d'animaux utilisés, on pourra souvent observer des réponses presque purement sympathiques, c'est-à-dire sans bradycardie de plus de 15 à 20 %, sans chute de la tension artérielle générale, sans hypertension veineuse générale et, par conséquent, jugulaire.

Mais, malgré toutes les précautions, on observe souvent des effets vagaux parasympathiques, constitués par la bradycardie et l'hypertension artérielle plus ou moins fortes, mais jamais aussi intenses que dans l'excitation du pneumogastrique lui-même ; il n'y a jamais arrêt du cœur, mais ralentissement de 10 à 60 % et chute de la pression artérielle de 10 à 40 %. La pression veineuse générale et jugulaire est augmentée en proportion de l'effet inhibiteur, tantôt fort peu ou pas du tout, tantôt d'une manière considérable, de 50 à 100 % et même plus, dans le cas où bradycardie et chute de tension artérielle sont intenses (fig. 5).

Dans mon Rapport au Congrès de Londres (1935), j'avais signalé la fréquence des effets vagaux chez le chien, lors de l'excitation du ganglion sympathique cervical supérieur. Cette fréquence tenait à une technique moins parfaite qu'à l'heure actuelle, où la gaine fibreuse périganglionnaire est parfaitement disséquée, sans hémorragies.

Pour inhiber les effets parasympathiques, d'une manière systématique, j'ai utilisé deux moyens :

a) La circulation céphalique réduite, dont il a été question plus haut, en détail, et qui consiste à pincer les deux carotides primitives, à ouvrir partiellement les jugulaires, tout cela immédiatement avant l'excitation du ganglion ;

b) La classique atropination par injection lente, intraveineuse de 1 mmgr. de sulfate d'atropine par 10 kg. d'animal, précédant de 5 minutes au moins l'excitation sympathique.

Ces deux techniques ont été souvent utilisées simultanément.

Les effets de l'excitation du ganglion cervical supérieur ont été appréciés par 2 méthodes :

L'examen et la mesure du calibre des vaisseaux artériels et veineux de tout calibre, méningo-cérébraux, dans les conditions très précises qui ont été indiquées, hublot ou éclaircissement de la dure-mère par le coagulène, sans effusion du liquide, par conséquent. La tête de l'animal est fixée, les vaisseaux, strictement repérés, sont mesurés à l'oculaire micrométrique, ou photographiés (fig. 6).

La mesure des variations de la masse cérébrale, par conséquent du volume après trépanation, ou de la pression cranienne par le manomètre de Claude et la ponction atlo-occipitale. Bien entendu, ne seront retenus que les protocoles où l'effet vagal sur l'appareil circulatoire aura été nul ou très peu marqué. (Voir plus haut.) Dans d'autres cas, pour inhiber entièrement cet effet vagal, on aura recours à l'atropinisation ou à la circulation réduite.

a) Le *tableau III* comporte 35 expériences d'excitation du ganglion sympathique cervical chez 27 animaux, chiens, lapins et chats, soit en circulation normale, soit en circulation réduite et égalisée (après pincement des deux vertébrales et des carotides primitives, ouverture des jugulaires) ; douze fois l'animal a été atropinisé ; six fois on a opéré chez des animaux « alcalinisés », suivant la technique de Ley.

Seuls n'ont été retenus que les protocoles impeccables constitués par

ces 35 expériences comprenant l'isolement parfait du ganglion et une mydriase complète et rapide lors de l'excitation. La tête est toujours fixée par

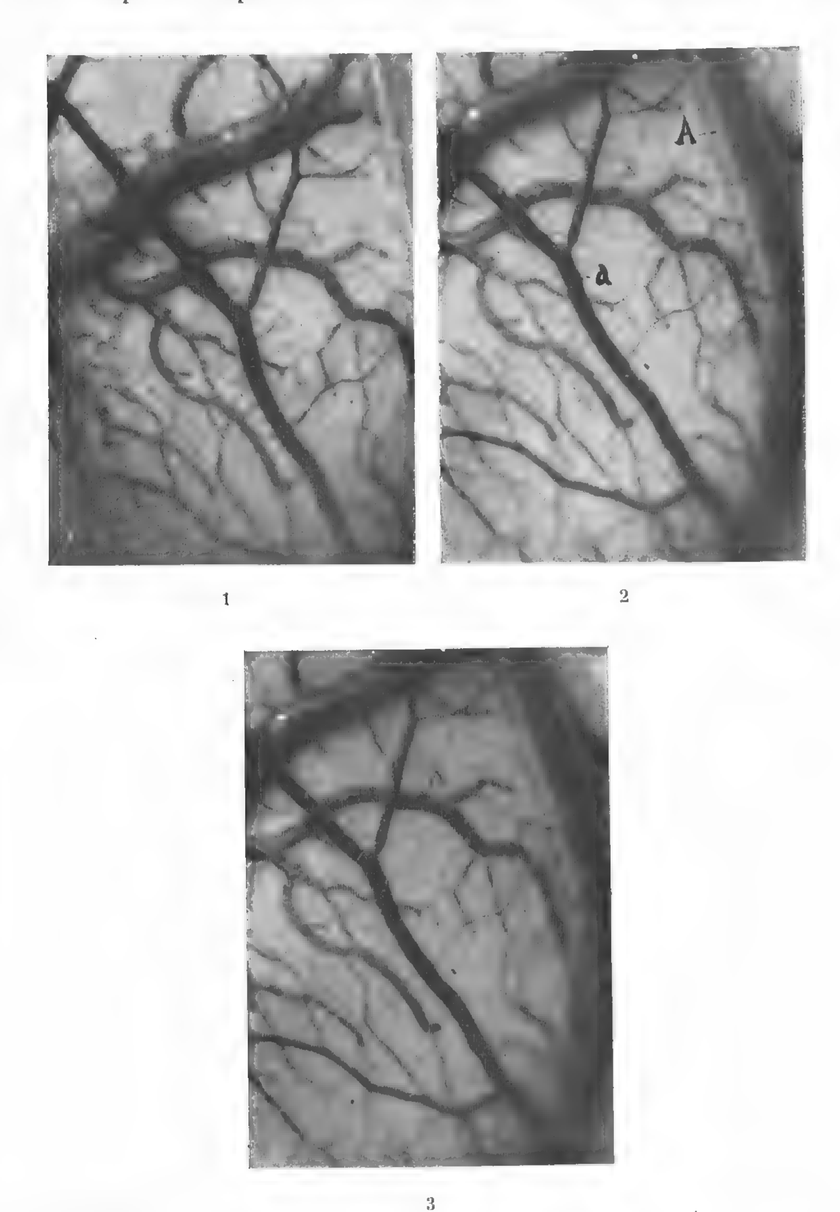


Fig. 6. — Excitation gangl. cervical sup. chez le chien ; dure-mère éclaircie. 15 secondes. Bobine 7. Branche sylvienne droite : 1, avant l'excitation ; 2, pendant l'excitation ; 3, immédiatement après. Pas le moindre vaso-spasme. A = grosse artère 300 micron ; a = artériole.

un appareil de contention efficace, le fond d'œil examiné à l'image droite et les artères piales après éclaircissement de la dure-mère au coagulène ou après pose du hublot. Les vaisseaux périphériques du territoire de la

Tableau III. — *Excitation du sympathique cervical.*

Nos d'observ.	Espèces	Circulation		Atropine		Intensité d'excitation	Effets				Après alcalose
		normale	réduite	avant	après		pupille	vais. périphér.	art. cent. rét.	art. piales	
22	chien			·		Bob. 7 10 I. S. 15 S.	My.	spasme 80 %	0	0	
23	lapin	·		·		id.	id.	» 90 %	0		
24	lapin	·		·		id.	id.	id.	0		
25	chien	·		·		id.	id.	id. 40 %	0	0	
26	chien	·		·		Bob. 5 »	id.	id. 30 %	0	0	
27	chien	·		·		Bob. 6 »	id.	id. 60 %	0	0	
28	lapin	·		·		id.	id.	id. 100 %	0		
29	chien	·		·		id.	id.	id. 65 %	0	0	
30	chien	·		·		id.	id.	id. 70 %	0	0	
30′	»	·			·	id.	id.	id.	0	0	
31	lapin	·		·		id.	id.	id. 80 %	0		
32	chien	·		·		id.	id.	id. 100 %	0	0	
32′	»	·			·	id.	id.	id.	id.	id.	
34	chien	·			·	id.	id.	id. 70 %	0	0	
35	lapin	·		·		id.	id.	id. 100 %	0	0	
36	lapin	·		·		id.	id	id. 100 %	0	0	
36′	»	·			·	id	id.	id.	id.	id.	
38	chien		·	·		id.	id.	id. 70 %	0	0	
40	chien		·	·		id	id.	id. 75 %	0	0	
40′	»		·		·	id.	id.	id.	id.	id.	
41	chien		·		·	Bob. 5 10 I. S. 15 S.	id.	id.	0	0	
42	chat	·		·		Bob. 9 10 I. S. 15 S.	id.	id.		0	· mêmes résult.
43	chien		·		·	id.	id	id.	0	0	· mêmes résult.
44	lapin	·		·		id	id.	id. 100 %	0	0	
45	chien		·			id.	id.	id. 60 %	0	0	· mêmes résult.
46	chat		·	·		id	id.	id. 70 %	0	0	
46′	»		·		·	id.	id.	id. 70 %	id.	id.	
C1	chat		·	·		id.	id.	id. 85 %	0	0	
C2	chat		·	·		id.	id.	id.		— 5 %	· mêmes résult.
C2′	»		·		·	id.	id.	id. 100 %		id.	
C3	chat	·			·	id.	id	id. 50 %		— 5	
C3′	»		·		·	id.	id.	id		— 7	
C4	chat	·			·	id.	id.	70%		— 7	
C4 *bis*	»	·		·		id.	id.	id.		—10	· mêmes résult.
C5	chien		·		·	id.	id.	id.		— 5	· mêmes résult.
27 animaux 35 essais		21	12	21	12		**mydr. dans 100 % des cas**	**spasme intense dans 100 % des cas**	**pas de vaso-constriction ou insignifiante dans 100 % des cas.**		6 fois, mêmes résultats.

carotide externe sont ceux de l'oreille, chaque fois que la chose est possible, des conjonctives, de la muqueuse labiale. Les observations des vaisseaux sont faites à un grossissement de 8 à 30 fois, permettant l'emploi rigoureux de l'oculaire micromètre.

Dans 100 % des cas, la mydriase a été rapide, totale, souvent avec exophtalmie ; elle commence à diminuer dès que cesse l'excitation, sauf chez les animaux atropinisés où elle persiste longuement, si même elle n'était pas déjà totale, avant l'excitation.

Dans 100 % des cas, on a noté un spasme intense et durable (pendant 2 à 10 minutes après la fin de l'excitation) des artérioles périphériques, principalement du groupe auriculaire ; ce spasme varie de 30 à 100 % ; il est souvent absolu, arrêtant complètement la circulation.

Enfin, le calibre des vaisseaux piaux, cérébro-méningés de tous les territoires et de tous les calibres, en particulier artères nourricières qui pénètrent le parenchyme, n'a pas été changé. Chez le chien et le lapin, dans la moitié des cas environ, le chat, la réduction du calibre est de 5 à 7 %, donc absolument insignifiante.

Cette absence de vaso-constriction a été constamment observée dans des conditions expérimentales parfaites, sans modifications de la pression cranienne, avec dure-mère simplement éclaircie, évitant aux vaisseaux le moindre traumatisme ; on l'a constatée également chez des animaux en circulation non modifiée, en circulation réduite et égalisée, avant ou après atropinisation, avant ou après alcalinisation par la méthode de Ley ou par l'hyperpnée, procédé évidemment bien meilleur.

En résumé, l'excitation faradique du ganglion cervical supérieur, parfaitement isolé, ne détermine pas de vaso-constriction appréciable des artères cérébro-méningées, ni de l'artère centrale de la rétine, du côté correspondant ; par contre, l'effet classique sur la pupille et les artères périphériques est constant.

b) Les effets de l'excitation du sympathique cervical sur la pression cranienne ne sont intéressants à connaître que si la pression artérielle et veineuse générales sont parfaitement déterminées. La tension artérielle était enregistrée avec le manomètre de Ludwig ; la pression cranienne avec le manomètre de Claude, par ponction alto-occipitale, la tête étant immobilisée parfaitement, en position intermédiaire ; toute expérience où les battements cardiaques et la respiration n'influençaient pas l'aiguille du manomètre, était rejetée, fréquents contrôles par le Queckenstedt ; la pression veineuse était lue directement sur le Mainini, l'aiguille étant enfoncée dans la jugulaire, en respectant la continuité du courant sanguin, ou bien prise dans l'oreille droite.

Assez fréquemment, avons-nous dit plus haut, on observe un effet vagal parasympathique qui perturbe complètement l'expérimentation. (E6, 7, 8 ; C15.)

Le tableau IV résume les résultats de la première série d'expériences, portant sur 12 animaux neufs et comprenant 15 essais d'excitation faradique modérée ou moyenne, dans la très grande majorité des cas.

Tableau IV. — *Excitat. gangl. cerv. sup.*

N° obs.	Espèce	Intensité	Durée	Effets					Remarques
				Pupille	Pres. art.	Bradycardie	Pres. vein.	Pres. cran.	
E^1	chien	Bob 9, 5 Exc″	15″	mydriase	inchangée	10 %	inchangée	inchangée	Pas d'effet vagal.
E^2	»	id.	id.	id.	id.	0	id.	id.	»
	»	Bob 6, 5 Exc″	id.	id.	id.	0	id.	— 8 %	»
E^3	»	Bob 9, 5 Exc″	10″	id.	— 10 %	20 %	id.	id.	Petit effet vagal artériel.
E^4	»	id.	15″	id.	— 15 %	id.	id.	— 10 %	id.
E^5	»	id.	id.	id.	— 10 %	30 %	id.	— 5 %	id.
E^6	»	id	id.	id.	— 25 %	50 %	+ 50 %	+ 25 %	Gros effet vagal surajouté artériel et veineux.
				id.					
E^7	»	id.	id.		— 30 %	60 %	+ 75 %	+ 45 %	id.
E^8	»	Bob 7, 5 E″	10″	id.	— 50 %	60 %	+ 100 %	+ 50 %	id.
E^9	chat	Bob 9, 5 E	15″	id.	inchangée	0	inchangée	inchangée	Pas d'effet vagal.
E^{10}	»	id.	»	id.	id.	id.	id.	id.	id.
C^{15}	»	Bob 8, 5 Exc.	»	id.	id.	10 %	id.	— 10 %	id.
C^{16}	»	» 5 Exc	»	id.	— 17 %	40 %	+ 50 %	+ 40 %	Gros effet vagal surajouté.
	»	Bob 5 »	»	»	— 40 %	60 %	+ 75 %	+ 50 %	id.
12 animaux 15 essais.		Bob 9 = distance 5 Ec″ = 5 interruptions par seconde.		Mydriase immédiate constante considérable.	Dans quelques cas, effet vagal se manifestant par chute de la pres. art., bradycardie et augmentation de la pression veineuse.			La pression rachidienne est augmentée chaque fois que la pression veineuse l'est également et alors seulement.	

D'ores et déjà un fait apparaît, d'un intérêt extrême : chez six animaux il n'y eut pas d'effet parasympathique appréciable ; les pressions artérielles et veineuses demeurant inchangées, la bradycardie étant absente ou infime. Dans ces conditions, cinq fois la pression cranienne demeurait inchangée, et par conséquent le volume cérébral ; car dans d'autres

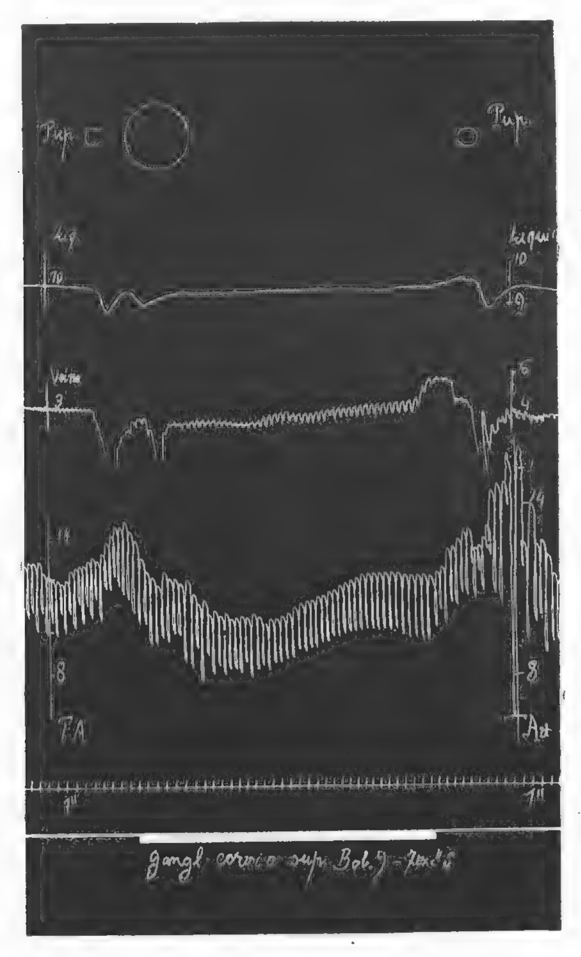


Fig. 7. — *Excitation du ganglion cervical sup.* Enregistrement des pressions cranienne (liquide C.-R. atlo-occipital), veineuse générale et artérielle. Pupille en mydriase complète. La pression veineuse générale demeure égale, pas d'hypotension cranienne.

séries d'expériences très nombreuses et précises on a pu prouver l'invariabilité de la quantité de liquide C.-R. avant et après l'excitation du ganglion cervical supérieur.

Dans trois autres cas, on notait une très minime hypotension cranienne de 8 à 10 % (E^4 et ^{5} et C/5) ; il n'est pas démontré que la bradycardie en soit la cause, la chose reste possible. Dans l'ensemble, pas de diminution du volume cérébral ou plus rarement diminution très minime

par excitation du ganglion cervical, lorsqu'il n'y a pas d'effet vagal intriqué, par conséquent dans les meilleures conditions. La vaso-constriction cérébrale est donc infime si on la compare à celle de la rate, des reins, etc. (fig. 7).

Le tableau V résume les résultats de la seconde série, comprenant 7 animaux (4 chiens et 3 chats) et 20 essais. L'enregistrement des 3 pressions a été fait ; la circulation cranienne étant réduite (seul apport des

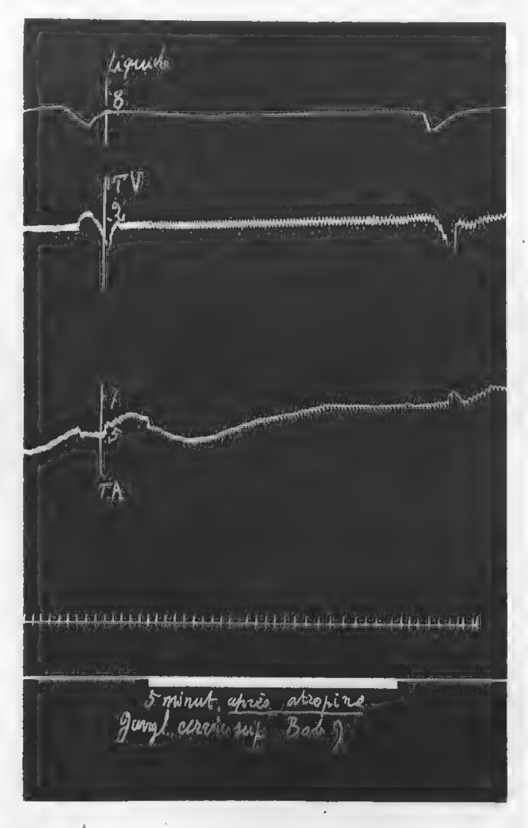


Fig. 8. — Excitation du ganglion cervical sup. chez un chien atropinisé. Pression artérielle très peu changée. Pression veineuse générale (T. V.) et cranienne (liquide) immobiles.

spinales) et égalisée par blocage au dernier moment des vertébrales et des carotides primitives, ouverture partielle des jugulaires. A ce moment était pratiquée l'excitation du ganglion. On remarquera la mydriase constante et considérable ; dans deux cas, C26 et C30, la diminution de 1 à 5 cm. de Mx et Mn, avec bradycardie appréciable, surtout chez le chien, manquant souvent chez le chat ; la pression veineuse générale a été augmentée ; chose essentielle, la pression veineuse cérébrale (jugulaire ou sinus long) et la pression artérielle cérébrale (carotide interne) sont égalisées avant et pendant toute la durée de l'excitation du ganglion. Chez

TABLEAU V. — *Excit. du gangl. cervic. sup. en circulation cérébrale égalisée.*

Nos Observ.	Espèce	Intens.	Effets						
			Pres. art. génér.	Pres. art. cérébrale	Pres. vein. gén.	Pres. vein. cérébrale	Pres. cranienne	Mydriase	Artères piales
C 26	Chien	Bob 9 5 Int. sec 10 déc.	— 20 %	égalisée + 6	+ 30 %	égalisée + 1	— 5 %	+	inchangées
C 27	id.	id.	inchangée	id.	inchangée	égalisée + 2	inchangée	+	inchangées
C 28	id.	id.	id.	égalisée + 8	id.	id.	— 10 %	+	id.
C 29	d.	id.	id.	id. + 6	id.	id.	inchangée	+	id.
C 30	Chat	id.	— 25 %	id. + 3	+ 40 %	id.	— 5 %	+	id.
C 31′	id.	id.	inchangée	id. + 4	inchangée	id.	— 5 %	+	id.
C 32′	id.	id.	id.	id. + 3	id.	id.	inchangée		id.
7 cas			Dans 2 cas seulement effet vagal, hypotension et bradycardie (26 et 30).	La pression art. cérébrale prise dans la carotide interne a toujours été égalisée.	Augmentée dans les 2 seuls cas où il y a eu effet vagal C 26 et C 30.	Toujours égalisée à + 1 ou + 2.	Dans tous les cas inchangée ou très légèrement diminuée — 5 % en général, — 10 % au max.	Constante	Inchangées quel que soit leur calibre.

Tableau VI. — *Excit. gangl. cerv. sup. après atropine.*

Nº d'observat.		Pupille	Pr. Art.	Pr. vein.	Pr. cran.	Excitat.	Art. centr. rétine
E17 chien 13 kg.	avant atropine : 5 min après : (1 mmgr.) Excit. gangl.	mydriase partielle » totale	12 × 10 9 × 8 9 × 8	3 3 3	9 9 9	Dans toute l'expérience : Bob. 9 ; 10 interrupt. par seconde, pendant 10 à 30 secondes.	Pas de modification.
E18 » 20 kg.	avant atropine : 5 min. après : (2 mmgr.) Excit. gangl.	id.	11 × 10 9 × 8,5 11 × 9	3 3 3	10 10 10		id.
E19 » 15 kg.	avant atropine : 5 min. après : (1 mmgr.) Excitat. gangl.	id.	12 × 8 10 × 9 9 × 8	4 4 4	12 12 11		id.
C20 » 10 kg.	avant atropine : 5 minutes après : Excitat. gangl.	id.	13 × 8 8 × 7 9 × 8	3 3 3	14 14 14		id.
C21 chat 4 kg.	avant atropine ; 5 minutes après : Excitat. gangl.	id.	8 × 7½ 7 × 6 7 × 6	3 3 3	9 9 8 1/2		id.
				Prise au Claude dans la jugul. ext., en courant continu sans compression.	Prise au Claude, ou au Strauss en dehors de respirations.		

les 5 autres animaux, il n'y a pas eu d'effet vagal, ni modification, de ce chef, des pressions générale, artérielle ou veineuse.

Dans ces conditions, la pression cranienne demeure exactement ce qu'elle était avant l'excitation, dans 3 cas. Chez les 4 autres animaux, il y a une légère diminution de la pression cranienne, 7 % en moyenne, donc diminution très minime du volume du cerveau, car on peut certainement admettre la constance de volume du liquide céphalo-rachidien. (Dans 12 expériences préalables, le liquide céphalo-rachidien a été complètement retiré par injection d'air ; puis le ganglion cervical était excité ; jamais il n'y a eu à ce moment production de liquide céphalo-rachidien.) En résumé, dans cette série d'expériences, le sympathique cervical excité ne s'est jamais comporté comme un vaso-constricteur vraiment efficace du système nerveux central.

Dans le tableau VI, sont consignés les résultats d'expériences semblables à celles du tableau V, mais l'effet parasympathique a été complètement neutralisé par l'injection intraveineuse de 5 à 10 dixièmes de mmgr. d'atropine par 10 kilogrammes, cinq minutes avant l'excitation du ganglion cervical supérieur. L'injection doit être bien tolérée et ne pas abaisser brutalement la tension artérielle ni l'indice oscillométrique ; on injectera très lentement et par tiers de dose, en examinant la pupille et la réaction faradique du X. De ce fait, la pupille est dilatée fortement, mais non au maximum, et l'effet caractéristique de l'excitation du ganglion pourra ainsi être observé. La pression artérielle générale augmente d'une manière à peu près constante, mais assez variable, de 5 à 30 mmgr. Hg, concernant Mx et Mn. La pression veineuse générale n'est pas modifiée ; il n'y a pas de bradycardie. Fait essentiel, la pression cranienne mesurée directement par la pression du liquide céphalo-rachidien à la région sus-occipitale ne varie pas, pendant et après l'excitation. Celle-ci ne se montre donc pas vaso-constrictive au niveau du système nerveux central (fig. 8).

En résumé : on vient de voir comment le problème a de tous temps passionné les chercheurs ; combien sont différentes les épreuves et les techniques ainsi que les conclusions.

a) Pour la plupart des auteurs, l'excitation du sympathique cervical détermine une vaso-constriction cérébrale certaine, plus ou moins importante. A vrai dire, beaucoup de dispositifs expérimentaux, répétons-le, comportent des causes d'erreur. Si on veut observer les vaisseaux, il convient de ne pas ouvrir la dure-mère, celle-ci sera simplement rendue transparente ; de plus, on s'obligera à des mesures précises ou à la photographie ; on enregistrera toujours les différentes pressions. Si on veut utiliser la méthode pléthismographique, on opérera en circulation égalisée, ou alors on inscrira toutes les pressions et on ne conservera que les protocoles d'où sont exclues les influences parasympathiques.

Les variations de la pression dans l'hexagone de Willis sont certainement très intéressantes à connaître ; mais c'est là un cercle artériel de gros vaisseaux dont les modifications ne sont pas obligatoirement parallèles à celles des vaisseaux pénétrant le parenchyme, cérébraux à pro-

prement parler. Et d'ailleurs, la très grande majorité de ces expériences n'excluait pas les spinales.

Toutes les mesures du débit dans la carotide interne par les stromurhen ne sont pas celles des artères cérébrales à proprement parler : on n'oubliera pas que la présence de l'appareil autour de l'artère, à elle seule, détermine et entretient un spasme important. Nous avons déjà fait des réserves nécessaires quant aux aiguilles thermo-électriques, type Gibbs.

Tout ceci étant dit, beaucoup d'opinions déclarées irréductiblement divergentes sont, en réalité, proches parentes ; les derniers travaux de Forbes, Wolff, Pool, Finley, Nason, Reiner, parmi les plus surveillés, notent expressément que l'excitation du sympathique cervical ne détermine qu'un vaso-spasme cérébral tout à fait minime : le diamètre des artères n'est diminué que de 4 à 7 % (chiffres aux limites de causes d'erreur « normales ») et la diminution de la pression cranienne est de 10 à 14 % pour Forbes, Pool, Nason.

Par contre, pour Hill et ses collaborateurs, Noyons, l'excitation du sympathique cervical ne détermine pas de réactions vaso-motrices cérébrales certaines.

Personnellement, j'ai pratiqué 75 excitations du sympathique cervical supérieur chez 51 animaux neufs (chien, chat, lapin) avec enregistrement de toutes les pressions, cranienne, veineuse, artérielle, et observation micrométrique ou photographique des artères piales méningo-corticales. L'excitation du ganglion cervical supérieur ne détermine pas de vaso-constriction appréciable des artères cérébro-méningées, ni de l'artère centrale de la rétine, tandis que le spasme des artères périphériques est constant, considérable. Chez beaucoup d'animaux l'excitation du ganglion bien isolé ne détermine pas d'effet vagal, parasympathique, surajouté, ne modifie pas la pression veineuse générale et fort peu la pression artérielle ; chez d'autres animaux atropinisés ou en circulation réduite et régularisée, il n'y a naturellement plus d'effet vagal et l'hémodynamique cranienne est stabilisée. Dans ces conditions, l'excitation du ganglion ne modifie pas la pression cranienne dans 1/3 des cas environ, ou la modifie d'une manière très modérée, de 5 à 10 % seulement, très probablement par vaso-constriction cérébrale minime : celle-ci n'intéresse pas les vaisseaux piaux, comme il vient d'être dit, mais probablement bien davantage la carotide interne et les artères du cercle de Willis.

Je n'ai pas pratiqué de mesures du débit circulatoire cérébral par les couples thermo-électriques, sondes locales, stromuhren.

3° Sympathique cervical et artère centrale de la rétine.

Claude Bernard, dans ses célèbres expériences, puis Horner, avaient signalé l'enophtalmie, le myosis, la congestion cérébrale et celle des artères périphériques de l'oreille après extirpation du ganglion sympathique cervical supérieur et inversement la mydriase et l'exophtalmie bien connues. Dès 1889, de Wecker attirait l'attention sur le spasme des artères réti-

niennes après excitation du sympathique, confirmé par Morat et Doyon chez le lapin, puis par Kahn en 1904 ; il serait réel pour Wolfin, Bailliart et Magitot, mais très léger chez le chat. Chez l'homme, Bailliart n'a vu aucune modification apparente de vaisseaux rétiniens après la section du sympathique.

Leriche, van Hoonacker, Magitot et Desvignes ont signalé des modifications constantes de la pression rétinienne après sympathicotomie péricarotidienne.

Lambert, tout récemment, en utilisant la méthode photographique rigoureuse dont nous avons donné le détail plus haut, a formulé les conclusions suivantes : chez les chats et les singes, l'excitation du sympathique ne détermine aucun changement de calibre des vaisseaux rétiniens ; chez le lapin, au contraire, on a observé une constriction inégale des artérioles, avec exophtalmie intense, peut-être susceptible de constituer une cause d'erreur dans les variations de calibre des vaisseaux rétiniens.

Constatations personnelles.

Nos premières constatations (*Progrès médical*, 1935) avaient été nettement erronées du fait de la mobilisation de la tête et du globe oculaire par les secousses du faradique.

« Les artères du fond de l'œil se contractent avec intensité elles aussi de 50 à 100 %, s'effaçant parfois complètement (la pupille est alors absolument décolorée) immédiatement après le début de l'excitation. En général, celle-ci est maintenue 8 à 20 secondes. Dès qu'elle a pris fin, le spasme de l'artère centrale de la rétine cesse » ; et c'est ce fait anormal en tant que durée du « spasme » qui attira notre attention et nous incita à perfectionner notre technique.

Nous avons donc entrepris une grosse série d'expériences avec tête fixée parfaitement, globe oculaire strictement immobile, dissection parfaite du ganglion cervical supérieur, avec isolement de l'excitateur. Le courant utilisé est minime, Bob. 9 ou 8, 5 à 6 interruptions par seconde, 10 à 15 secondes ; la mydriase a toujours été instantanée et totale ; n'ont été retenus que les protocoles ne comportant pas d'effet vagal surajouté, donc sans hypotension artérielle et sans hypertension veineuse générales. Les artères piales étaient observées, mesurées et photographiées après éclaircissement de la dure-mère, donc sans ouverture de celle-ci.

a) L'excitation du ganglion cervical supérieur, dans ces conditions, a été effectuée chez 18 chiens et 12 lapins, avec les résultats suivants (Riser, Couadau, Meriel) :

Pas de vaso-constriction appréciable, de plus de 10 % dans quelques cas, des artères piales ; le plus souvent pas de changements. *L'artère centrale de la rétine n'est pas modifiée au niveau de la papille, ni des branches terminales, dans tous les cas où le globe oculaire est demeuré immobile, sans tractions ni secousses.*

b) L'atropinisation de l'animal avec les doses classiques, ou la section

du X du même côté, pratiquées quelques minutes avant l'excitation du ganglion cervical, ne modifient pas les résultats précédents ; pas de contraction de l'artère centrale rétinienne ni des artères piales.

c) Chez dix animaux, le ganglion cervical supérieur, préalablement isolé, a été détruit par alcoolisation élective pendant qu'on pratiquait l'examen du fond de l'œil et celui des artères piales cortico-méningées. Cette destruction n'a été suivie d'aucun changement dans le diamètre de l'artère C.-R., pas plus que n'ont été modifiées les artères piales. De plus, l'injection intracranienne d'adrénaline, après destruction du ganglion, n'a pas déterminé le moindre spasme des vaisseaux cérébraux et rétiniens. Tinel et Ungar Ley ont aseptiquement excisé les ganglions cervicaux à des lapins et observé, tardivement (cinq à quarante jours après), des modifications intéressantes du côté des artères piales.

Nous nous proposons d'étudier, dans ces conditions, l'artère C.-R.

4° Conclusion.

Dans l'état actuel des choses, une action nette, précise, constante, du sympathique cervical sur la pression cranienne et la circulation cérébrale n'est pas démontrée. Le sympathique ne joue pas un rôle régulateur sur le tonus des vaisseaux cérébraux proprement dits, c'est-à-dire émanant de branches du cercle de Willis.

Il a un rôle peut-être plus certain mais mal précisé dans la tonicité artérielle des grosses artères afférentes, carotides internes, vertébrales.

Au point de vue anatomique, la destruction du ganglion cervical ne détermine pas la dégénérescence totale, il s'en faut, des fibres nerveuses, périvasculaires cérébrales.

La destruction du sympathique cervical ne modifie certainement pas le calibre des vaisseaux piaux méningo-corticaux et de l'artère centrale de la rétine, dans les heures qui suivent ; elle ne modifie pas l'indifférence de ces vaisseaux à l'égard de l'adrénaline, comme le soutiennent Tinel et Ungar, quels que soient les modes d'application de celle-ci, les doses et les espèces d'animaux utilisées.

Les effets de l'excitation du ganglion cervical supérieur doivent être étudiés par une technique impeccable, comportant l'enregistrement de toutes les pressions, cranienne, artérielle et veineuse générale, pour le moins, l'égalisation de ces dernières, la mesure exacte des modifications de volume des artères méningo-corticales. L'étude du débit carotidien ou vertébral, par les stromuhren, ne renseigne pas sur la réaction des artères cérébrales proprement dites. Cette technique et celle des aiguilles, type Gibbs, Noyons, comporte peut-être des causes d'erreur locales, à préciser. En tout cas, il convient de vérifier les résultats vasculaires obtenus jusqu'ici.

L'excitation du ganglion cervical supérieur ne détermine jamais de spasme, ni même de contraction appréciable des vaisseaux cérébraux, cortico-méningés et rétiniens, tandis que le spasme des artères périphériques est constant, considérable.

Chez beaucoup d'animaux, l'excitation du ganglion bien isolé ne détermine pas d'effet vagal, parasympathique, surajouté, ne modifie pas la pression veineuse générale et fort peu la pression artérielle ; chez d'autres animaux atropinisés ou en circulation réduite et régularisée, il n'y a naturellement plus d'effet vagal et l'hémodynamique cranienne est stabilisée. Dans ces conditions, l'excitation du ganglion ne modifie pas la pression cranienne dans 1/3 *des cas environ, ou la diminue d'une manière très modérée, de* 5 *à* 10 % *seulement, très probablement par vaso-constriction cérébrale minime ; celle-ci n'intéresse pas les vaisseaux piaux, comme il vient d'être dit, mais probablement bien davantage la carotide interne et les artères du cercle de Willis.*

En l'état actuel des choses, on ne saurait considérer le sympathique cervical comme un appareil de contrôle et de régulation imposant un état relatif d'inertie et d'indifférence aux artères cérébrales et rétiniennes.

III. — **Circulation cérébrale et adrénaline.**

1° Nul n'ignore les puissants effets vaso-constricteurs des poisons sympathicomimétiques, et en particulier de l'adrénaline sur la plupart des artères : périphériques, mais aussi viscérales en ce qui concerne le rein, la rate surtout. Par contre, les coronaires, les pulmonaires, échappent à peu près complètement à son action. (Cf. les monographies importantes de Hirsch et Trendelenburg.)

On pense bien que les effets de l'adrénaline sur les vaisseaux cérébraux ont été étudiés depuis longtemps ; ils sont rassemblés dans une bibliographie d'autant plus considérable que les opinions sont très diverses. Il ne saurait être question de les exposer les unes après les autres, ce qui alourdirait cet exposé sans grand avantage. On en trouvera un exposé critique très bien fait dans l'article de Forbes et Wolff de juin 1928 des *Arch. of Neuro. and Psych.*

Toutes les techniques qui ont été indiquées précédemment ont été mises en œuvre, depuis les plus sommaires, simple inspection macroscopique du cerveau arrosé d'adrénaline, jusqu'aux plus complexes, telles que les circulations croisées et égalisées.

Toutes les variétés d'animaux de laboratoire ont été utilisées et d'âge différent ; cela a son importance car Tinel et Ungar ont insisté récemment sur les réponses très différentes à l'adrénaline de l'animal très jeune et adulte. Chacune des méthodes employées, nous l'avons vu, renseigne souvent sur des points différents ; il n'y a pas lieu de s'étonner des réponses, différentes elles aussi. Mais on demeure étonné du désaccord parfait entre auteurs ayant utilisé des techniques relativement très simples et identiques, concernant non l'interprétation des faits, toujours difficile, et aléatoire, mais ces faits eux-mêmes, élémentaires. D'une façon générale, les expérimentateurs se divisent de la manière suivante :

a) Pour la plupart, l'adrénaline a une action incontestable spasmogène, sur les vaisseaux cérébraux, pas cependant aussi forte que sur les artères

périphériques, et cela sans employer d'artifice de préparation. Tels sont les avis de von Cyon (1899), Pick (1899), Cushing (1902), Nenjeau (1904), Hirschfelder, Jacobi et Magnus (1925), Sandor (1926), Forbes et Wolff (1928), qui ont observé la surface cérébrale soumise à l'adrénaline par différentes voies, les écoulements de sang par la veine. Biedl et Reiner ont surtout enregistré la pression du cercle de Willis. Des artifices plus ou moins subtils ont été mis en œuvre pour empêcher la répercussion de l'hypertension générale sur le cerveau, signalée par Wiggers, Colombi et Sacchi comme cause d'erreur importante, pouvant masquer le pouvoir vaso-constricteur de l'adrénaline : circulations égalisées et réduites par des donneurs, type Heymanns, Pool, Forbes et Nason, ou par des pompes transfusantes spéciales (Finesinger et Putnam, Bonckaert et Jourdan qui, de plus, excluent complètement la circulation extracranienne).

Miwwa, Ozaki et Schireshita (1927) excluent également le facteur hypertensif général par un dispositif compensateur.

Les appareils mesureurs de débit (aiguilles types Gibbs, Nyons et thermostromuhren, type Rein) ont naturellement été mis en œuvre et les réponses sont fréquemment : vaso-constriction, minime cependant par rapport aux artères périphériques. Quelques auteurs admettent qu'à l'état physiologique, les artères cérébrales ne sont pas sensibles à l'adrénaline, mais elles se comporteraient comme les artères périphériques si elles n'étaient protégées, rendues indifférentes, par un appareil régulateur complexe : dans ce but, Tinel et Ungar, Lamache, enlèvent le ganglion cervical supérieur, ou administrent des spasmolytiques. Ley en alcalosant l'organisme augmenterait considérablement le pouvoir vaso-constricteur de la drogue, à peu près nul à l'état normal ; il confirme les recherches de Grüber et Roberts, sur le pH des solutions d'adrénaline; seules auraient un pouvoir vaso-constrictif cérébral, celles qui sont ou très légèrement alcalines, ou tout au moins neutres.

b) Pour certains, la vaso-constriction habituelle est précédée d'une courte phase de vaso-dilatation (Yamakita, 1902) ;

c) Enfin, pour quelques auteurs, l'adrénaline est à peu près indifférente lorsqu'elle est appliquée localement sur les vaisseaux cérébraux, ou même elle est plutôt vaso-dilatatrice lorsqu'elle est introduite dans la veine ou la carotide. Telle est l'opinion de Hill et Macleod, Dixon et Halliburton, de Florey, et celle que j'ai soutenue depuis 1929 avec mes collaborateurs Sorel, Planques et Mériel. Nous aboutissions à cette conclusion : les artères cérébrales sont « constitutionnellement » entièrement différentes des artères périphériques quant à l'action des sympathicomimétiques.

Ce très rapide résumé est loin d'être complet. Il a seulement la prétention de montrer le désaccord profond qui semble régner au sujet de faits relativement simples à observer.

Je vais exposer, maintenant, un certain nombre de points, avec quelque détail.

2° Effets de l'adrénaline introduite par voie sous-arachnoidienne chez le sujet vivant.

On a surtout étudié l'absorption de la drogue introduite dans les ventricules, les méninges, et son action sur la pression générale, la glycémie (Metzer et Auer, Dixon et Halliburton, Becht, Stern et Gautier, Leindorfer, Nitzerscu, Planques, Riser et Planques).

La tolérance de la drogue, les effets vaso-constricteurs possibles sur les artères médullaires, bulbaires et de la base cérébrale, nous intéressent davantage à l'heure actuelle.

Foa, Lagus et Kunnas, Donitz, Stern et Gauthier, chez des animaux n'ont pas obtenu d'effets nerveux, de paralysies. Avec Planques, dans quatre cas d'hypotension artérielle générale, chez l'homme, nous avons injecté 1 à 2 milligrammes d'adrénaline dans le liquide C.-R., brassage ; il n'y eut pas la moindre intolérance, le moindre signe de paraplégie ; la drogue n'a pas déterminé de vaso-constriction ; étant donnée la vascularisation segmentaire de la moelle par des artères plongeant perpendiculairement dans sa profondeur, à chaque étage, il est évident qu'une brusque vaso-constriction dans le domaine de ces vaisseaux amènerait une ischémie de l'étage médullaire correspondant, avec toutes ses conséquences.

Chez un homme, chez douze chiens, on a introduit 1 à 2 milligrammes d'adrénaline dans la grande citerne, contre le bulbe ; il n'y a aucun symptôme cardio-vasculaire d'arythmie ou respiratoire, pas le moindre symptôme ou signe d'une ischémie bulbaire.

On peut être assuré, d'ores et déjà, que l'adrénaline introduite, à haute dose, au contact du tissu nerveux, chez le sujet vivant non endormi, ne détermine pas de constriction appréciable des vaisseaux cérébro-médullo-bulbaires et, sur ce point fondamental, la concordance est parfaite.

3° Adrénaline et vaisseaux cérébraux : examen direct.

On voudra bien se souvenir de ce qui a été dit au sujet de techniques d'examen au début de ce travail ;

Les monographies de Forbes, avec Wolff, Pool, Finley et Nason, sont de grande importance par leur nombre et l'ingéniosité des techniques.

Ils concluent de la manière suivante : l'application locale de la drogue détermine une vaso-constriction douze fois sur douze, de 20 % ; l'injection intraveineuse dilate les artères piales pendant la période d'hypertension générale, puis les contracte assez souvent ; les injections intracarotidiennes les contractent constamment, de 15 à 30 %.

Entre temps, avec Planques et Mériel, j'ai publié les résultats de mes propres recherches, dont les conclusions s'opposaient à celles de Forbès et Wolf. Avec Finley et Nason, M. Forbes a donc repris la question dans un second mémoire : l'application locale d'adrénaline Parke et

Davis neutralisée, détermine une vaso-constriction nette, de 18 % en moyenne ; en injection intraveineuse, il y a toujours une vaso-dilatation durable, de 9 % environ, avec retour à la normale ; l'injection intra-carotidienne est suivie habituellement d'une dilatation, avec retour à la normale ; dans quelques cas, elle est suivie d'une légère constriction, de 8 % environ.

Enfin, Pool, Forbes et Nason ont étudié également l'action de l'adrénaline chez l'animal dont la tête isolée est nourrie par circulation réduite et égalisée, provenant d'un donneur ; ils ont noté de la constriction des artères piales immédiatement après injection carotidienne de la drogue, suivie de dilatation dès que s'élève la pression artérielle du donneur.

Par ailleurs, Forbes et ses collaborateurs ont, comme nous, établi des comparaisons soigneuses entre la constriction adrénalinique des artères cérébrales et celle des artères périphériques de l'oreille ; celles-ci sont spasmées de 80 % environ, par les injections carotidiennes et l'application locale, de 40 à 50 % après instillation veineuse. Et ils concluent en déclarant : l'adrénaline influence légèrement les vaisseaux cérébraux, mais d'une manière incomparablement moindre que les vaisseaux périphériques.

J. Ley signale, comme Florey et nous-même, une indifférence des vaisseaux cérébraux à l'égard de l'adrénaline, chez l'animal profondément anesthésié ou non si la solution est acide. Avec solutions d'adrénaline, neutres ou alcalines, fraîchement préparées, chez des lapins non anesthésiés, il obtient, de façon inconstante, des constrictions artérielles de 20 à 40 %. Après alcalinisation de ces animaux (2 à 3 cmc. de la solution de soude N7 par kg. d'animal introduite lentement dans la veine), « toutes les solutions d'adrénaline provoquent, en application locale, des contractions intenses des artères cérébrales de tous calibres, pouvant aller jusqu'à la disparition totale de leur visibilité..... se maintenant pendant un temps variable, allant de 30 secondes à plusieurs minutes ;.... administrée par voie intraveineuse, après cette alcalinisation, l'adrénaline provoque également une contraction des artères de la pie-mère... de 40 % environ, immédiatement après l'injection, rapidement masquée par les modifications artérielles dues à l'action de l'adrénaline sur la circulation générale. »

« Après alcalinisation des humeurs, chez des animaux dont le ganglion cervical supérieur a été enlevé vingt à soixante jours auparavant, les artères de tous calibres de l'hémisphère correspondant à la sympathectomie ne présentaient plus qu'une réaction très faible ou, le plus souvent, nulle à l'adrénaline appliquée localement. »

Tinel et Ungar, dans une série de travaux échelonnés sur plusieurs années, admettent que l'adrénaline n'a pas d'action directe sur les vaisseaux cérébraux, non pas que ceux-ci soient très différents à cet égard des vaisseaux périphériques, mais un appareil régulateur exerce une surveillance attentive et soustrait les vaisseaux aux actions vaso-spasmantes.

Si on supprime l'action du sympathique cervical, soit par ablation, soit par les sympathicolytiques, tartrate d'ergotamine ou yohimbine, les artères cérébrales deviennent sensibles à l'adrénaline (phénomènes de libération) ; celle-ci détermine alors des vaso-constrictions de 60 à 80 %. Tinel et Ungar préconisent le cobaye et des doses de 2 à 3 milligrammes de chlorhydrate d'yohimbine par kg., de 0,2 à 0,4 mmgr. de tartrate d'ergotamine par kg. ; ces drogues seront toujours introduites lentement, par voie veineuse, 10 à 15 minutes au moins, avant l'application d'adrénaline localine, intraveineuses ou intracarotidienne.

Recherches personnelles. — Depuis 1926, j'ai étudié l'action de l'adrénaline sur les vaisseaux cérébraux par la méthode de l'examen direct avec Becq, Couadau, Mériel, Planques et Sorel, et nos conclusions demeurent invariables. Nous avons utilisé, soit le hublot de Forbes, soit le procédé personnel d'éclaircissement de la dure-mère non ouverte (voir plus haut, techniques), mensuration à l'oculaire micromètre et par photographies en série, la tête de l'animal parfaitement immobilisée. L'artère centrale de la rétine a été examinée à l'image droite, sans mobiliser le globe oculaire en quoi que ce soit. Il faut encore signaler au sujet de l'examen ophtalmologique une cause d'erreur très importante que nous avons commise : l'adrénaline était diluée dans 1 à 5 cmc. de sérum et un de nos aides était chargé de la pousser vers le cerveau ; si la pression du liquide incolore ainsi injecté dépasse celle du sang, si la manœuvre est trop rapide, il n'y a pas mélange du sang et du liquide adrénaliné ; celui-ci pendant quelques secondes remplit l'artère centrale de la rétine qui apparaît absolument décolorée comme si elle était spasmée de 100 %, mais cette pseudo-contraction dure très peu, le temps de l'injection, constatation régulière qui nous a donné rapidement à réfléchir. Il a suffi de l'injection, dans les mêmes conditions, de sérum habituel ou coloré au bleu de méthylène, pour donner la juste interprétation de ces phénomènes.

180 animaux de laboratoire (chiens, chats, lapins, cobayes) ont été utilisés pour 400 examens environ. Voici un résumé de nos constatations concernant tout d'abord l'action de l'adrénaline chez des animaux neufs, introduite par voie veineuse, par voie carotidienne, localement au contact de vaisseaux (tableau VII). Puis on examinera cette action, chez des animaux atropinisés, chez des animaux alcalinisés et chez des animaux soumis aux spasmolytiques, yohimbine et tartrate d'ergotamine, enfin chez des animaux privés du ganglion cervical supérieur.

Dans tous les cas, on a utilisé une adrénaline neutralisée ou l'adrénaline en tablettes de Parkes et Davis, à des doses variant de 1/100.000 de mmgr. à 1/10 de mmgr. par kg., observations et mesures, photographie de vaisseaux cérébraux et périphériques sous-cutanés, à un grossissement de 30 à 50 diamètres tête immobilisée.

a) *Animaux neufs ; adrénaline par voie veineuse :* nous avons observé avec une constance extrême :

Une mydriase nette, se constituant en quelques secondes à partir du

TABLEAU VII. — *Adrénaline, artères piales et rétiniennes.*

Nos observ.	Espèce	Mode obs.	Adrénaline base Park.-Dav. en mmgr.	Diam. des art. piales de tout calibre — 5 premières minutes	Diam. des art. piales de tout calibre — 5 minutes suivantes	Diam. des art. piales de tout calibre — 5 dern. minutes	Art. cent. Rétine	Observations
3	chien 24 kgr.	Hublot	*veine* 1/5e mmgr.	distension 10 %	5 minutes suiv.	calibre primitif	distens. et calibre primitif en 5 minutes.	
			carotide id.	id.	id.	id.	id.	
			locale id.	rétrécissement 5 %	calibre primitif			
4	chien 21 kgr.	id.	*atlo-occip.* 1/2 mmgr.	inchangé				
			locale	rétrécissement 10 %	calibre primitif			
				grosse art.	id.			
				rétrécissement 10 %	id.			
				petite et moy.	id.			
7	chien 23 kgr.	id.	*locale* 1/2 mmgr.	rétrécissement 10 %	calibre primitif			
			carotide 1/4 mmgr.	distension 25 %	distension	calibre primitif	distension	
9	chien 12 kgr.	id.	*carotide* 1/15e mmgr.	distension 10 %	distension	calibre primitif	distension art. piales	
			locale 1 mmgr.	inchangé				
10	chien 22 kgr.	id.	*veine* 1/4 mmgr.	distension 20 %	distension	calibre primitif	distension art. piales	
			veine 1/2 mmgr.	distension 20 %	id.	id.		
			locale id.	inchangé	inchangé	inchangé		
11	chien 10 kgr.	id.	*carotide* 1/40e mmgr.	distension 30 %	calibre primitif			
			carotide 1/10e mmgr.	id.	id.	calibre primitif	distension art. piales	
12	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	
13	chien 20 kgr.	id.	*carotide* 1/50e mmgr.	distension 8 %	calibre primitif			
			carotide 1/20e mmgr.	distension 12 %	id.	calibre primitif	distension art. piales	
			locale 1 mmgr.	inchangé				
14	chien 10 kgr	id.	*carotide* 1/10e mmgr.	distension 10 %	calibre primitif	calibre primitif	distension art. piales	
			veine id.	distension 15 %	id.	id.	id.	
			locale 2 mmgr.	inchangé	id.	id.		
15	chien 10 kgr.	id	*veine* 1 mmgr.	distension 20 %	calibre primitif	calibre primitif	distension art. piales	
			locale id.	inchangé	id.	id.		
C 16	chien 14 kgr.	id.	*carotide* 1/40e mmgr.	distension 15 %	calibre primitif			
			carotide 1/10e mmgr.	distension 20 %	id.	calibre primitif		

Tableau VII. — *Adrénaline, artères piales et rétiniennes* (suite).

Nos observ.	Espèce	Mode obs.	Adrénaline base Park.-Dav. en mmgr.		Diam. des art. piales de tout calibre				Art. cent. Rétine	Observations
					5 premières minutes		5 minutes suiv.	5 dern. minutes		
17	chien 15 kgr.	Hublot	*carotide*	5 mmgr.	distension	25 %	calibre primitif	calibre primitif au bout de 15'	distension art. piales	
			locale	2 mmgr.	rétrécissement	7 %	id.	calibre primitif		
20	chien 17 kgr.	id.	*carotide*	1 mmgr.	distension	20 %	calibre primitif	calibre primitif	distension art. piales	
20'	chien 10 kgr.	id.	id.		id.		id.	id.	id.	
Ad.[1]	chien 30 kgr.	éclaircissement dure-mère	*carotide*	1/2 mmgr.	distension	20 %	calibre primitif	calibre primitif	distension art. piales	
			veine	1/2 mmgr.	distension	15 %	id.	id.	id.	
			locale	1 mmgr.	inchangé					
Ad.[2]	chien 8 kgr.	id.	*carotide*	1/2 mmgr.	distension	10 %	calibre primitif	calibre primitif	distension art. piales	
			veine	1/4 mmgr.	distension	10 %	id.	id	id.	
			locale	1 mmgr.	inchangé					
Ad.[3]	chien 12 kgr.	id.	*veine*	1/2 mmgr.	distension	15 %	calibre primitif	calibre primitif	distension art. piales	
			locale	1 mmgr.	inchangé		id.			
Ad.[4]	chien 18 kgr.	id.	*veine*	1/2 mmgr.	distension	25 %	calibre primitif	calibre primitif	distension art. piales	
			locale	2 mmgr.	inchangé					
Ad.[5]	chien 14 kgr.	id.	*veine*	1/2 mmgr.	distension	15 %	calibre primitif	calibre primitif	distension art. piales	
			locale	3 mmgr.	inchangé					
Ad.[6]	chien 28 kgr.	id.	*carotide*	1/2 mmgr.	distension	15 %	calibre primitif	calibre primitif		
			veine	id.	distension	20 %	id.	id.	distension art. piales	
			locale	2 mmgr.	inchangé					
20 observat. animaux neufs		Mesures des artères par la photographie et l'oculaire micrométrique.	45 essais.		*voie veineuse,* vaso-dilatat. constante 100 % des cas, de 10 à 20 % du calibre primitif, dès la première seconde, et durant 5 à 15 secondes.				Dans tous les cas, pas de spasme mais vaso-dilatation pendant les premières minutes, puis retour à la normale.	
					carotide id. Un peu moins marquée.					
					locale Sur 15 animaux { calibre inchangé 12 fois ; rétréciss. faible 5 à 10 % : 3 fois }					

moment où la pression générale augmente, et durant plusieurs minutes après que celle-ci est revenue à la normale ;

Une vaso-dilatation de 15 à 25 % de toutes les artères cortico-ménin-

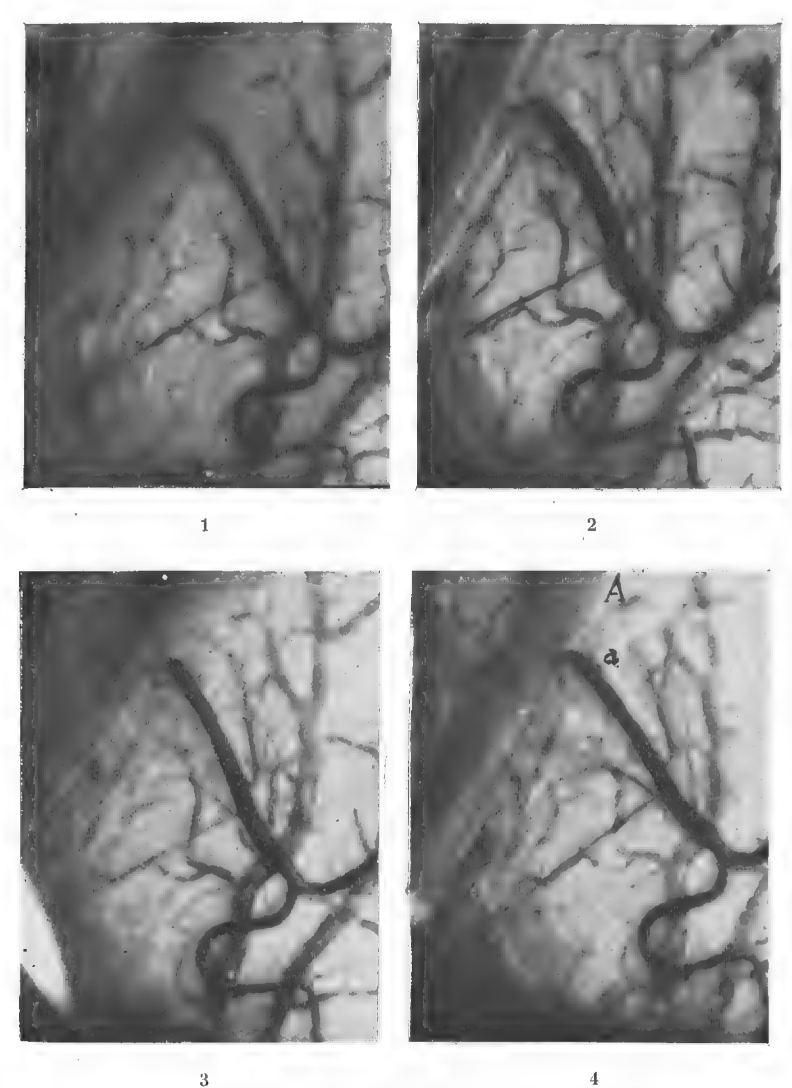


Fig. 9. — Effets sur les vaisseaux sylviens piaux de 1/20e de mmgr. d'adrénaline base, en injection intraveineuse. 1, avant ; 2, 15 secondes après injection ; 3, 30 secondes après injection ; 4, 2 minutes après injection (effet général épuisé). On note la forte vaso-dilatation de l'artère A et de l'artériole a. (G. × 30).

gées et de l'artère centrale de la rétine, quel que soit leur calibre, commençant dans les quelques secondes qui suivent l'injection intraveineuse ; 5 à 10 minutes après la période d'hypertension artérielle générale, les vaisseaux reprennent leur calibre antérieur ; il n'y a pas le moindre spasme consécutif (fig. 9) ;

Une vaso-constriction minime mais nette des artérioles périphériques de 25 à 40 %.

La vaso-dilatation des artères cérébrales est nettement moindre dans les cas où la dure-mère n'a pas été ouverte, mais elle est cependant encore de 7 à 15 % environ.

b) *Animaux neufs, adrénaline par voie carotidienne* (vers le cerveau, bien entendu).

30 animaux « neufs » ont été utilisés ainsi que 20 de la série précédente, après un repos suffisant de 15 minutes au moins ;

Nous avons observé :

Une mydriase importante, souvent totale, avec les doses moyennes et fortes (120.000e de mmgr. par kg.) et souvent rapidement en une ou deux secondes, avant que la pression générale soit augmentée.

Artères cérébrales de tout calibre et branches de l'artère centrale de la rétine ne se contractent pas ; au contraire, au bout de 3 à 4 secondes, une vaso-dilatation nette de 10 à 20 % est observée, qui disparaîtra en 10 à 20 minutes, suivant les doses utilisées, sans spasme consécutif, même très minime, et dans tous les cas.

Par contre, les artères périphériques du domaine de la carotide externe sont spasmées de 80 à 100 % dans les quelques secondes qui suivent l'injection et pour plusieurs minutes.

Chez 12 animaux neufs, on a utilisé la technique suivante : un à trois mmgr. de la drogue étaient dissous dans 100 cmc. de sérum physiologique tiédi et cette solution injectée par voie carotidienne, avec une rapidité suffisante pour se substituer au courant sanguin. L'observateur voit complètement se décolorer la corticalité cérébrale. Dès que l'injection est terminée, en 1 minute environ, ayant donc largement baigné les artères, le sang rutilant remplit à nouveau celle-ci et permet de nouvelles mesures micrométriques ou de nouvelles photographies ; on constate qu'il n'y a jamais eu diminution de calibre, même légère, mais très souvent vaso-dilatation de 10 à 25 %.

c) *Animaux neufs, adrénaline appliquée localement.* — Cette application devra toujours être exécutée avec minutie. La dure-mère sera ouverte sans toucher les vaisseaux méningo-cérébraux ; on laissera le liquide C.-R. s'écouler en quantité suffisante ; on ne procédera jamais à des badigeonnages, car le moindre contact spasme violemment les artères cérébrales, surtout chez le lapin, le cobaye. Le mieux est de laisser la solution d'adrénaline tomber en gouttes sur la surface cérébrale à raison de 1 goutte par seconde.

Trente-cinq animaux neufs : chiens, chats, lapins et cobayes ont été examinés ainsi ; 25 fois il n'y eut pas le moindre changement de vaisseaux de tout calibre, avec des solutions d'adrénaline Parkes et Davis, neutres (1 mmgr.) ; 5 fois on observa, au bout de 30 à 50 secondes, une diminution de calibre de 10 à 15 % ; et 5 fois une diminution de calibre, de 5 à 7 %, tout juste appréciable. La marge d'erreur est de 5 % environ. On peut joindre à cette statistique celle du tableau concernant

15 autres animaux : 12 fois, calibre de vaisseaux inchangés et 3 fois, réduit de 5 à 10 %.

D'où le total suivant : 50 animaux explorés ;

37 fois (soit 74 % des cas) ; pas de vaso-constriction (fig. 10) ;

13 fois (soit 26 % des cas) ; minime vaso-constriction de 7 à 15 % du calibre primitif.

On a toujours fait agir l'adrénaline sur des artères périphériques de même calibre ; la constriction a été absolue, de 100 % presque toujours, parfois de 50 % seulement (12 % des cas) et toujours aussi d'une durée de plusieurs minutes, 5 à 15.





Fig. 10. — Application locale, continue pendant 5 minutes de la solution isotonique neutre d'adrénaline. Parkes à 1/5.000e, pas de vaso-constriction (G. × 40).

d) *Animaux atropinisés.* — Six animaux, chiens, chats, lapins, ont reçu au préalable une quantité suffisante d'atropine intraveineuse pour inhiber complètement les effets vagaux (antagonisme possible). Puis l'adrénaline a été administrée par voie carotidienne, ou localement ; on observe les mêmes effets que chez les animaux non préparés ; pas de contraction artérielle de plus de 10 % à la suite de l'application locale ; vaso-dilatation après injection carotidienne, immédiatement et pendant les dix minutes qui ont suivi (tableau VIII).

L'atropinisation préalable ne modifie donc pas l'indifférence des vaisseaux piaux méningo-cérébraux, à l'égard de l'adrénaline.

e) *Animaux alcalosés.* — 13 animaux, de 3 espèces différentes, ont été alcalosés, soit par ventilation artificielle réalisant une hyperpnée intensive (60 à 70 respirations très profondes à la minute, pendant 5 à 10 minutes), soit par la méthode de Ley en injectant dans les veines 2 à 5 cc. par kg. de soude N7. L'alcalose obtenue par les deux procédés est toujours nette, mais minime. L'adrénaline utilisée ensuite était toujours neutralisée strictement, au moment de l'emploi. Mesures micrométriques

TABLEAU VIII. — *Adrénaline après atropinisation. (Action sur les artères piales cortico-méningées).*

Nos observ.	Espèce	Atropine	1er Diam. Art. piales			Adrénaline (neutre)	2e Diam. Art. piales			Ar. cent. rétine
			fines	moy.	grosses		fines	moy.	grosses	
33	chat 4 kgr.	1 mmgr.	33		330	*locale* 1 mmgr. *carotide* id.	33 33		297 330	
34	chien 14 kgr.	3 mmgr.	33	231	429	*locale* id. *carotide* 1/3 mmgr	33 36	231 250	429 480	Légère vaso-dilatation puis retour calibre primitif en 3 min.
36	lapin 3 kgr.	1/2 mmgr.	16		264	*locale*	16		264	
37	chat 4 kgr	1/2 mmgr.	33	133	297	*locale* 1 mmgr. *carotide* 1/3 mmgr.	30 35	110 150	268 350	
39	chat 3 kgr.	1/2 mmgr.	16	99	264	*carotide* 1/3 mmgr.	18	115	300	
41	chien 17 kgr.	2 mmgr. 1/2	33	165	330	*carotide* 1 mmgr. en circulation cranienne régularisée	36	180	375	id.
6 animaux		Intraveineuse injectée en 10 min.	Observations après simple éclaircissement de la dure-mère, et mesures en microns Adrénaline introduite par piqûre sous dure-mérienne.			Application : 6 minutes après l'atropine.	Application locale ne détermine pas de vaso-spasme de plus de 10 %. L'injection par voie carotidienne est vaso-dilatatrice.			

Tableau IX. — *Adrénaline après alcalose.*

Nos Observat.	Espèce	Alcalose par :	1er Diamètre des artères piales			Adrénaline	2e Diamètre art. piales			Art. cent. rétine
			fines	moy.	grosses en microns	(Neutralisée 1 cmc. chaque fois)	fines	moy.	gros.	
						carotide 1/10.000				
83	Lapin	Soude N7	16	66	297	veine id.				
						locale 1/1.000	10	33	165	Aucune modif.
		id.		66	264	carotide 1/100.000		66	264	
84	Lapin					id. 1/50.000		id.	id.	id.
				66	264	locale id.		id.	id.	
85	Lapin	id.	16	99	297	carotide 1/40.000	16	99	297	id.
						locale 1/1.000	id.	id.	id	
86	Lapin	id.	10	133	330	veine 1/50.000	11	165	363	id
						locale 1/1.000	10	133	330	
87	Lapin	id.	33		264	carotide 1/50.000	40		279	id.
						locale 1/1.000	33		264	
89	Lapin	id.	16	99	264	locale 1/1.000	16	99	264	
90	Lapin	id.	16	133	297	locale 1/1.000	16	133	297	
57	Chat	hyperpnée		165	330	carotide 1/10.000		180	345	dilatat.
						locale 1/1 000		165	330	
54	Chien	hyperpnée	10	198	400	carotide 1/2.000	12	231	429	dilatat.
50	Chien	hyperpnée	16	198	330	carotide 1/10 000	17	213	350	dilatat.
46	Chat	Soude N7	16	165	264	carotide 1/20 000	18	183	297	id.
43	Chien circul.	id.	66	198		carotide 1/5.000	72	218		id.
	égalisée		»	»		locale 1/1.000	66	198		
42	Chat	id.	33		231	carotide 1/10.000	36		260	
			»		»	locale 1/1.000	33		208	id.
13 animaux, de 3 espèces différentes.		Alcalose toujours nette par hyperpnée et soude N7.	Mesures précises en microns.			Adrénaline Parke et Davis ou Fournier, neutralisée extemporanément.	Mesures des mêmes segments artériels repérés exactement 10 minutes après l'injection de soude, ou 1/2 min. après l'hyperpnée. Dure-mère éclaircie, non ouverte.			

Conclusion. — Dans l'observation 83 il y a eu une grosse vaso-constriction, de 50 % environ, par application locale ; dans l'observation 42, vaso-constriction de 10 % des grosses artères seulement.

Partout ailleurs, pas de vaso-constriction par application locale ; vaso-dilatation habituelle après injection carotidienne ou intraveineuse.

et photographiques, dure-mère non ouverte, éclaircie sauf pour les applications locales.

Dans 1 cas (obs. 83), il y eut une grosse vaso-constriction de 50 % après application locale d'adrénaline : dans un autre, vaso-constriction

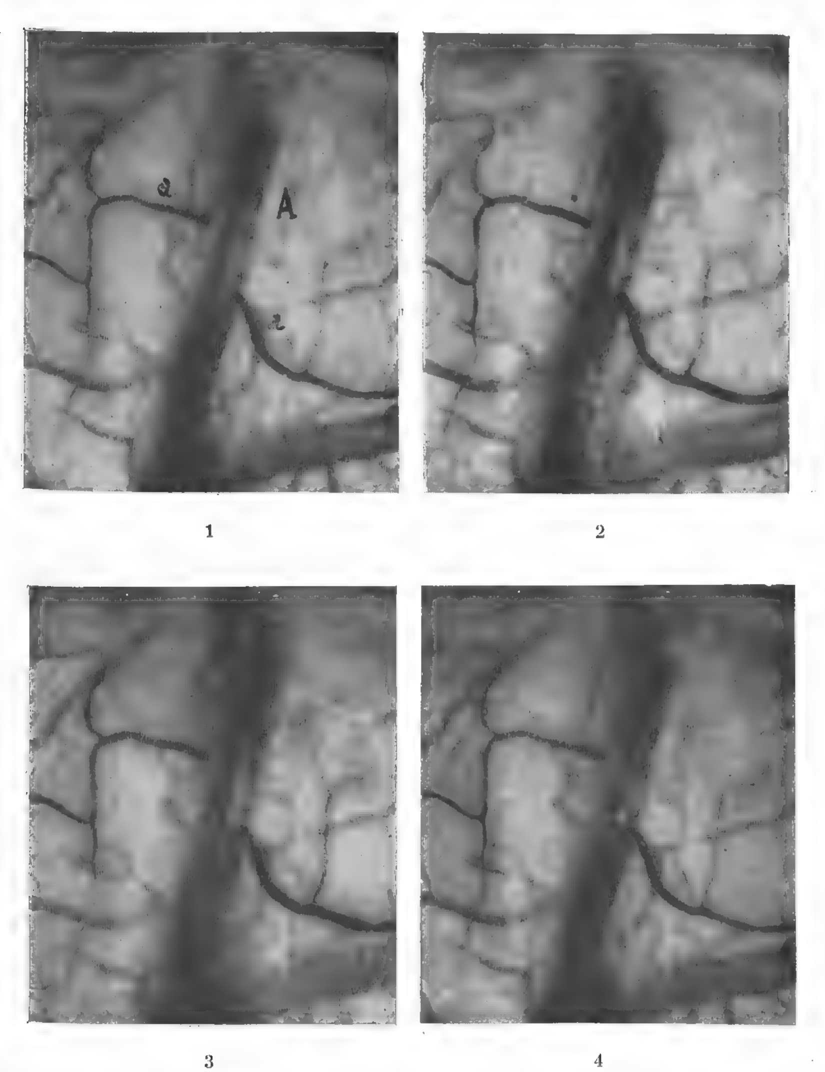


Fig. 11. — Chez le chien, alcalose par hyperpnée de 5 minutes + forte injection intraveineuse de soude N/7. Six minutes après, administration intracarotidienne de 1/2 milligr. d'adrénaline. Parkes neutre. Pas la moindre vaso-constriction des vaisseaux piaux, territoire sylvien, du même côté, au contraire.

de 10 % des grosses artères seulement. Partout ailleurs, il n'y eut pas de vaso-constriction, même minime, après application locale ; on observa ici aussi, la vaso-dilatation habituelle des vaisseaux cérébraux et rétiniens après les injections carotidiennes et intraveineuses (tableau IX et fig. 11).

L'alcalose préalable n'a pas modifié, sauf 1 cas exceptionnel, l'indifférence des vaisseaux cérébraux et rétiniens à l'adrénaline.

f) *Animaux préparés au tartrate d'ergotamine.* — 5 cobayes et 2 lapins

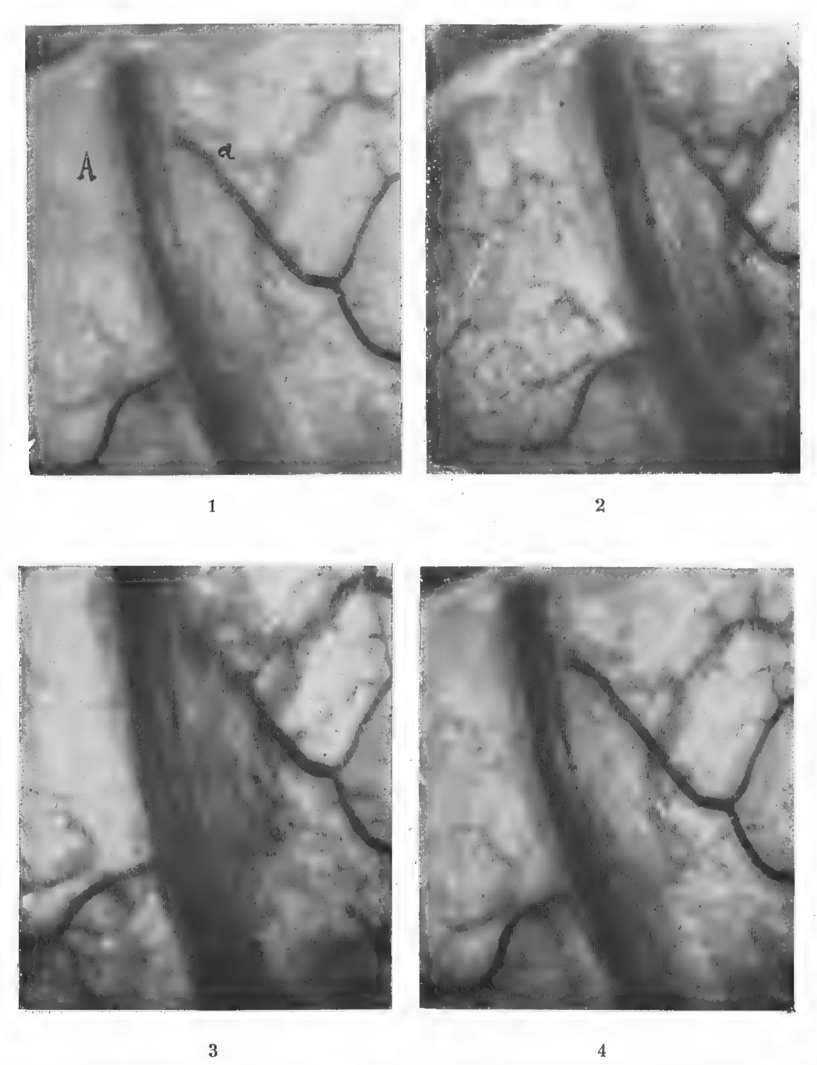


Fig. 12. — Après yohimbinisation intraveineuse lente et suffisante à inverser les effets hypertenseurs habituels de l'adrénaline (fig. 13), celle-ci est injectée par voie carotidienne 1/5e de mmgr. + 10 cmc. de sérum physiologique en 10 secondes. Pas la moindre vaso-constriction des branches sylviennes A et a, du même côté. 1, avant l'adrénaline; 2, pendant l'adrénaline, 5" après le début ; 3, à la fin de l'injection ; 4, 30" après celle-ci.

ont été préparés suivant les indications d'Ungar ; injection de gynergène Sandoz, lente et à doses fortes, puis administration d'adrénaline, par voies veineuse et carotidienne, puis localement. Nous n'avons jamais observé d'inversion de l'effet hypertensif habituel de l'adrénaline, mais seulement une atténuation notable de cet effet.

TABLEAU X. — *Effets de l'adrénaline après le tartrate d'ergotamine (sur les vaisseaux cérébraux).*

Nos des observat.	Espèce	Diam. d'artères, avant			Tartrate ergotamine	Adrénaline (neutralisée)	Diam. des artères, après			T. Art. génér.
		fines	moy.	gros. (en micron)			fines	moy.	gros.	
82	cobaye 800 gr.	10	110	272	1 mmgr.	carotide 1/10.000 veine 1/10.000 locale 1/1.000	10 id. »	120 id. »	272 id. »	Pas d'immersion. Effet adrénal. atténué.
83	cobaye 500 gr.	12	133	330	1/4 mmgr.	carotide 1/100.000 veine id. locale 1/1.000	12 id. id.	133 id. id.	330 id. id.	id.
84	id.	16	165		id.	carotide 1/100.000 veine 1/100 000 locale 1/1.000	16 id. 12	198 id. 149		id.
85'	id.	10	110	330	id.	carotide 1/50.000 veine id. locale 1/1.000	10 id. id.	110 id. id.	330 id id.	
60	lapin 1 kgr. 300	16	180	345	1 mmgr.	locale 1/1 000	16	133	330	Effet adrénalin. habituel.
59	id. 1 kgr. 600	33	133	297	3 mmgr.	carotide 1/20.000	45	145	330	id.
6 animaux										

Tableau XI. — *Effets de l'adrénaline après Yohimbinisation (sur les vaisseaux corticaux).*

Nos observ.	Espèce	Diam. des artères, avant			Yohimb.	Adrénaline	Diam. des artères, après			T. Artér. générale	Artère centr. rétine
		fines	moy.	grosses (micr.)			fines	moyennes	grosses		
E 65	chien 10 kgr.	19	170	300	15 mmgr.	locale 1/1.000	19	160	300	indifférente	non modifiée
						carotide 1/20.000	21	170	350		
E 68	chien 15 kgr.	33		462	80 mmgr.	locale 1/1.000	33		462	inversion	id.
						carotide 1/10.000	35		500		
						veine 1/10.000	33		460		
E 69	chien 21 kgr.	30	100	280	80 mmgr.	locale 1/1.000	30	100	280	indifférente	id.
						carotide 1/5.000	id.	id.	id.		
						veine 1 mmgr.	id.	id.	id.		
E 70	chien 20 kgr.	16	165	396	80 mmgr.	locale 1/1.000	16	165	396	inversion	id.
						carotide 1/2.000	id.	id.	id.		
E 71	chien 17 kgr.	14	130	429	70 mmgr.	locale 1/1.000	14	130	429	inversion	id.
						carotide 1/10.000	id.	id.	id.		
						veine 1/5.000	id.	id.	id.		
E 62	chat 3 kgr.	12	85	112	15 mmgr.	locale 1/1.000	12	86	110	inversion	id
						carotide 1/30 000	13	92	135		
						veine 1/30 000	13	95	130		
E 75	chat 4 kgr.	14	130	310	20 mmgr.	carotide 1/25.000	14	130	350	inversion	id.
						id. 1/10.000	id	id.	id.		
						veine 1/10.000	id.	id.	310		
						locale 1/1.000	id.	id.	id.		
C 76	chat 2 kgr.	12	120		10 mmgr.	veine 1/1 000	12	120		inversion	id.
						locale 1/1.000	»	»			
C 77	chat 2 kgr.	10		285	8 mmgr.	locale 1/1.000	10		280	indifférente	id
						veine 1/10.000	»		id.		
E 64	cobaye 1 kgr.	10	60	90	3 mmgr.	locale 1/1 000	10	50	90	indifférente	id.
						veine 1/30.000	12	60	100		
E 66	cobaye 600 gr.		75	100	1 mmgr. 5	veine 1/20.000		75	110	inversion	id.
E 67	cobaye 800 gr.	12	70	170	4 mmgr. 5	carotide 1/20.000	13	75	120	effets adrénal. très réduits sans inversion	id.
						veine id.	13,5	80	140		
						locale 1/1.000	12	70	170		
E 72	cobaye 700 gr.	12	64	190	3 mmgr.	carotide 1/20.000	13	68	200	indifférente	id.
						veine id.	13	65	200		
						locale 1/1.000	12	64	190		

Tableau XI. — *Effets de l'adrénaline après Yohimbinisation (sur les vaisseaux corticaux)* (suite).

Nos observ.	Espèce	Diam. des artères, avant			Yohimb.	Adrénaline	Diam. des artères, après			T. Artér. générale	Artère centre rétine
		fines	moy.	grosses (micr.)			fines	moyennes	grosses		
E 73	cobaye 800 gr.	14	100	170	3 mmgr.	carotide 1/30.000 veine I/15.000	17 16	120 100	200 180	inversion	non modifiée
E 74	cobaye 800 gr.	10	70	130	4 mmgr.	carotide 1/40 000 veine 1/20.000 locale 1/1.000	10 id. id	75 id. id.	130 id. id.	inversion	id.
E 80	cobaye 850 gr.	10	54	240	4 mmgr.	carotide 1/10.000 et 1/40.000 veine id. locale 1/1 000	10 id id. id.	54 id. id id.	250 id. id.	inversion	
E 61	lapin 1 kgr.	10	68	310	5 mmgr.	locale 1/1.000	10	70	305	effet très minime	id.
E 63	lapin 3 kgr.		60	313	12 mmgr.	locale 1/1.000 veine 1/25 000		65 id.	310 id.	inversion	id.
C 78	lapin 4 kgr.	10	56	360	20 mmgr.	carotide 1/10.000 veine id. locale 1/1.000	10 id. id.	56 id. id.	360 id. id.	effet adrénalinique très minime	id.
E 79	lapin 2 kgr.	12	70		10 mmgr.	veine 1/10.000 locale 1/1.000	12	70		indifférente	id.
20 animaux	4 espèces différentes	Mesures précises en microns avant l'administration d'adrénaline			Intraveineuse, très lentement poussée, 7 à 10 minutes, ne détermine pas de modification des vaisseaux corticaux. Hypertension art. générale de 1 cc., 5 à 2 Hg et bradycardie	Neutralisée 15 minutes après la fin de l'injection d'Yohimbine.	Dans aucun cas il n'y a eu vaso-constriction, quelle que soit la voie d'introduction utilisée ; et parfois minime vaso-dilatation, par l'usage de la voie circulatoire, moindre cependant que chez des témoins non yohimbinisés, sauf quelques-uns.			Inversion très fréquente de l'effet adrénalinique sur T artér. ou tout au moins état indifférent.	

Dans ces conditions, l'adrénaline ne s'est jamais montrée plus vaso-constrictive que chez les animaux témoins, quel que soit son mode d'application (tableau X).

g) Animaux yohimbinisés. — 20 animaux de 4 espèces ont été traités très rigoureusement suivant la méthode préconisée par Tinel et Ungar : injection intraveineuse lente, en 20 minutes de 3 à 5 mmgr. de chlorhydrate d'yohimbine par kg. ; dix à quinze minutes après, application

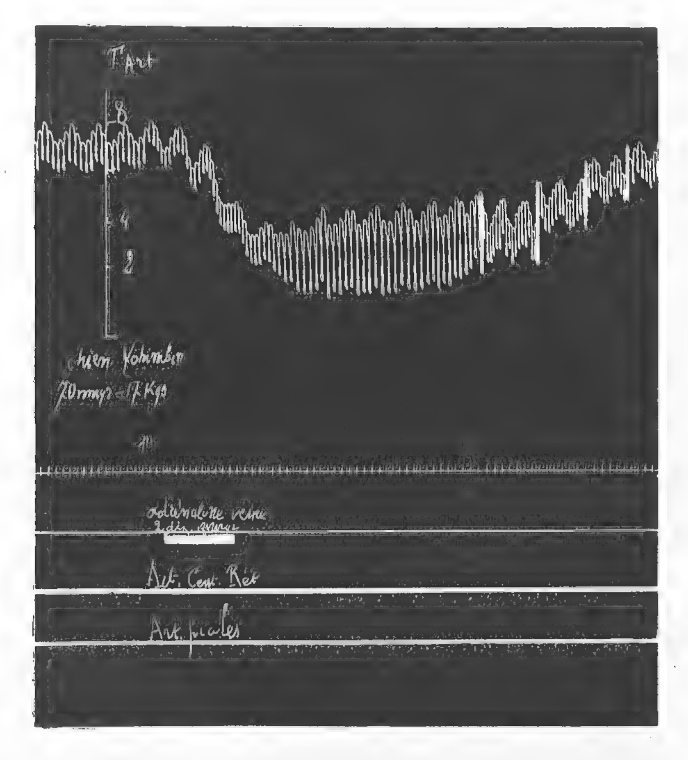


Fig. 13. — Effets généraux de l'adrénaline chez le chien yohimbinisé (V. figure 12).

d'adrénaline Fournier, neutralisée extemporairement, ou de Parkes et Davis en tablettes (tableau XI).

Dans tous les cas, on a observé soit une inversion très nette de l'effet adrénalinique habituel sur la pression artérielle, soit une indifférence complète. L'inversion est surtout nette et fréquente chez le chien. Dans tous les cas, les artères piales et centrales de la rétine étaient mesurées ou photographiées avant et après l'application d'adrénaline.

50 essais ont été effectués : 17 localement (arrosage de la surface cérébro-méningée) ;

17 par voie veineuse, 16 par voie carotidienne.

Dans aucun cas, il n'y eut de vaso-constriction adrénalinique tant soit peu appréciable, quelle qu'ait été la voie d'application utilisée (fig. 12 et 13).

Dans la majorité des cas, la vaso-dilatation des artères cérébrales et de l'artère centrale de la rétine qui suit l'injection d'adrénaline intraveineuse ou intracarotidienne a été très nettement minimisée ou même supprimée par l'yohimbinisation préalable.

h) Animaux privés du sympathique cervical. (Cf. paragraphe précédent.) Dans l'état actuel des choses, l'ablation du sympathique cervical ne modifie pas les propriétés fondamentales et, en particulier, l'indifférence, la quasi-inexcitabilité des artères cérébrales et rétiniennes à l'égard de l'adrénaline.

i) Animaux en circulation réduite et égalisée. — Beaucoup d'observateurs et Wiggers parmi les premiers, ont pensé que les effets hypertensifs généraux de l'adrénaline étaient susceptibles de masquer une vaso-constriction possible des vaisseaux cérébraux. Tout récemment, Colombi et Sacchi ont pensé de même. A la vérité, quand on injecte l'adrénaline par voie carotidienne, 16 à 10 secondes s'écoulent avant d'obtenir l'effet hypertenseur général et, pendant ce laps de temps, les vaisseaux cérébraux et rétiniens ne subissent pas de modifications, tandis qu'il n'en faut pas davantage aux vaisseaux périphériques pour se spasmer vigoureusement.

Notre technique de circulation égalisée est naturellement plus intéressante parce qu'elle permet une observation prolongée. (Voir plus haut : Techniques.)

On utilise donc 4 serre-fils, placés sur les vertébrales et les carotides primitives : une boutonnière au niveau de 2 jugulaires empêche absolument le cerveau de ressentir les effets de l'hypertension veineuse générale adrénalinique ; les 4 artères sont bloquées et le système nerveux central uniquement nourri par les spinales. L'adrénaline est alors poussée dans le bout cérébral d'une carotide. On constate que les vaisseaux artériels ne se spasment pas davantage que chez les animaux non préparés. Mais la vaso-dilatation habituelle est beaucoup plus minime, 5 à 7 % ou complètement absente.

En résumé, l'action de l'adrénaline sur les vaisseaux cérébraux piaux, quel que soit son mode d'introduction, est donc très diversement appréciée, même à l'heure actuelle par les différents auteurs.

Cependant presque tous admettent l'indifférence des vaisseaux quand la drogue est injectée par voie veineuse ; et presque tous admettent que l'injection carotidienne est très peu active, 5 à 10 % de vaso-constriction au lieu de 80 % à 100 % sur les vaisseaux périphériques.

Les divergences s'accentuent pour ce qui est de l'application locale : vaso-constriction à peu près constante et notable, 18 % en moyenne pour Forbes et ses collaborateurs ; et pour nous pas de changement dans 74 % de cas, et dans 26 % vaso-constriction minime, de 7 à 15 %.

Par ailleurs, Ley par l'alcalose préalable, Tinel et Ungar par les spasmolytiques préalables ou l'ablation du ganglion cervical supérieur, disent faire apparaître la vaso-constriction adrénalinique complète des artères cérébrales et dans tous les cas. Personnellement je n'ai jamais pu la mettre en évidence.

4° Adrénaline et volume cérébral.

La technique précédente se préoccupait essentiellement d'apprécier le changement de calibre des vaisseaux piaux méningo-corticaux et l'existence de vaso-moteurs les concernant. Mais ils renseignent mal, ou par simple induction sur les réactions de vaisseaux plus profonds. Il est donc indispensable de mettre en œuvre d'autres méthodes.

a) *Enregistrement habituel de la pression cranienne.*

Il ne peut donner de renseignements précis parce que l'injection intraveineuse ou intracarotidienne d'adrénaline détermine toujours une double hypertension artérielle d'une part, veineuse de l'autre (Becht), et celle-ci entraîne immédiatement une augmentation de la pression cranienne, non par hypersécrétion du liquide, comme le croyait Spina, mais simplement par augmentation passive du volume cérébral (fig. 13 *b*). Dans différentespublications, je me suisattaché à démontrer ce point important, quant à la production du liquide C.-R. L'action de l'hypertension artérielle sur le volume cérébral lui-même est des plus minimes. J'ai montré avec Planques et Valdiguie, Sorel, que l'hypertension artérielle à elle seule ne saurait créer l'hypertension cranienne. C'est l'hypertension veineuse adrénalinique qui est une grande cause de l'hypertension cranienne, la vaso-dilatation cérébrale signalée plus haut en étant une autre.

Dans quelques cas, l'yohimbinisation préalable de l'animal supprime les effets artériels de l'adrénaline, mais non ses effets sur la pression veineuse générale qui reste augmentée, d'où hypertension rachidienne comme plus haut. (Loeper, Lemaire et Patel.)

b) *Enregistrement en pression égalisée.*

Il convient donc de supprimer les à-coups hypertensifs généraux, artériel et veineux. On pourra donc étudier alors les effets adrénaliniques sur la pression du liquide C.-R., donc sur le volume cérébral (voir plus haut : Techniques) ; ou encore, utilisant une pompe à perfusion, on pourra étudier les variations de la pression de perfusion. Bouckaert et Jourdan ont réalisé les deux techniques en excluant complètement la circulation extracranienne. (Voir plus haut : Techniques.)

Dans une série d'expériences, ils ont constaté que la pression de perfusion est élevée de plusieurs centimètres Hg. Mais ce dispositif présente la même cause d'erreur possible que celle de Putnam et Finesinger : l'adrénaline regagne par les jugulaires la circulation générale, provoque de ce fait l'hypertension veineuse habituelle, et celle-ci se réfléchit sur la circulation cranienne, puisqu'il n'y a pas d'isolement veineux ; dans ces conditions, n'est-elle pas susceptible d'augmenter la pression de perfusion ?

Dans une seconde série d'expériences, la pression de perfusion est maintenue constante de 12 à 14 cm. Hg et on enregistre le volume intracranien par l'appareil de Loevenhart, légèrement modifié, le crâne jouant

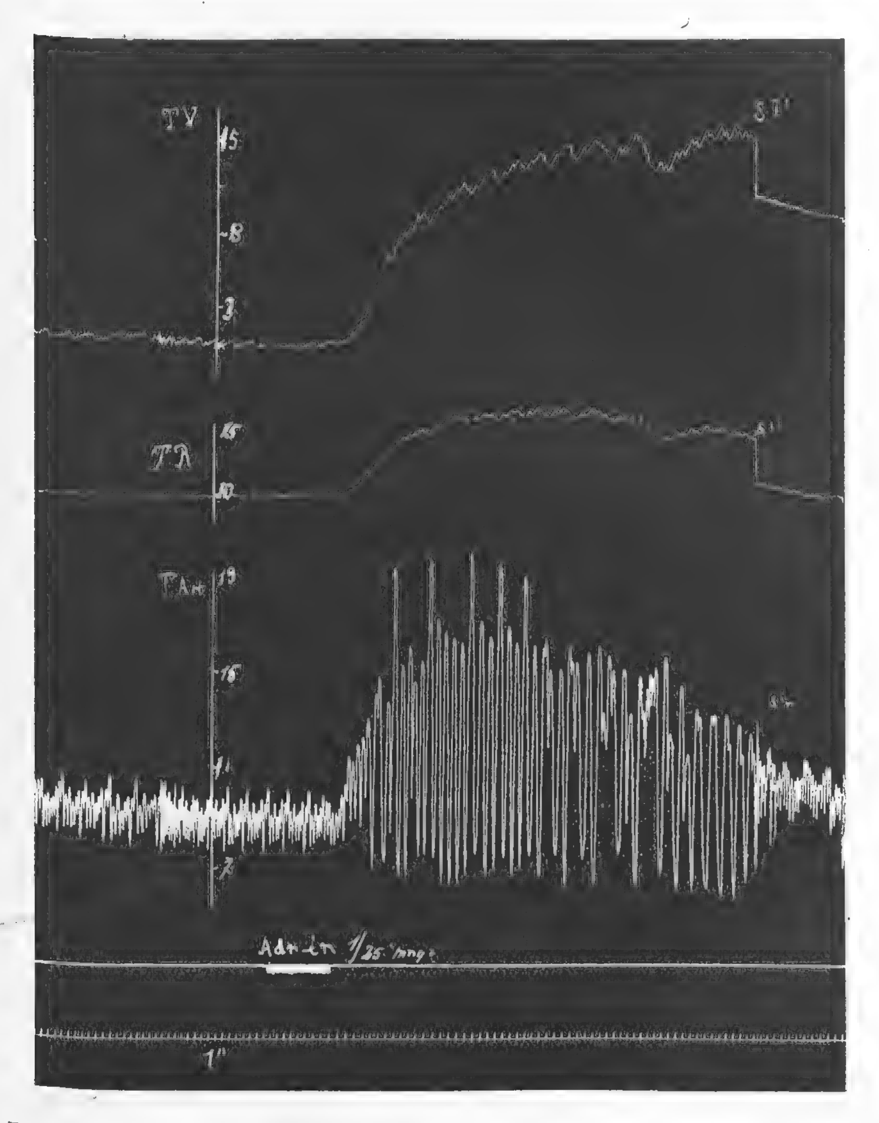


Fig. 13 *bis*. — Effets *habituels de l'adrénaline*, accroissement important *des trois tensions* : cranienne, veineuse générale et cérébrale, artérielle.

lui-même le rôle de pléthysmographe ; on introduit l'adrénaline par le tube carotidien de perfusion ; le volume intracranien diminue alors très rapidement, puis reprend bientôt au bout de 2 à 3 minutes sa valeur initiale, avec diminution importante du débit veineux cérébral, donc vasoconstriction de l'ensemble du cerveau.

Expérimentation personnelle. — Avec Becq, nous avons utilisé notre méthode de circulation réduite et égalisée (voir plus haut : Techniques) en bloquant au dernier moment les quatre grosses artères nourricières,

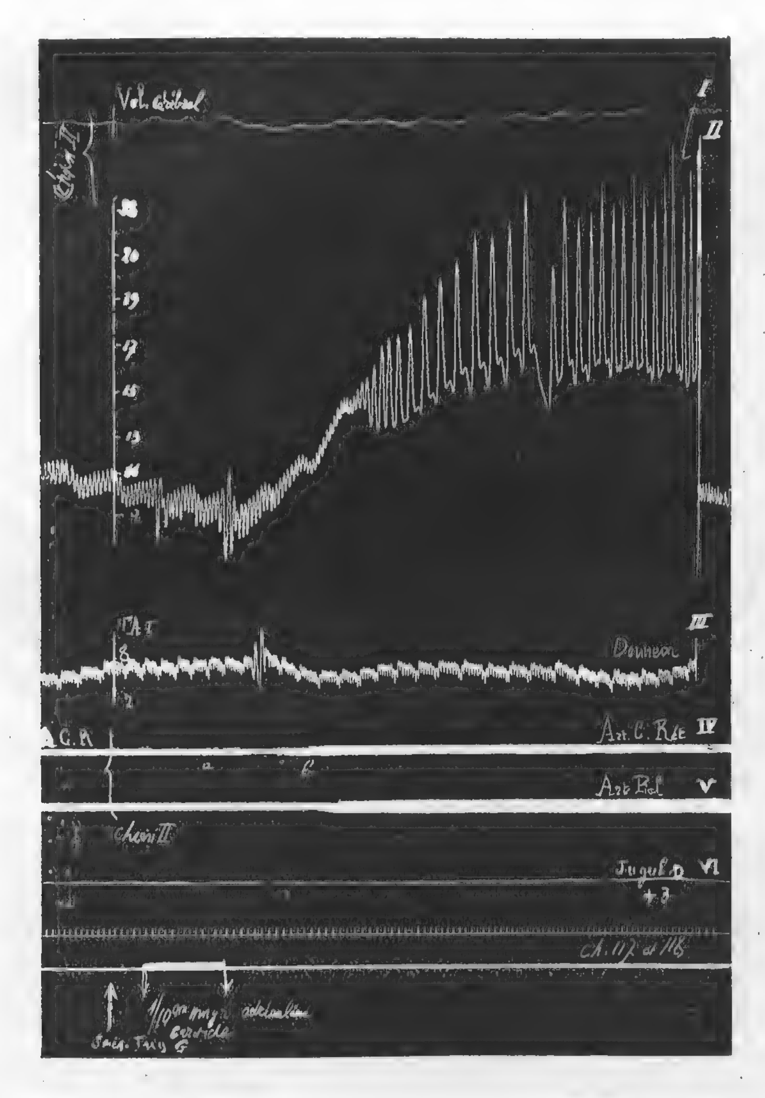


Fig. 14. — Etude du volume cérébral (courbe I) chez un chien en circulation cérébrale artérielle égalisée par un donneur, courbe III ; circulation veineuse cérébrale égalisée, courbe VI. On administre 1/10e de mmgr. d'adrénaline neutre dans la carotide de l'observé, vers le cerveau, qui détermine les effets généraux habituels sur les pressions artérielle (courbe II) et veineuse ; mais qui ne peuvent se répercuter sur la circulation cérébrale ; en effet, les quatre grandes voies d'apport sont supprimées et remplacées par le sang du donneur, d'autre part l'hypertension veineuse jugulaire est supprimée. Dans ces conditions la pression cranienne demeure inchangée. Les artères piales cérébro-méningées (V) et centrale de la rétine (IV) sont dilatées par la drogue.

carotide et vertébrale ; la pression veineuse cérébrale était égalisée par une boutonnière des grosses jugulaires, au milieu du cou, et enregistrée au manomètre de Claude. Le donneur était soit un autre animal, soit un

simple bock de sang de chien oxygéné, à 37° et à hauteur invariable, réalisant une perfusion à 12 cm. Hg de pression. Dans la figure 14, la courbe III représente la pression artérielle générale du donneur, la

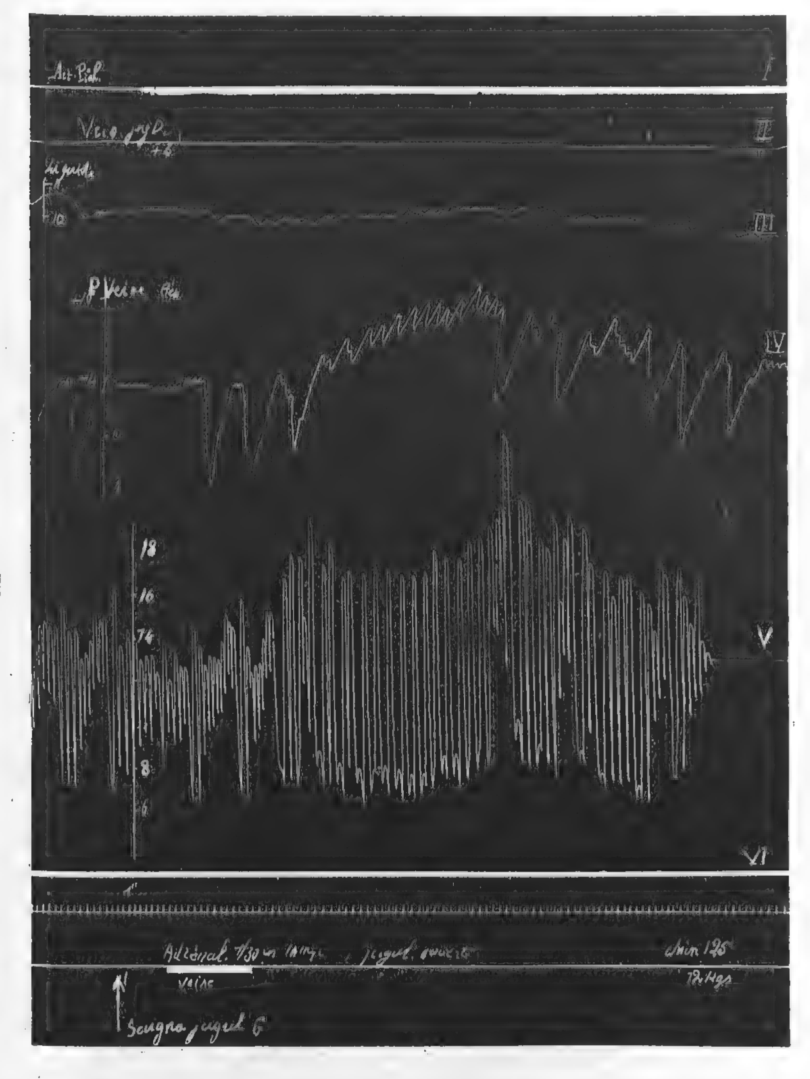


Fig. 15. — Effets de l'adrénaline intraveineuse sur le volume cérébral (courbe III) chez l'animal en circulation cérébrale égalisée (blocage des 4 grosses artères d'apport, nutrition de la tête au bock, 12 cm. Hg, invariable, ouverture jugulaire g, d'où pression jugulaire droite invariable (courbe II), les pressions veineuse générale (courbe IV) et artérielle générale (courbe V) subissent les effets de la drogue. Vaso-dilatation des artères piales (courbe I).

courbe II celle du receveur observé. La jugulaire gauche de celui-ci est ouverte partiellement et, de ce fait, la pression restera constante et minime (+ 3 cm. eau) dans la jugulaire droite (courbe VI). On administre 1/10e de mmgr. d'adrénaline par voie carotidienne à l'observé ; sa pression ar-

térielle générale en souffrira, mais non la pression veineuse cérébrale, comme le montre la courbe VI invariable. Quant au volume cérébral, courbe I, il demeure invariable. Dans la figure 15, la circulation artérielle

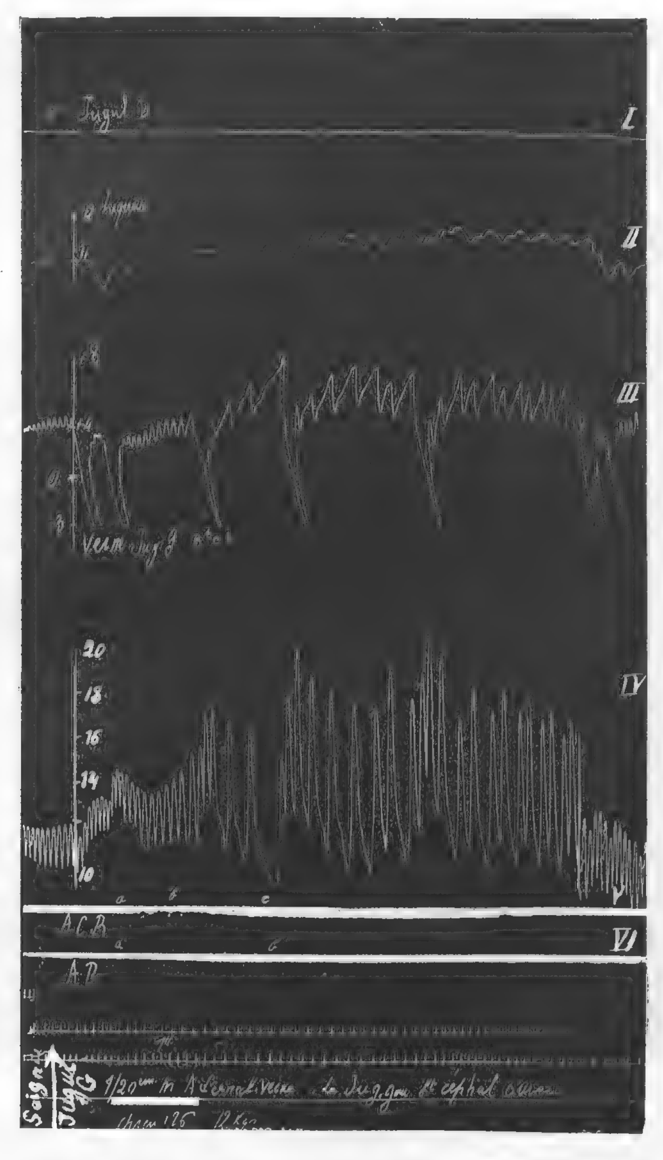


Fig. 16. — *Idem*, figure 15, chez un autre animal.

égalisée du cerveau est fournie par le bock (12 cm. Hg invariable), ligne VI ; la pression artérielle et veineuse générale est inscrite en IV et V. Les jugulaires, interne et externe gauches, sont ouvertes partiellement, et de ce fait la pression veineuse cranienne et le volume cérébral demeureront

non modifiés (II et III) lorsque l'adrénaline sera administrée par voie veineuse. Même protocole représenté par la figure 16.

D'où la conclusion suivante : dans les expériences précédentes, où les circulations artérielle et veineuse craniennes étaient égalisées, ne pouvant subir les variations des pressions générales, l'adrénaline n'a pas provoqué une contraction des vaisseaux cérébraux, traduite par un abaissement du volume cérébral.

Il y a donc une opposition entre nos constatations et celle de Bouckaert et Jourdan. Il y a lieu de reprendre à ce sujet de nouvelles expériences de contrôle.

5° Adrénaline et mesures de débit sanguin.

Ces mesures globales pratiquées par les stromuhren ou les aiguilles thermo-électriques (voir plus haut : Techniques) ont, nous l'avons vu, un gros intérêt et représentent certainement des méthodes d'avenir ; mais elles sont encore un peu discordantes.

Parmi les travaux les plus importants, il faut citer ceux de Schmidt qui, utilisant une aiguille thermo-électrique, n'a pas réussi à démontrer un système vaso-moteur cérébral de quelque importance. En particulier les vaisseaux cérébraux sont indifférents à l'adrénaline.

Par ailleurs, Noyons et ses collaborateurs, avec des sondes type Gibbs, ont examiné les effets de l'adrénaline ; celle-ci provoque d'abord une légère augmentation du débit encéphalique, qui fait place, au bout de quelques secondes, à une diminution évidente, « qui s'explique parfaitement en admettant que les zones vaso-sensibles carotidiennes et aortiques sont excitées... ; mais il est difficile d'apprécier à sa juste valeur l'effet adrénalinique sur le débit circulatoire..., elle provoque des réactions... qui comprennent un grand nombre de vaisseaux non cérébraux, amène un changement profond dans la distribution sanguine dont le cerveau subit immédiatement le contre-coup. Et pour conclure : quoique l'adrénaline exerce directement ou indirectement une influence sur les distributions générales du sang, son action locale sur la circulation du débit circulatoire encéphalique est insignifiante ».

Quant aux mesures d'écoulement par les stromuhren type Rein, Keller, placées sur les carotides, elles présentent de grandes difficultés d'interprétation qui ont déjà été signalées : le tonus des carotides internes, des grosses artères de la base cérébrale peut ne pas être le même que celui des petits vaisseaux nourriciers piaux et méningo-cérébraux à proprement parler ; la méthode dont nous parlons actuellement fait-elle cette distinction ? De plus, l'étude du débit artériel vers le cerveau n'est-elle pas troublée par l'hypertension veineuse générale adrénalinique qui n'est pas évitée dans les dispositifs de Keller, par exemple.

De toute façon, celui-ci signale l'influence importante de la bradycardie adrénalinique, seul débit carotidien qui est diminué de ce fait et non

pas une vaso-constriction cérébrale exercée par la drogue ; cependant le débit reste quelque peu diminué après que la bradycardie a cessé.

Dans une autre série d'expériences, Keller a tenté de supprimer la cause d'erreur précédente : les deux carotides externes sont liées au-dessus de la bifurcation et du sinus. La carotide interne droite reçoit une irrigation artificielle continue et à pression égale, mesurée par un stromuhr, tandis que l'autre carotide reste en relation avec la circulation générale. L'adrénaline est injecté dans la veine ; du côté droit, irrigué artificiellement, le débit sanguin carotidien diminue, et non du côté opposé.

6° En résumé.

Seules des conclusions provisoires sont possibles.

a) *Cependant on peut être assuré, d'ores et déjà, que l'adrénaline introduite à haute dose au contact direct du tissu nerveux le plus sensible, celui du bulbe, chez le sujet vivant et non endormi, ne détermine pas de constriction des vaisseaux, suffisamment importante tout au moins pour déterminer de l'ischémie.*

b) *L'action locale de l'adrénaline sur les artères piales de tout calibre, serpentant dans la méninge molle avant de s'enfoncer dans le tissu nerveux quel qu'il soit, cérébral, bulbaire, médullaire, est extrêmement faible en solution isotonique, neutre, à 37°. Personnellement, dans 25 % seulement de ces cas, j'ai observé une minime vaso-constriction de 15 % du diamètre primitif au maximum. Forbes et ses collaborateurs admettent une fréquence de cette constriction beaucoup plus grande, de 18 % au maximum. Dans les mêmes conditions, le spasme des vaisseaux périphériques de même calibre est de 90 à 100 %.*

c) *On peut être également assuré de l'inefficacité complète sur les vaisseaux cérébraux, de l'adrénaline, injectée par voie veineuse ou carotidienne sur les artères piales, tout au moins, examinées* de visu, *même en circulation régularisée, même pendant une saignée jugulaire importante qui empêche une distension passive de ces vaisseaux du fait de l'hypertension artérielle et veineuse générale ;*

d) *L'atropinisation préalable, supprimant les effets vagaux, ne modifie pas l'indifférence des vaisseaux piaux, méningo-cérébraux, à l'égard de l'adrénaline ;*

e) *L'alcalose préalable, soit par la méthode chimique de Ley, soit par l'hyperpnée très poussée ne modifie que très exceptionnellement l'indifférence des vaisseaux piaux et rétiniens à l'adrénaline, quel que soit le mode d'administration ;*

f) *La préparation préalable par les spasmolytiques, tartrate d'ergotamine et yobimhine, à dose suffisante pour inverser franchement, neutraliser, ou diminuer considérablement les effets de l'adrénaline ainsi que la destruction du sympathique cervical, n'ont jamais modifié, dans nos expériences tout au moins, l'indifférence des vaisseaux piaux et rétiniens à l'adrénaline, quels que soient son mode d'administration et l'animal utilisé ;*

g) *Les effets de l'adrénaline non plus sur les vaisseaux nourriciers piaux (à partir de leur embranchement sur le cercle de Willis) et jusqu'à leur pénétration parenchymateuse, mais sur l'ensemble vasculaire intracranien, sur le débit sanguin cérébral, sont beaucoup moins précisés. La mesure de pression dans la carotide, le quotient de Hurlhle, les mesures d'écoulement par les stromhuren et les couples-aiguilles d'exploration, la technique de tête isolée, comportent beaucoup d'inconnues et de causes d'erreur certaines, au moins en l'état actuel des choses.*

Beaucoup de contrôles sont encore nécessaires en tenant compte d'une obligation impérieuse : régulariser la circulation cérébrale, non seulement au point de vue artériel, mais peut-être surtout au point de vue veineux, cause d'erreur certaine et fréquente.

D'ores et déjà, il est cependant possible de dire : les portions extracraniennes des carotides internes, des vertébrales, sont plus sensibles à l'adrénaline que les artères du cercle de Willis et celui-ci plus sensible que les branches émétrices, nourricières. Dans l'ensemble, l'action véritable, locale, de l'adrénaline, est presque aussi marquée sur l'ensemble des vaisseaux intracraniens et cérébraux profonds que sur les artères piales méningo-corticales proprement dites. Elle n'est pas absolument nulle, mais infiniment moindre que sur les artères périphériques.

IV. — **Action des sympathicolytiques.**

a) Nous avons choisi l'yohimbine avant tout, et dans certains cas, le tartrate d'ergotamine qui, administré à hautes doses (1/2 mmgr. par kg.), neutralise l'effet adrénalinique.

Les animaux traités dans les deux cas ont été : lapins, cobayes, chats et chiens.

Dans aucun cas, il n'a été observé d'action précise et tant soit peu constante sur les artères piales, à une condition essentielle bien entendu, c'est que la pression artérielle soit respectée ; pour ce faire, il est indispensable de n'injecter ces substances que très lentement, en 30 à 45 minutes, et en deux ou trois fois. *En particulier, jamais l'yohimbine, le plus fidèle sympathicolytique, n'a déterminé de vaso-dilatation cérébrale*, chez trente animaux neufs observés au hublot ou après éclaircissement de la dure-mère, après injection intraveineuse de hautes doses.

b) Il en a été de même du tartrate d'ergotamine, chez cinq cobayes et cinq chiens, injectés par voie intracarotidienne ou veineuse ; l'effet hypertensif artériel était constant, les modifications des vaisseaux piaux nulles ou très minimes dans un sens ou dans l'autre ; c'est ce que viennent d'établir également Pool et Nason, tandis qu'ils ont observé des effets vasoconstricteurs importants sur les artères de la dure-mère et du crâne.

Par une méthode intéressante de l'analyse de O/CO^2 et utilisant une thermostromuhr, Lennox et les Gibbs ont montré que l'injection intraveineuse de 1/2 mmgr. de tartrate d'ergotamine chez l'homme déterminait une augmentation modérée du débit cérébral.

V. — Circulation cérébrale et parasympathique.

a) L'influence possible du pneumogastrique sur la circulation cérébrale a été soupçonnée depuis longtemps. Ch. Richet, François Franck, y firent allusion plus d'une fois, sans donner à la question posée une solution précise.

Cependant, dès 1899, von Cyon notait une augmentation de l'écoulement veineux cérébral après excitation du bout central. L'année d'après, Roy et Sherrington enregistrant le volume cérébral à l'oncomètre, ainsi que les pressions veineuse et artérielle générales, constatèrent une vasodilatation qui fut confirmée par Muller et Siebeck (1907), Weber (1908). Plus récemment, Anrep et Starling signalent aussi l'augmentation du débit sanguin après faradisation du X.

Toutes ces techniques sont entachées d'une grave cause d'erreur : l'excitation du X est suivie de modifications importantes des pressions veineuse et rachidienne, signalée par Dixon et Halliburton, peu admise par Becht dans son très important mémoire. Et cependant, sur ce point, il n'y a pas le moindre doute : avec Becq, j'ai enregistré les trois pressions chez 40 animaux parmi lesquels la pression rachidienne par le Claude, et la pression veineuse, soit dans l'oreillette, après ligature du bout cranien de la jugulaire, soit dans le courant non interrompu en ponctionnant la jugulaire. Or, dans tous les cas, sans le moindre doute, ont été observés des phénomènes constants, précis, caractéristiques, superposables, d'une expérience à l'autre : dès le début de l'excitation faradique du X, chute de pression artérielle habituelle, brutale et importante augmentation de la pression veineuse (200 à 500 % du chiffre primitif) et de la pression rachidienne (50 à 100 % du chiffre primitif). Le maximum est atteint lorsque le cœur est arrêté. Dès la première systole, les pressions veineuse et liquidienne descendent, et cette chute s'accentue avec la reprise cardiaque, le retour à la normale des trois pressions est à peu près synchrone, en tenant compte des phénomènes de viscosité inévitables avec les meilleurs manomètres.

Si l'animal a subi une saignée de 75 %, la pression veineuse n'augmente pas et la rachidienne non plus, tandis que l'effet artériel reste très net.

C'est dire que le débit cérébral n'est certainement pas augmenté et que l'hypertension cranienne observée est également liée à l'hypertension veineuse, toujours très marquée. Il faudrait donc éviter celle-ci par isolement vasculaire complet du cerveau, et égaliser la pression artérielle carotidienne pour étudier l'action du X par la méthode d'enregistrement du volume cérébral ou du débit sanguin intracranien.

b) C'est pourquoi Forbes et ses collaborateurs ont préféré étudier simultanément les modifications de la pression cranienne et les variations du calibre des vaisseaux piaux, suivant la technique du hublot, décrite précédemment.

Dans leur premier travail de juin 1928, ils décrivent une dilatation certaine des artères piales du côté où le vague est excité ; chez 12 animaux

sur 13 examinés, cinq fois la pression artérielle ne fut pas modifiée (3 dilatations et 2 *statu quo*) ; leur second groupe est le plus intéressant, il comporte une chute de la pression artérielle ; il y eut 30 stimulations et 28 fois dilatation des artères piales, allant de 3 à 50 % du calibre primitif. Ils conclurent fermement à une action vaso-dilatatrice active du vague chez le chat.

En 1932, parut un très important travail de Cobb et Finesinger : chez le chat, le chien, les différents nerfs craniens sont excités faradiquement pendant qu'on mesure les vaisseaux piaux par le hublot. L'excitation de deux nerfs seulement détermine une dilatation nette de 8 à 15 % des vaisseaux cérébraux, celle du VIIe, entre le bulbe et le ganglion géniculé et du bout central du X (l'excitation du bout périphérique étant inefficace sur ce point). Or, cette vaso-dilatation par excitation du X est supprimée si la septième paire est sectionnée. Les auteurs ajoutent : l'excitation du X gagne les deux noyaux bulbaires du VII et suivent celui-ci jusqu'au ganglion géniculé, puis par une voie inconnue, atteint les artères piales. Le X n'agit sur les artères piales que si le VII est intact ; ces effets vaso-dilatateurs sont indépendants des variations de la tension artérielle. On ne saurait non plus incriminer une asphyxie et l'action de CO^2, car les mêmes faits se reproduisent en respiration artificielle. Au même moment (1932), Chorobski et Penfield corroborent les faits précédents et estiment que ce système vaso-dilatateur a une individualité anatomique sous forme d'un faisceau de fibres myéliniques et amycliniques formant une portion distincte de l'intermédiaire de Wrisberg, pénétrant dans le grand nerf pétieux superficiel, se confondant dans le plexus péricarotidien. Après section du grand nerf pétreux superficiel, on trouve des figures histologiques de dégénérescence de nerfs cérébraux périvasculaires ; chez le singe cette même section empêche la dilatation des artères piales pendant l'excitation électrique du facial.

En 1934, Forbes, avec Pool et Nason, reprit la question en perfectionnant beaucoup la technique primitive : la tête de l'observé était complètement isolée du reste du corps, et reliée par anastomoses carotido-carotidiennes jugulo-jugulaires à un donneur. Les vaisseaux piaux étaient observés par un hublot. Les résultats furent très différents de ceux signalés en 1928 : sur 9 expériences, on observa seulement 2 fois une vaso-dilatation des artères piales, une seule vaso-constriction et 6 fois aucun changement.

Constatations personnelles. — Elles découlent de la lecture du tableau XII concernant 20 animaux et 40 excitations du X. Chez six d'entre eux, chats et chiens, le tronc vago-sympathique global fut excité, au milieu du cou ; chez les dix autres, on avait d'abord détruit du même côté le ganglion cervical supérieur, par arrachement ou alcoolisation vérifiée. Dans tous les cas, l'excitation était suffisante pour déterminer les effets cardiaques habituels et suffisamment prolongée ; par ailleurs, dure-mère non ouverte, éclaircie simplement. (Voir plus haut : techniques.)

Dans 7 cas, on observa une minime vaso-dilatation des artères piales, de 5 à 10 % au maximum. Dans tous les autres cas, aucun changement de

TABLEAU XII. — *Parasympathique et artères piales.*

Nos des observ.	Espèce	1er diam. des artères piales			Excitat. du X	2e diam. des artères piales		
		fines	moy.	gros.		fines	moy.	gros.
X'	chat	16		297	Bob 9. 5 int." 10" et 20"	17		315
X^2	id.	16	133		id.	16	133	
X^3	»	33	133	330	id.	35	150	375
X^4	»	33	99	264	id.	33	99	264
X^5	»	33	99	297	id.	33	99	297
48	chien	99	231	396	id. 10 minutes après adrénaline	105	240	400
X^6	»	33	231		Bob. 9. 5 int.". 15".	33	231	
X^7	»	33	198	462	id.	33	198	462
X^8	»	66		462	id.	66		462
X^9	»	66	133	429	id.	70	140	450
51	»	66	264	396	id. *Après destruction gangl. cerv. sup.*	66	264	396
52	»		198		id.		210	
53	»		165	330	id.		170	350
54	»	10	198	400	id.		198	400
55	lapin	16	100		id.	16	100	
55'	»	16	133		id.	16	130	
56	chat	66		313	id.	70	320	
57	chat	33		340	id.	33		340
58	chat	16	99	330	id.	16	99	330
C58	»	16		264	id.	16		264
20 animaux 40 excitations du X		Dure-mère non ouverte, simplement éclaircie, du côté où le X sera excité. Mesures en microns.			10 fois, excitation du X d'emblée ; 10 fois, excitation du X, après destruction du gangl. cerv. sup. du même côté.	Dans 7 cas il y a eu vaso-dilatation très minime, de 5 à 10 % ; dans tous les autres, pas de changement de calibre artériel.		

calibre artériel des vaisseaux piaux ne fut noté, même après 16 à 20 secondes d'excitation, même après destruction du ganglion cervical supérieur.

Dans l'état actuel des choses, mon expérimentation et celle de Forbes, Pool et Nason se superposent : l'excitation du vague a produit des modifications très minimes et très inconstantes des vaisseaux piaux. On ne saurait lui attribuer un rôle vaso-moteur certain. Je n'ai pas eu l'occasion de pratiquer les excitations de la VII[e] paire et de vérifier leur pouvoir vaso-dilatateur. Mais d'ores et déjà, le rôle du X paraît devoir être éliminé.

VI. — **Action de l'histamine.**

L'action vaso-dilatatrice de cette drogue sur les capillaires est supérieure à son effet vaso-constricteur artériolique, d'où la chute de pression artérielle constante, intéressant Mx et Mn, massive, brutale et dangereuse après l'injection intraveineuse de 5/10[e] de mmgr. chez l'homme, moindre, mais toujours nette, sans inconvénients après injection de 1 mmgr. dans le muscle.

Chez l'animal endormi, Lee, Loeper, Lemaire et Patel ont enregistré la chute simultanée des trois pressions, artérielle, veineuse et rachidienne, après l'administration d'histamine.

Forbes, Wolf et Cobb, utilisant l'anesthésie à l'amital, ont constaté, après administration intramusculaire, une importante dilatation des vaisseaux piaux, la chute classique de la tension artérielle, l'élévation des tensions, veineuse et liquidienne. Mêmes constatations de Weiss, Lennox et Robb, chez l'homme, chez 16 malades non anesthésiés.

Lanon et Myerson, chez 9 sujets, constatent aussi l'ascension régulière et importante de la pression du liquide.

Enfin, la technique précieuse de Finesinger et Putnam dont il a été question plus haut, corrobore ces faits.

Personnellement, j'ai utilisé l'Imido Roche, solution de bichlorhydrate d'histamine à 1 pour 1.000, dans l'eau physiologique, pH. 4,4, à la dose de 1 mmgr. intramusculaire chez 12 sujets coopérants, nous avons constamment observé :

Une chute Mx et Mn de plusieurs cm. Hg, pendant une à trois heures surtout marquée pendant la première heure, débutant une minute environ après l'injection ;

Une augmentation de 15 à 20 % de la pression veineuse générale ;

Une ascension quasi immédiate (15 à 20 secondes) de la pression du liquide, de 40 à 80 % du chiffre initial, qui se maintient à ce taux pendant 2 à 3 minutes ; puis descend régulièrement et retombe au chiffre primitif 15 à 25 minutes après l'injection.

Keller, par la méthode de la thermostromuhr, a étudié d'une manière très complète l'action de l'histamine sur la circulation cérébrale et a présenté des courbes particulièrement démonstratives : en même temps qu'une importante chute de pression, dans le cercle de Willis et dans

une artère périphérique, la drogue détermine une grosse augmentation du flot sanguin dans la carotide interne.

Comme Ley, j'ai vu presque constamment l'histamine appliquée localement sur la surface cérébrale, déterminer immédiatement une vaso-constriction intense, passagère, mais bizarre, n'intéressant que certains segments du vaisseau, très rapprochés.

VII. — Action de la choline.

Choline et acétylcholine sont, surtout la seconde, de puissants parasympathomimétiques, types des substances intermédiaires neuromusculaires.

Forbes et ses collaborateurs ont montré, avec grande précision vérifiée de toute part, que l'acétylcholine introduite par voie veineuse augmentait la pression intracranienne d'une manière importante et dilatait les vaisseaux cérébraux artériels et veineux. Loeper, Lemaire et Patel, enregistrant simultanément les trois pressions, ont montré que l'hypertension veineuse, toujours rapide et considérable, commandait l'hypertension rachidienne qui est de règle.

Celle-ci relève-t-elle de deux mécanismes : une vaso-dilatation active et une distension passive du cerveau par l'hypertension veineuse ? Le second facteur l'emporte certainement sur le premier.

Nous avons pu étudier les effets, artériel et rachidien, de l'acétylcholine chez dix sujets normaux, hommes et femmes. Les doses utilisées ont été de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 d'Acécoline ou de Pragmoline, introduite en une fois, par voie intramusculaire, sans le moindre trouble fonctionnel. L'hypotension artérielle a été de règle, intéressant Mx et Mn (de 2 à 3 cm. Hg) pendant 30 à 60 minutes ; l'hypertension du liquide a été régulière, de 4 à 7 cmc. (15 à 25 % du chiffre initial) à partir de la 5e minute après l'injection et pendant une quinzaine de minutes seulement ; cet effet ne s'est prolongé dans aucun cas.

Par les méthodes du hublot ou de la dure-mère éclaircie, j'ai pu vérifier, d'une manière fréquente, la vaso-dilatation nette (10 à 20 %) de tous les vaisseaux artériels piaux ; si la pression jugulaire est diminuée ou supprimée, cette vaso-dilatation persiste, mais très nettement moindre, surtout chez le lapin, comme l'a bien décrit Ley.

VIII. — Conclusions de la quatrième partie.

La vaso-motilité des vaisseaux cérébraux et de l'artère centrale de la rétine est donc très particulière.

a) *Certes, expérimentalement, des spasmes considérables sont faciles à obtenir, mais uniquement par le froid, et surtout l'excitation mécanique, le courant faradique. Point capital, ces spasmes demeurent locaux, intéressant uniquement le segment artériel irrité ; ils évoquent immédiatement l'in-*

tervention, non pas d'un système nerveux vaso-moteur, mais d'un spasme par excitation locale des fibres musculaires de la paroi artérielle, ou d'éléments nerveux muraux, à action locale ;

b) *Cela est donc bien différent de l'action d'un système vaso-moteur spécifique tel qu'il existe au niveau de certaines artères splanchniques ou des artères périphériques ; sur ce terrain on discute toujours sur l'existence de vaso-dilatateurs actifs, mais les vaso-constricteurs sympathiques sont parfaitement identifiés. Il n'en est pas ainsi pour les vaisseaux cérébraux : l'excision du sympathique cervical n'apporte que des modifications infimes, ou tout à fait nulles au calibre des artères, à la vitesse du sang, au volume du cerveau ; elle ne change pas, elle n'inverse pas en particulier l'action habituelle des drogues.*

L'excitation du sympathique cervical faite dans de bonnes conditions, en excluant les modifications cardio-circulatoires surajoutées, les effets vagaux intriqués, ne modifie pas ou fort peu le calibre des vaisseaux cérébraux et il y a une différence éclatante, quoiqu'on ait dit, entre leur comportement à cet égard, et celui des artères périphériques.

Mêmes remarques pour ce qui est des sympathomimétiques, adrénaline, éphédrine, tartrate d'ergotamine (qui, à dose minime, excite les terminaisons du sympathique). Ces substances ne déterminent jamais d'effet vaso-moteur cérébral constant, net, indiscutable. Jamais elles ne contractent les artères nourricières des tissus nerveux proprement dits, quel que soit leur mode d'introduction, quels que soient les artifices utilisés pour « libérer » cette propriété vaso-constrictive qui aurait pu être masquée au niveau du système nerveux. Ni l'alcalinisation des humeurs, ni l'administration de sympathicolytiques, ni la destruction du ganglion cervical supérieur, du sinus carotidien, ne changent le sens des réponses. Les vaisseaux cérébraux proprement dits sont à peu près complètement indifférents aux sympathicomimétiques. Il ne me paraît pas possible d'assimiler à des phénomènes nerveux de vaso-motilité véritable, la contraction brutale, locale, des artères cérébrales au contact de la soude NaOH N/7, du chlorure de baryum.

On ne saurait donc admettre, à l'heure actuelle, de vaso-moteurs constricteurs de vaisseaux cérébraux.

L'excitation directe du parasympathique, nerf vague, du sinus carotidien, ne déterminent pas de vaso-dilatation des artères cérébrales.

Par contre, on peut admettre l'action vaso-dilatatrice élective de l'acide carbonique, du nitrite d'amyle, de l'acétylcholine, de l'histamine. Elle est surtout importante quand la boîte cranienne est ouverte. Par la méthode du hublot ou de la dure-mère éclaircie, on se rend facilement compte que ces vaso-dilatations sont beaucoup plus minimes qu'on ne le dit habituellement.

L'énervement total de la tête, pharmacodynamique et chirurgical combiné, ne change guère les constatations précédentes.

En l'état actuel de choses, la circulation, le débit sanguin du cerveau, ne sont pas régularisés dans un sens ou dans l'autre par des vaso-moteurs cérébraux, spécifiques au sens exact du mot, dont l'existence n'est pas démontrée ; l'appareil régulateur n'est pas là.

CINQUIÈME PARTIE

LES MÉCANISMES RÉGULATEURS DU DÉBIT CÉRÉBRAL PROPREMENT DIT.

Nous venons de voir que la vaso-motilité cérébrale spécifique active, indiscutable, n'intervient guère pour augmenter ou diminuer le calibre des vaisseaux cérébraux. Ou plutôt il existe une opposition évidente entre la défense quasi absolue contre le spasme et la vaso-dilatation, réponse fréquente à beaucoup d'incitations.

Le sympathique cervical ne joue qu'un rôle fort réduit et les phénomènes de « libération » sont contestables. On doit donc rechercher ailleurs les appareils régulateurs et examiner d'une part le rôle de l'appareil sino-carotidien, d'autre part le rôle des modifications humorales.

I. — L'appareil sino-carotidien.

Les travaux très remarquables de von Hering, de Castro, Heymans et ses collaborateurs, Bouckaert, Ask-Upmark, Merklen, ont singulièrement approfondi l'anatomo-physiologie du sinus et du glomérule carotidiens. Un fait est hors de conteste : ces deux formations appartiennent avant tout au système nerveux et représentent un très important plexus terminal, s'arborisant dans la paroi même de la carotide interne et de l'occipital, à leur naissance, au niveau de la carotide primitive.

Sinus et glomérules sont en étroites relations réciproques et, d'autre part, par des filets distincts dont le plus important est le nerf sino-carotidien de Hering, se mettent en relation avec le glosso-pharyngien, le ganglion noueux du vague, le ganglion cervical supérieur, et indirectement avec le dépresseur cardio-aortique de von Cyon et Ludwig. Cet ensemble constitue l'appareil sino-carotidien.

Les fonctions physiologiques essentiellement vaso-motrices ont une importance considérable, parfaitement exposée dans la monographie récente de Heymans, Bouckaert et Regniers.

On peut très grossièrement les schématiser ainsi : l'appareil sino-carotidien « règle sous l'influence de la pression artérielle agissant au niveau des récepteurs de la zone cardio-aortique le tonus neurovasculaire, vasomoteur et cardio-inhibiteur. Le sinus est une zone réflexogène très sensible aux variations de pression, zone régulatrice de la fréquence du cœur

et de la pression sanguine ; l'hypotension et l'hypertension sanguines dans le sinus carotidien isolé déclanchent des « réflexes » de sens contraire, compensateurs, sur la tension et la fréquence cardiaques. « Ces zones sont également le point de départ de réflexes qui règlent la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires en rapport avec les modifications de la pression artérielle. » (Heymans.)

Examinons maintenant l'action plus précise de l'appareil sino-carotidien sur la circulation cérébrale.

1° *Action sur la pression cranienne globale.* — Elle a été principalement étudiée par Loeper, Lemaire et Mercklen ; pour eux, l'excitation faradique du nerf de Hering détermine l'hypotension artérielle habituelle, une élévation de la pression veineuse et une hypotension cranienne de plusieurs centimètres qui se prolonge pendant la durée de l'excitation faradique du nerf, suivie d'une hypertension secondaire, minime mais prolongée. L'excitation du sinus par traction détermine les mêmes phénomènes.

Il y avait, dans ces constatations, une discordance tout à fait exceptionnelle avec ce que nous savons des rapports entre les pressions veineuse et rachidienne.

Les constatations de Ask-Upmark sont un peu différentes : dans 9 cas, il observa un léger accroissement de la pression cranienne, 5 fois une indifférence, et 25 fois une diminution. Il attribue ces variations aux troubles respiratoires causés par l'excitation ; lorsqu'ils sont supprimés, les variations de pression du liquide céphalo-rachidien sont très minimes, 5 % environ.

Personnellement, j'ai poursuivi les mêmes recherches chez 15 chiens « neufs » ; l'excitation du sinus était toujours modérée (Bob. 9, 10 à 15 secondes), la pression veineuse était enregistrée directement dans la jugulaire, sans interrompre le courant (au Claude) ; un second manomètre renseignait sur la pression atlo-occipitale ; dans tous les cas, la pression artérielle générale diminue de 4 à 8 cm. dès le début de l'excitation ; dans tous les cas, sauf un, la pression cranienne diminua d'une manière incontestable de 10 à 20 % et dès le début de l'excitation du sinus ; quant à la pression veineuse, 6 fois elle demeura inchangée, 4 fois seulement elle augmenta un peu, 1 à 2 cm. d'eau, 5 fois elle diminua de 2 à 5 cm. d'eau ; ses variations contrastent donc avec la quasi-constante chute de la pression cranienne et de la pression artérielle ; ce dernier parallélisme est évidemment frappant.

2° *Action sur les vaisseaux piaux.* — Ask-Upmark a fait à ce sujet des constatations importantes en utilisant le hublot de Forbes et la mesure directe à l'oculaire micrométrique : 109 fois sur 177, donc dans les 2/3 des cas environ, il nota des modifications.

a) Le plus souvent on observa une légère diminution du calibre des artères piales, coïncidant avec l'hypotension artérielle (71 fois sur 81). Presque toujours, cette réduction est minime, de l'ordre de 10 % environ ;

b) Dix fois on observa une légère vaso-dilatation d'artères piales, en même temps qu'une augmentation de la pression artérielle générale ;

c) Exceptionnellement, le calibre des artères piales fut inversement modifié par rapport aux changements de la pression artérielle générale.

Dans l'ensemble, il existe donc un parallélisme très frappant dans le même sens, entre la modification de la pression artérielle et celle des artères piales, celles-ci étant d'ailleurs très peu « mobiles », et Ask-Upmark admet bien plus une influence passive que des actions vaso-motrices spécifiques, qui seraient d'ailleurs tout à fait incoordonnées. Il insiste sur la proportionalité entre la vaso-constriction et la chute de la pression générale. Pour supprimer ce facteur, Ask-Upmark a réalisé plusieurs dispositifs expérimentaux : circulation croisée, mais surtout la « heart-lung-head preparation » dont il a été question plus haut (C/- techniques). Sur 30 expriences, les artères piales se contractèrent une seule fois.

Personnellement, j'ai examiné les artères piales chez six animaux, à dure-mère éclaircie et à circulation cérébrale régularisée par un donneur, la pression veineuse jugulaire étant peu à peu modifiée.

Les modifications des artères piales ont été infimes et de l'ordre des causes d'erreur de mesure.

Chez six autres animaux, l'observation a été effectuée sans prendre de précautions spéciales pour régulariser la circulation cérébrale. Ici encore les modifications des artères piales ont été très minimes ; elles sont demeurées indifférentes dans la majorité des cas.

Il est donc possible de conclure : *l'excitation faradique du sinus carotidien ne diminue pas le calibre artériel des vaisseaux piaux d'une manière sensible et constante* ; en tout cas, il n'y a jamais de vaso-dilatation compensatrice, ni des artères piales ni des vaisseaux profonds.

3° *Action sur le débit cérébral. L'appareil sino-carotidien n'agit donc pas directement, d'une manière précise et constante sur des vaso-moteurs plus ou moins hypothétiques, mais bien sur la circulation cérébrale d'apport, extracranienne, et cela de deux manières, directe et indirecte.*

a) *Action indirecte.* — Elle s'exerce indirectement par différentes régulations d'ordre général, par des réflexes cardiaques, vaso-moteurs artériels splanchniques, périphériques, vaso-moteurs veineux et capillaires, adrénalino-sécrétoires. A ce fait existent des compensations et des réglages circulatoires très rapides et ajustés intéressant essentiellement, en dernière analyse, la vitesse et le volume du sang circulant, le débit cardiaque, le rythme respiratoire. Tous les organes, tous les tissus profitent évidemment de cette régularisation du débit cardiaque et de la pression artérielle générale et le cerveau en premier lieu.

b) *Action directe ; compensations circulatoires :*

Un certain nombre d'expériences cruciales montrent une intervention plus directe de l'appareil sino-carotidien sur la circulation encéphalique : Hering et Heymann ont montré que l'hypertension brutale dans le bout encéphalique de la carotide est suivie d'une forte bradycardie, modératrice, qui fait défaut après *énervation* des sinus. Il a été possible à Heymann

de limiter cette hypertension artificielle à la circulation centrale de la tête de l'animal observé B, seulement reliée au tronc par les deux vagues, et branchée dans la circulation carotido-jugulaire d'un chien A. Il a pu être démontré, d'une manière précise, que « la régulation de la fréquence du cœur en rapport avec la pression artérielle céphalique, est exclusivement à rattacher à une régulation réflexe..., par l'intermédiaire de la pression endo-vasculaire agissant au niveau des zones sino-carotidiennes ». (Heymann.)

La question des compensations circulatoires prend place ici :

Un certain nombre de constatations intéressantes ont été faites depuis longtemps à ce sujet : la ligature d'une carotide, ou même de deux ligatures d'une vertébrale, sont loin d'engendrer toujours des effets fâcheux et définitifs. J'ai vu lier, dans la même séance, les deux vertébrales, chez un sujet de 41 ans, sans modification notable du pouls, de la respiration et des grandes fonctions sensitivo-motrices et psychiques. Chez le chien, cette ischémie expérimentale a été bien étudiée par Wertheimer et Duvillier ; ils ont montré combien la ligature des vaisseaux cérébraux était bien tolérée. Cela a été vérifié dans l'ensemble. C'est ainsi que les carotides internes sont minimes et leur suppression n'entraîne pas le plus petit trouble ; la ligature simultanée des deux vertébrales, beaucoup plus volumineuses, est parfois plus mal tolérée ; après que l'effet de l'anesthésique est dissipé, et pendant plusieurs jours, l'animal demeure souvent obnubilé et malhabile, sans troubles cardio-respiratoires bien marqués, et tout cela disparaît en quelques jours. Ces faits laissent évidemment supposer des compensations importantes par les artères demeurées perméables. Les célèbres expériences de Rein, utilisant des stromuhren, apprennent que la suppression d'une carotide est compensée par une augmentation du débit de 80 à 100 % dans l'autre carotide, quelle que soit la pression générale. Les deux Schneider ont noté une augmentation générale importante, 60 à 100 %, du débit dans la carotide interne, après ligature de la carotide externe. De même, le flot sanguin augmente largement dans la carotide interne dès qu'on lie les artères vertébrales.

Il y a là la première preuve — et excellente — de l'existence d'un appareil régulateur. Bien entendu, il faut tenir grand compte des anastomoses possibles entre deux territoires artériels. Rappelons, à ce sujet, la véritable découverte de Bouckaert et Heymans d'une anastomose entre l'artère ophtalmique et la carotide externe. Ces faits, de communication banale, ne rentrent pas dans la catégorie des compensations artérielles de débit, que j'étudie en ce moment.

Heymans et Bouckaert ont repris cette question d'une manière plus simple et plus facile à interpréter.

Ils ont utilisé la technique de Moissejeff, permettant de faire varier la pression dans un cul-de-sac sino-carotidien dont l'innervation est intacte ; l'autre sinus est énervé et à côté est placée une stromuhr de Weese. On enregistre donc simultanément les pressions intrasinusiennes, arté-

rielle générale (à la fémorale), le débit carotidien et la fréquence respiratoire : toute hypotension intrasino-carotidienne déclanche une hypertension artérielle générale et une augmentation notable du débit circulatoire céphalique, et inversement.

Dans d'autres expériences, Heymann et Bouckaert ont comparé le débit carotidien et fémoral par deux stromuhren de Rein, avec le même résultat, prouvant bien la dissociation des débits périphériques et encéphalique, sous l'influence de l'appareil sino-carotidien : dans ces cas, l'hypotension intrasino-carotidienne détermine par une série synchronisée, automatique, de différents réflexes, « une dérivation du sang artériel des territoires splanchniques et périphériques vers la circulation cardio-céphalique ».

Les vaisseaux de l'encéphale répondent donc tout différemment que les vaisseaux périsphériques aux variations de pression carotidienne, ceux-ci se contractent, ceux-là demeurent immobiles, « druck passifs », comme dit Keller.

Il n'y a pas lieu, en effet, d'affirmer une vaso-dilatation active, comme le croyait Rein. Heymann et Bouckaert ont montré que cette explication était fort peu probable.

« Et réciproquement, en cas d'hypertension intrasino-carotidienne, un mécanisme réflexe opposé se déclanche, qui diminue la circulation et la pression artérielle au niveau du système nerveux encéphalo-bulbaire ;... ce territoire subissant d'une manière passive les modifications de la circulation artérielle générale. » (Heymans.)

4° *Actions pharmacodynamiques sur l'appareil sino-carotidien.* — Il convient d'en dire un mot : de Castro, Hering et surtout Heymans et ses collaborateurs, ont montré la grande influence des agents pharmacodynamiques et hormones sur la sensibilité réflexogène du sinus carotidien ; elle est exagérée par le chlorure de calcium, l'adrénaline, la parathormine, la vitamine D, la vagotonine, l'hypophysine ;

Au contraire, la sensibilité réflexogène est diminuée ou supprimée par l'ergotamine, la yohimbine, l'alcool, l'atropine, la quinine.

Ces substances, incapables d'agir directement sur les vaisseaux cérébraux, peuvent avoir cependant une influence indirecte sur la circulation cérébrale en modifiant, tout d'abord, l'appareil sino-carotidien.

En résumé, ces expériences nombreuses, variées, concordantes, ont un intérêt considérable. Elles confirment indirectement, mais assez bien cependant, ce qui a été dit plus haut : l'action vaso-motrice propre des vaisseaux cérébraux est fort minime. Par ailleurs, la régulation cérébrale est certaine, elle s'exerce grâce à deux propriétés jumelées ; d'une part cette indifférence des vaisseaux cérébraux, d'autre part, des variations compensatrices du débit sanguin sous l'influence prédominante de l'appareil sino-carotidien.

Il y aurait certainement un grand intérêt à compléter ces recherches et à étudier systématiquement les phénomènes de compensation, leurs relations avec le sympathique cervical, la pression veineuse générale, les drogues pharmacodynamiques en particulier.

I. — Rôle des modifications humorales.

Pour les raisons qui ont été dites plus haut, je serai extrêmement bref à ce sujet, puisqu'il est traité plus complètement par mes corapporteurs.



Fig. 17. — Quarante litres d'oxygène sont administrés à un chien. Chaque émission distend vivement le thorax, d'où poussée rapide d'hypertension veineuse (courbe II) et cranienne (courbe I). En dehors de ces épisodes, le volume cérébral n'est pas diminué. Pas de vaso-spasme.

Ici également, on doit envisager une action directe de certaines modifications humorales sur les fibres musculaires des artères cérébrales (ou sur le synapse neuromusculaire) et sur les vaso-moteurs possibles ; mais aussi, une action indirecte puissante par l'intermédiaire du sinus carotidien, très sensible aux actions hormonales, pharmacologiques, et en général à beaucoup de modifications humorales. (Voir plus haut.)

I. — Les modifications du rapport $\frac{O}{CO^2}$ sont d'une particulière impor-

tance et ont fait l'objet de travaux très poussés. La dilatation des vaisseaux cérébraux pendant l'asphyxie a été observée depuis longtemps ; Claude Bernard, Francois Frank, Paul Bert, avaient déjà soupçonné les deux facteurs possibles : celui de la stase sanguine et d'un rôle propre du CO^2 ; le rôle de l'hypertension veineuse et d'une congestion passive, l'emporte d'ailleurs de beaucoup.

De même, à l'état physiologique, pendant le repos ou l'effort, les actions mécaniques de la respiration sur la circulation cérébrale sont des plus importantes ; en particulier la dyspnée et l'amplitude des inspirations exercent un appel très marqué du sang veineux cranien.

Depuis quelques années, l'action de l'appareil sino-carotidien sur les centres respiratoires est également certifiée par les très belles expériences de Moissejeff, Heymans, Bouckaert, Dautrebande, Koch et Mark, Danielopolu, Salan et Marcu. On peut, d'après la monograpbie des auteurs belges, résumer ainsi les faits : les zones cardio-aortiques et sino-carotidiennes sont le point de départ de réflexes qui règlent par l'intermédiaire des voies centripètes, des nerfs cardio-dépresseurs aortiques et sino-carotidiens, la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires. Toute hypotension intrasino-carotidienne provoque une stimulation réflexe des centres respiratoires ; toute hypertension, une inhibition.

L'occlusion des deux vertébrales ne modifie pas le rythme respiratoire, tandis que l'occlusion des deux carotides primitives, donc l'hypotension intrasino-carotidienne, détermine toujours une hyperpnée marquée avec augmentation de la pression au niveau des centres respiratoires, due à l'hypertension générale réflexe, déclanchée au niveau du sinus.

Par ailleurs, les récepteurs cardio-aortiques et sino-carotidiens sont très nettement sensibles à la teneur du sang en O et CO^2. Alors que l'anoxémie par inhalation d'azote détermine chez le chien une stimulation importante de la respiration et une grosse hypertension artérielle, il n'en est plus ainsi chez le même animal, après section des nerfs cardio-aortiques et sino-carotidiens. Mais ce n'est pas tout : une action vaso-motrice directe, sur les artères piales et parenchymateuses du cerveau, a été affirmée par plusieurs auteurs, Tinel, Wolff et Lennox, Cobb et Frémont-Smith en particulier.

« L'oxygène, dit Tinel, constitue un puissant vaso-constricteur cérébral... se manifestant par une diminution considérable des battements cérébraux et par une réduction de la masse encéphalique qui fait baisser la pression céphalo-rachidienne... on voit en quelques secondes la tension céphalo-rachidienne baisser, parfois jusqu'à zéro, en même temps que se ralentit ou s'arrête même complètement l'écoulement du liquide. » Wolff et Lennox ont utilisé l'observation directe par le hublot, enregistrant simultanément les pressions artérielle et du liquide céphalo-rachidien ; les rapports $\frac{O}{CO^2}$ du sang artériel : une diminution du CO^2 dans le sang artériel entraîne une légère diminution de calibre des artères piales (7 %) ;

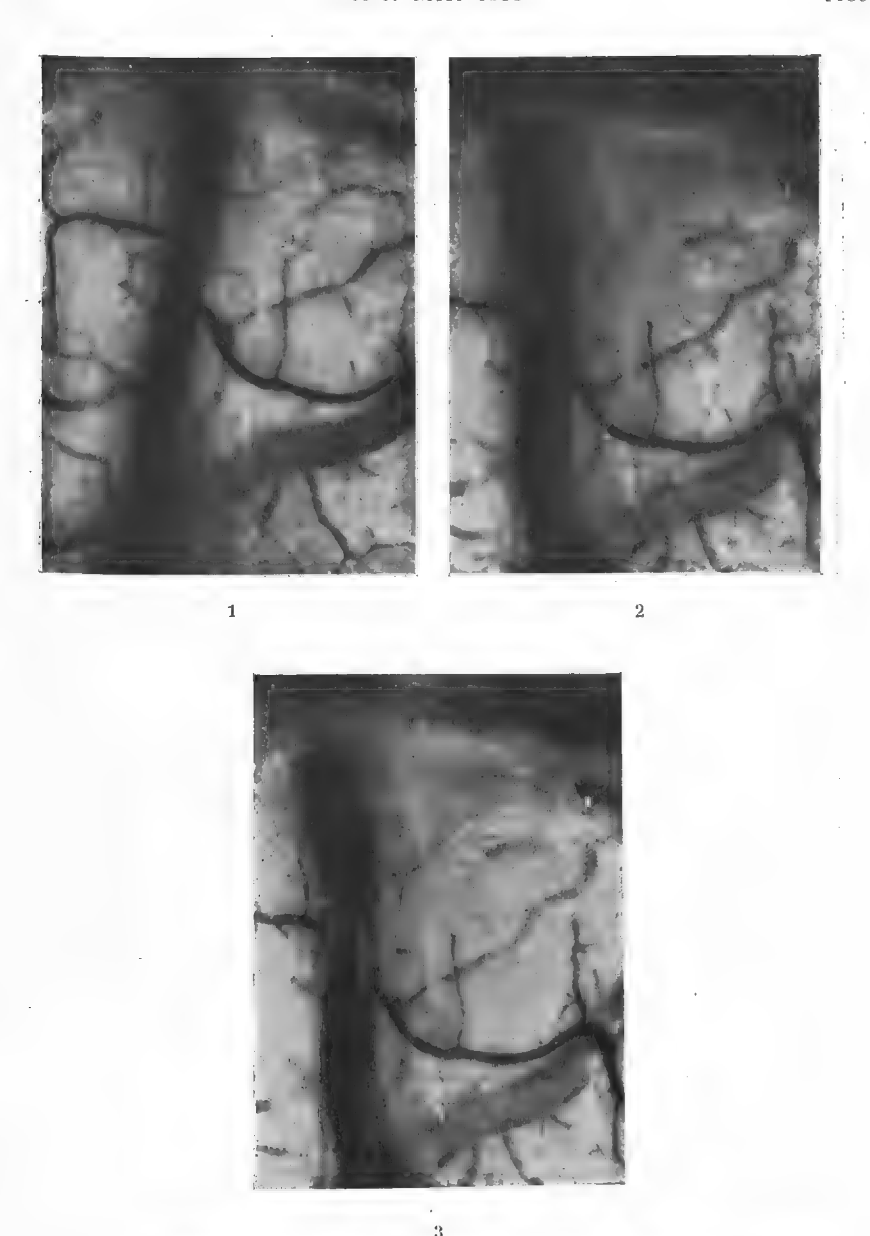


Fig. 18. — Vaisseaux piaux du district de la cérébrale antérieure. Vaso-dilatation immédiate sous l'influence de CO^2 (2 et 3).

celles-ci, au contraire, se dilatent plus nettement si le CO^2 est augmenté.

L'augmentation très importante de l'O du sang détermine une très légère diminution du calibre des artères piales ; dans ce cas, la pression artérielle et cranienne diminue légèrement.

Les expériences de Schmidt et Pierson sont basées sur l'étude du débit (mesure des afflux artériel et veineux, perfusion égalisée du cerveau) : à la suite d'expériences très bien conduites, ils insistent sur le rôle vaso-dilatateur spécifique de CO^2 ; les changements du pH, la simple diminution de l'O ont infiniment moins d'importance que l'augmentation de CO^2; ils considèrent le tonus intrinsèque des vaisseaux bulbaires comme élevé, mais compensé constamment par l'action vaso-dilatatrice de CO^2: pour eux,

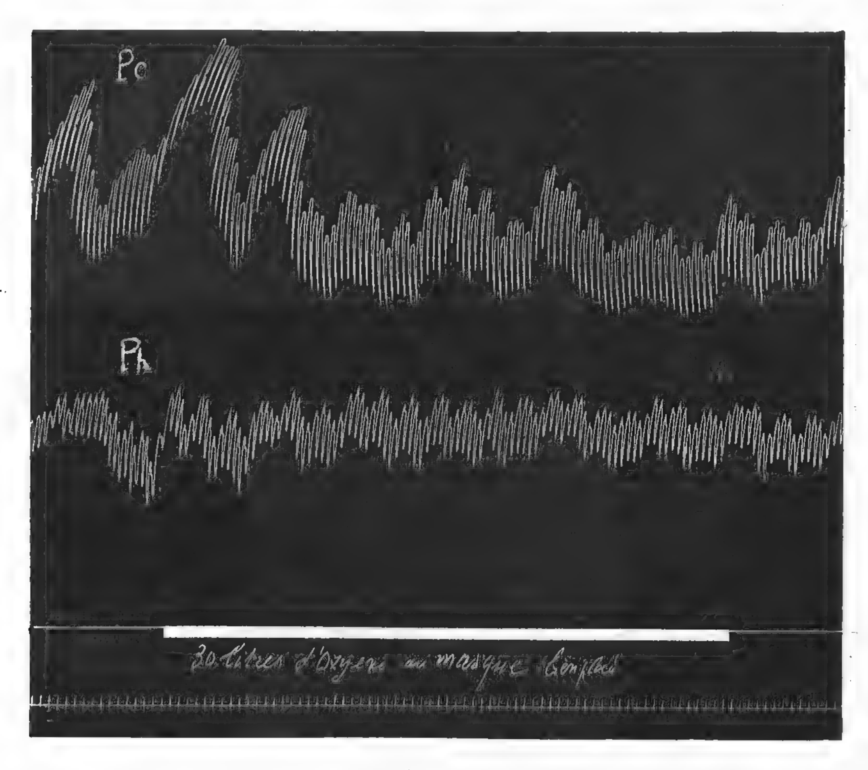


Fig. 19. — Chez un trépané coopérant, inhalation de 30 litres d'oxygène au masque de Boulitte. Le pouls cérébral, P. C. n'est pas affecté. La pression du liquide C.-R. n'a pas varié. P. h. : pouls huméral.

le régulateur fondamental de la circulation bulbaire et hypothalamique est, sans contredit, le rapport $\frac{O}{CO^2}$, la seule diminution du calibre étant réalisée par l'O seulement et d'une manière minime, le CO^2 exerçant toujours une action vaso-dilatatrice importante, incontestable.

Les Schneider, étudiant le débit par les stromuhren, admettent également une vaso-dilatation par CO^2.

Recherches personnelles. — Je les résumerai très rapidement, car elles doivent faire l'objet d'une thèse importante :

a) Chez le chien anesthésié, soumis à l'inhalation plus ou moins importante, intermittente ou continue d'oxygène, il n'a jamais été observé de

diminution nette, constante, de la pression cranienne, ni du volume cérébral proprement dit, pas plus que de l'amplitude du pouls cérébral.

La figure 17 a été prise au hasard, parmi une trentaine de courbes, toutes semblables.

L'examen micrométrique des artères piales n'a pas montré de modifications, ou bien celles-ci ont été de l'ordre de 5 à 7 %, limite de causes d'erreurs de cette technique. Par contre, lorsque l'animal est soumis à l'action du CO^2, on observe une vaso-dilatation de 10 à 15 %, presque immédiate et assez constante, des artères piales de tout calibre (fig. 18).

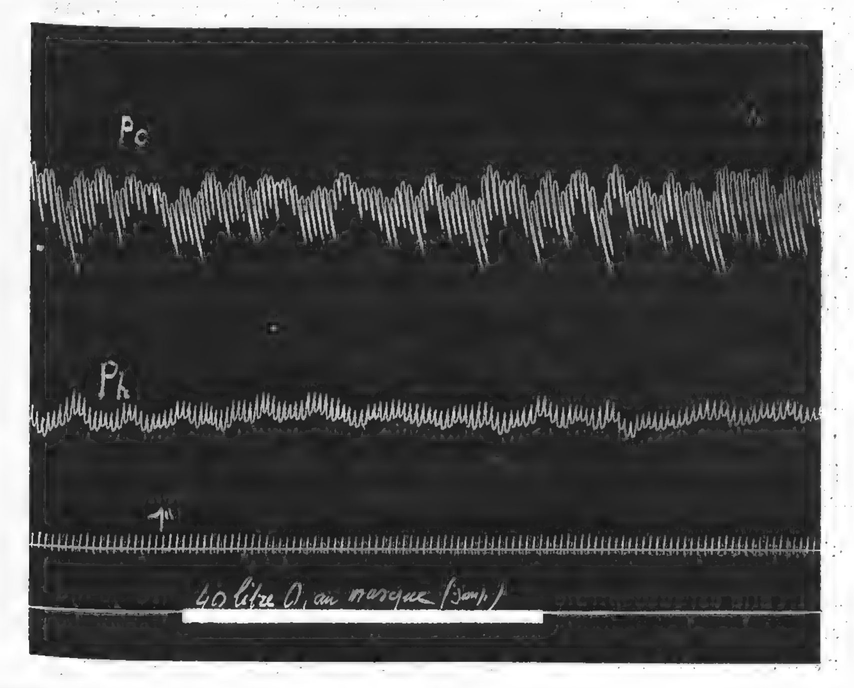


Fig. 20. — Chez un second trépané coopérant, inhalation de 40 litres d'oxygène, au masque de Boulitte. Le pouls cérébral P. C. n'est pas affecté. P. h. : pouls huméral.

Contrastant avec cette vaso-dilatation, le volume cérébral diminue nettement sur les tracés pléthysmographiques. Cela est dû à l'hyperpnée et à l'aspiration thoracique.

b) Chez l'homme non anesthésié, nous avons observé les faits suivants à la suite de l'inhalation d'oxygène, chez des sujets coopérants, absolument calmes, dans des conditions de précision excellentes, sans lésions neurologiques :

La pression du liquide C.-R. est à peine influencée par l'inhalation massive de 40 à 60 litres d'oxygène. Sur 20 sujets, on a constaté une diminution de pression de 10 à 20 % dans sept cas ; dans deux cas une augmentation de pression équivalente. Dans les onze cas restants, il n'y eut pas la moindre modification de la pression liquidienne, pendant les dix minutes que dura l'inhalation.

Chez six autres sujets endormis, et respirant très régulièrement, l'inhalation d'oxygène n'a déterminé une chute de pression du liquide C.-R. (de 15 %) que dans deux cas. Par ailleurs, la tension artérielle rétinienne a été prise avant et après l'inhalation rapide de 40 litres ; chez des sujets jeunes, normaux, coopérants, il n'a été observé ni modifications de calibre des vaisseaux rétiniens ni changements de la pression artérielle de ces artères.

Enfin, chez plusieurs trépanés coopérants, il a été possible d'enregistrer le pouls cérébral d'une manière parfaite ; chez deux d'entre eux, il y avait une diminution appréciable de l'amplitude, pendant l'inspiration au masque de 40 litres d'oxygène ; rien n'était noté chez trois autres sujets (fig. 19 et 20).

Dans deux cas, on obtint également une diminution de l'amplitude en faisant respirer de l'air ordinaire.

De ces expériences assez discordantes, on peut cependant tirer une conclusion : *L'oxygène n'est pas un vaso-constricteur régulier, indiscutable des vaisseaux cérébraux. L'acide carbonique, par contre, semble le dilater immédiatement, d'une manière appréciable. C'est d'ailleurs le débit cérébral qui est, de beaucoup, le plus intéressant et il y a concordance de vues à ce sujet : les variations du rapport* $\frac{O}{CO^2}$ *dans le sang ont une action certaine sur la circulation et le débit cérébraux.*

Cette action est, avant tout, indirecte ; elle n'agit pas par d'hypothétiques vaso-moteurs ; le rôle mécanique des influences respiratoire thoraciques est important. Le rôle de la région sino-carotidienne l'est tout utant parce qu'elle est sensible aux variations de $\frac{O}{CO^2}$ d'une part, et d'autre part elle est susceptible de modifier le rythme respiratoire quand surviennent des changements de la pression intrasino-carotidienne dans un sens ou dans l'autre.

2° *Les rapports* $\frac{K}{Ca}$, $\frac{Cl}{globules}$, $\frac{Cl}{plasma}$, ont certainement une grande importance dans le tonus des vaisseaux périphériques et de nombreux vaisseaux splanchniques. On sait bien que l'augmentation de l'ion calcium augmente la contractilité musculaire, le potassium agissant dans le sens inverse.

L'hyperchloruration entraîne l'hypertension artérielle. (Ambard.)

Le rôle plus spécial de ces différents facteurs sur le tonus des vaisseaux cérébraux a été peu étudié.

3° *Les variations de la réserve alcaline* ont un intérêt certain dans le tonus vasculaire, l'alcalose l'augmentant, l'acidose le diminuant.

Les expériences de Gruber et Roberts, de Ley, tendent à montrer l'influence extrême du pH des solutions d'adrénaline. Acides celles-ci sont vaso-dilatatrices, tandis qu'elles constrictent les vaisseaux cérébraux si elles sont neutres ou légèrement alcalines. Est-il utile de rappeler les travaux

de Bigwood, de van Slyke, sur la question ? C'est pourquoi Ley a entrepris l'alcalinisation des humeurs de l'animal en expérience par la soude. J'ai dit plus haut qu'en utilisant la même méthode et l'hyperpnée, je n'avais pu obtenir jusqu'ici ces résultats.

Il y a donc lieu de continuer l'étude plus spéciale des variations de la réserve alcaline sur la circulation cérébrale.

4° *La viscosité du sang, l'influence des acides aminés, de la pression osmotique des colloïdes* ont été fort peu étudiés quant à leur influence sur la régulation de la circulation cérébrale. On devine cependant aisément le rôle du premier facteur.

5° *Rôle des hormones.* — J'ai longuement examiné plus haut le rôle de la choline et de l'adrénaline. Je rappelle que l'action propre de cette dernière sur les vaisseaux cérébraux est à peu près nulle, même en utilisant des doses infiniment plus considérables que celles qui peuvent exister dans le sang circulant, mais il ne faut pas dire que l'adrénaline n'agit pas sur la circulation cérébrale puisque l'appareil sino-carotidien n'est pas indifférent à ses effets.

En résumé, le rôle des modifications humorales sur la circulation des centres nerveux est fort possible, sinon probable pour beaucoup d'entre elles, et certain pour quelques autres. Mais les données concordantes, précises, sont encore très peu nombreuses et il est impossible, à l'heure actuelle, de bien coordonner tous ces faits en un corps de doctrine.

SIXIÈME PARTIE

VUE D'ENSEMBLE ET CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

1° Il est démontré, à l'heure actuelle, que les échanges de toutes sortes se produisent sans intermédiaires, entre l'endothélium vasculaire et le milieu humoral interstitiel, partie constituante fondamentale de tous les parenchymes. La substance nerveuse n'échappe pas à cette loi générale de la nutrition ; depuis longtemps, la Clinique neurologique de Toulouse a pris une position ferme : les échanges entre le sang et le liquide C.-R. d'une part, entre le sang et le tissu nerveux d'autre part, se font directement ; la barrière sélective qui autorise ou refuse le passage de telle ou telle substance, du sang vers le liquide C.-R. et le liquide interstitiel parenchymateux, n'est constituée que par l'endothélium vasculaire. Ses propriétés qualitatives sont les mêmes au niveau du tissu nerveux ou des méninges molles baignées du liquide C.-R. et la sélectivité sera la même. Seule différera la rapidité, partant l'abondance de la diffusion de tel ou tel corps, transporté par le plasma.

Particulièrement différencié, le tissu nerveux est aussi particulièrement fragile ; il supporte mal l'ischémie et pendant peu de temps. Les éléments cellulaires fondamentaux, en dehors de la névroglie, ne se renouvellent guère.

Dans ces conditions, l'importance d'une circulation sanguine cérébrale abondante, et surtout régulière, n'échappe pas. Ce sont les deux bases fondamentales du problème à traiter.

2° Une vue d'ensemble de la situation du cerveau dans la boîte cranienne permet les constatations suivantes :

a) Les centres nerveux ne reposent pas sur des coussins d'eau constitués par les lacs arachnoïdiens de la base. Ils sont maintenus et suspendus dans le liquide céphalo-rachidien, comme le prouvent les pressions prises dans les lacs de la base, la grande citerne postérieure surtout, en position verticale (0 et très souvent — 2 à — 5).

b) A l'état physiologique, le volume du liquide C.-R. est très peu variable pour chaque sujet ; il n'y a pas de renouvellement constant, rapide ; au contraire, il s'agit bien « d'eaux dormantes » ; après soustraction, elles se reforment rapidement, mais seulement alors.

c) Les dispositifs veineux et artériel du cerveau diffèrent essentiellement :

Le premier ne forme, somme toute, qu'un vaste lac sanguin communiquant largement avec l'extérieur. Le second comporte bien, lui aussi, un système ouvert, infiniment moins d'ailleurs (districts des circonvolutions, avec anastomoses nombreuses), mais aussi un contingent important d'artères certainement terminales, vascularisant avant tout les formations centrales, et sans communications avec le système artériel superficiel.

d) Au point de vue histologique, la structure des artères cérébrales ne présente rien de particulier.

e) On ne saurait mettre en doute l'importance de l'innervation méningo-vasculaire : il existe un riche réseau nerveux arachnoïdien péri et intravasculaire, superficiel et profond ; mais ses connexions exactes sont encore mal connues. Une origine purement sympathique de tous ces éléments n'est pas probable.

f) Les rapports hydro-dynamiques généraux dans la boîte cranienne sont régis assez étroitement par un certain nombre de lois que la célèbre doctrine de Monko-Kellie-Burrows n'englobe pas entièrement :

Les centres nerveux échappent à la pression atmosphérique ; le tissu nerveux lui-même est incompressible ;

Le canal cranio-vertébral a un volume constant et est complètement rempli par le parenchyme nerveux, le sang et le liquide C.-R. L'élément élastique, à l'état physiologique, existe, mais minime, constitué essentiellement par le système veineux.

Les variations du volume du liquide C.-R. ou du cerveau ne sont pas compensées d'une manière aussi exacte que le disent les promoteurs de la doctrine Monro-Kellie-Burrows ; après soustraction du liquide C.-R. du liquide interstitiel, il y a bien une vaso-dilatation veineuse, mais elle est loin de compenser l'hypotension cranienne. Le retour à la normale de la pression cranienne est assez lent, progressif, et dû essentiellement à une reproduction du liquide C.-R.

3° Les techniques d'étude de la circulation cérébrale sont très nombreuses et variées. Il est encore difficile de se prononcer sur la valeur précise de chacune d'elles. On peut cependant tomber à peu près d'accord sur les points suivants : la connaissance du débit sanguin cérébral, précise, nuancée et de ses variations physio-pathologiques est le but fondamental à poursuivre. Il domine évidemment toute la question des métabolismes organiques, des échanges entre le sang et les milieux intérieurs.

Il est essentiel, dans les dispositifs expérimentaux, quels qu'ils soient, de connaître la pression artérielle générale Mx, moyenne et Mn. Il y aurait certainement intérêt à connaître simultanément la pression dans les carotides internes ou les vertébrales.

L'exploration vasculaire d'un organe par sa seule pulsatilité artérielle est une méthode très précaire. La seule observation du calibre vasculaire, même très précise, ne constitue qu'un élément du problème, intéressant, mais très partiel, renseignant sur la vaso-motilité possible;

cette seule méthode ne peut renseigner utilement sur le débit réel. Les lois de Poiseuille sur la variation du débit en fonction du calibre, s'appliquent mal aux vaisseaux cérébraux. Les méthodes de perfusion sont excessivement difficiles à mettre en œuvre correctement et, de ce fait, comportent encore de grosses causes d'erreur. La pléthysmographie cérébrale a un intérêt incontestable si elle est correctement pratiquée, avec une pression d'apport constante, en évitant l'hypertension veineuse et la déperdition de liquide C.-R., sans ouverture de la dure-mère.

Les inscriptions de pression dans le cercle de Willis explorent bien plus l'ensemble artériel du cercle que les artères cérébrales qui en émanent.

Les stromuhren renseignent assez bien sur le débit sanguin dans les gros vaisseaux, carotides internes, vertébrales, mais là seulement.

La mesure du débit sanguin intraparenchymateux par les sondes thermo-électriques représente des techniques pleines d'avenir, mais il est nécessaire d'apprécier certaines causes d'erreur par lésions locales, autour de la sonde, et d'isoler davantage le cerveau exploré de ses autres connexions vasculaires extracraniennes.

La notion du débit vasculaire local, au niveau des organes et plus particulièrement du cerveau, ne doit pas être perdue de vue ; elle domine la question de haut, car c'est une notion synthétique ; au point de vue technique, des progrès certains ont été effectués, mais la plupart des dispositifs expérimentaux ne donnent que des renseignements partiels.

4° Le débit sanguin cérébral peut être approximativement évalué à 100 cmc. par minute et pour 100 gr. de cerveau, beaucoup moindre par conséquent que dans les thyroïdes et les surrénales.

Ses principaux facteurs sont constitués par :

a) La pression à peu près constante du liquide C.-R. ;

b) La suspension des centres nerveux dans le liquide C.-R. ;

c) Le nombre et l'importance des voies afférentes et efférentes ;

d) Le volume, la pression et la vitesse du sang expulsés par le ventricule gauche à chaque systole ;

e) L'influence de la masse du sang :

Toutes les conclusions expérimentales s'accordent sur les faits suivants : chez l'homme et chez l'animal la diminution de la masse sanguine, par saignée en particulier, diminue rapidement, en quelques minutes, le contenu intracranio-rachidien, et partant, la tension du liquide. Mais cette saignée générale doit être assez importante, 1/5 au moins du volume sanguin. Elle s'accompagne de modifications évidentes de la tension artérielle et veineuse générales.

L'anémie des centres nerveux par manque d'apport, quand la pression veineuse est conservée, n'a pas sur la pression du liquide une influence aussi grande qu'on pourrait le croire, *a priori*.

Toutes ces modifications du volume intracranien sous l'influence des variations de la masse sanguine peuvent être expliquées de deux manières : modification du volume du liquide C.-R. lui-même, ou bien

modification du volume cérébral, la quantité de liquide C.-R. restant invariable. Cette seconde solution doit être choisie ;

f) L'influence de la pression veineuse générale et, par conséquent jugulaire, sur le volume du cerveau et le débit circulatoire est très important : chaque fois que la pression jugulaire est augmentée nettement, d'une manière continue ou paroxystique, la pression liquidienne l'est également. Bien mieux, lorsque la tension veineuse normale persiste dans les jugulaires et, à plus forte raison, quand elle est augmentée, le volume cérébral ne diminuera pas, même si la pression artérielle diminue ou même tombe brutalement à zéro. L'aspiration thoracique s'exerce puissamment sur les grands lacs veineux cérébraux, facilitant singulièrement la tâche de la pression artérielle, et d'autant plus que l'oreillette droite est, somme toute, très proche des grands sinus craniens. Et inversement comme il a été dit plus haut au chapitre des techniques, on comprend aisément qu'une hypertension veineuse forte, de quelque ordre que ce soit, se transmettant aux jugulaires, augmente le volume cérébral et ralentisse le débit artériel ;

g) L'influence de la fréquence cardiaque sur le volume cérébral est nulle, mais très importante sur le débit ;

h) Il en est exactement de même de la pression artérielle, dont les changements, dans un sens ou dans l'autre, n'influenceront guère le volume cérébral, si la masse de sang n'est pas modifiée, mais par contre, auront sur le débit une très grosse influence ;

i) La vitesse de la colonne sanguine dans le cerveau est un facteur très important et considérable, puisque, en une seconde, le réactif test introduit dans la carotide primitive est retrouvé dans un sinus veineux ;

j) Enfin, en ce qui concerne le calibre des vaisseaux, deux questions se posent, qu'il faut dissocier :

Le calibre des vaisseaux influe-t-il sur le débit ?

Existe-t-il un appareil vaso-moteur actif, susceptible de faire varier ce calibre ?

Le calibre des vaisseaux intervient obligatoirement, mais pas autant qu'on pourrait le supposer, *a priori*. Nous ne croyons pas, comme Cobb, que la loi de Poiseuille puisse s'appliquer à la circulation des êtres vivants ; et d'ailleurs l'augmentation de la vitesse du sang pourra empêcher une diminution du débit à l'endroit rétréci.

5° La vaso-motilité des vaisseaux cérébraux et de l'artère centrale de la rétine est donc très particulière.

a) Certes, expérimentalement, des spasmes considérables sont faciles à obtenir, mais surtout par l'excitation mécanique, le courant faradique. Point capital, ces spasmes demeurent locaux, intéressant uniquement le segment artériel irrité ; ils évoquent immédiatement l'intervention, non pas d'un système nerveux vaso-moteur, mais d'un spasme par excitation locale des fibres musculaires de la paroi artérielle, ou d'éléments nerveux muraux, à action locale ;

b) Cela est donc bien différent de l'action d'un système vaso-moteur spé-

cifique tel qu'il existe au niveau de certaines artères splanchniques ou des artères périphériques ; sur ce terrain on discute toujours sur l'existence de vaso-dilatateurs actifs, mais les vaso-constricteurs sympathiques sont parfaitement identifiés. Il n'en est pas ainsi pour les vaisseaux cérébraux ;

c) Dans l'état actuel des choses, une action nette, précise, constante, du sympathique cervical sur la pression cranienne et la circulation cérébrale n'est pas démontrée. Le sympathique ne joue pas un rôle régulateur sur le tonus des vaisseaux cérébraux proprement dits, c'est-à-dire émanant des branches du cercle de Willis.

Il a un rôle peut-être plus certain, mais mal précisé, dans la tonicité artérielle des grosses artères afférentes, carotides internes, vertébrales.

Au point de vue anatomique, la destruction du ganglion cervical ne détermine pas la dégénérescence totale, il s'en faut, des fibres nerveuses, périvasculaires cérébrales.

La destruction du sympathique cervical ne modifie certainement pas le calibre des vaisseaux piaux méningo-corticaux et de l'artère centrale de la rétine, dans les heures qui suivent ; elle ne modifie pas l'indifférence de ces vaisseaux à l'égard de l'adrénaline, comme le soutiennent Tinel et Ungar, quels que soient les modes d'application de celle-ci, les doses et les espèces d'animaux utilisés.

Les effets de l'excitation du ganglion cervical supérieur doivent être étudiés par une technique impeccable, comportant l'enregistrement de toutes les pressions, cranienne, artérielle et veineuse générales, pour le moins, l'égalisation de ces dernières, la mesure exacte des modifications de volume des artères méningo-corticales. L'étude du débit carotidien vertébral, par les stromuhren, ne renseigne pas sur la réaction des artères cérébrales proprement dites. Cette technique et celle des aiguilles, type Gibbs, Noyons, comporte peut-être des causes d'erreur locales à préciser ; en tout cas, il convient de vérifier les résultats parcellaires obtenus jusqu'ici.

Pour nous, l'excitation du ganglion cervical supérieur ne détermine jamais de spasme, ni même de contraction appréciable des vaisseaux cérébraux, cortico-méningés et rétiniens, tandis que le spasme des artères périphériques est constant, considérable.

Chez beaucoup d'animaux l'excitation du ganglion bien isolé ne détermine pas d'effet vagal, parasympathique, surajouté, ne modifie pas la pression veineuse générale et fort peu la pression artérielle ; chez d'autres animaux atropinisés ou en circulation réduite et régularisée, il n'y a naturellement plus d'effet vagal et l'hémodynamique cranienne est stabilisée. Dans ces conditions, l'excitation du ganglion ne modifie pas la pression cranienne dans 1/3 des cas environ, ou la diminue d'une manière très modérée, de 5 à 10 % seulement, très probablement par vaso-constriction cérébrale minime ; celle-ci n'intéresse pas les vaisseaux piaux, comme il vient d'être dit, mais probablement bien davantage la carotide interne et les artères du cercle de Willis.

En l'état actuel des choses, on ne saurait considérer le sympathique cervical comme un appareil de contrôle et de régulation imposant un état relatif d'inertie et d'indifférence aux artères cérébrales et rétiniennes.

d) L'action de l'adrénaline, chef de file des sympathomimétiques, sur la circulation cérébrale, est toujours très contestée ; la plupart des auteurs admettent une action nette de la drogue sur les vaisseaux cérébraux.

Nous avons pris une position différente :

On peut être assuré, d'ores et déjà, que l'adrénaline introduite à haute dose au contact direct du tissu nerveux le plus sensible, celui du bulbe, chez le sujet vivant et non endormi, ne détermine pas de constriction des vaisseaux, suffisamment importante tout au moins pour déterminer de l'ischémie, et, partant, le moindre trouble fonctionnel.

L'action locale de l'adrénaline sur les artères piales de tout calibre, serpentant dans la méninge molle avant de s'enfoncer dans le tissu nerveux quel qu'il soit, cérébral, bulbaire, médullaire, est extrêmement faible en solution isotonique, neutre, à 37°. Personnellement, dans 25 % seulement de ces cas, j'ai observé une minime vaso-constriction de 15 % du diamètre primitif au maximum. Forbes et ses collaborateurs admettent une fréquence de cette constriction beaucoup plus grande, de 18 % au maximum. Dans les mêmes conditions, le spasme des vaisseaux périphériques de même calibre est de 90 à 100 %.

On peut être également assuré de l'inefficacité complète, sur les vaisseaux cérébraux, de l'adrénaline, injectée par voie veineuse ou carotidienne sur les artères piales, tout au moins, examinées *de visu*, même en circulation régularisée, pendant une saignée jugulaire importante qui empêche une distension passive de ces vaisseaux du fait de l'hypertension artérielle et veineuse générales.

L'atropinisation préalable, supprimant les effets vagaux, ne modifie pas l'indifférence des vaisseaux piaux, méningo-cérébraux, à l'égard de l'adrénaline.

L'alcalose préalable, soit par la méthode chimique de Ley, soit par l'hyperpnée très poussée, ne modifie que très exceptionnellement l'indifférence des vaisseaux piaux et rétiniens à l'adrénaline, quel que soit son mode d'introduction.

La préparation préalable par les spasmolytiques — suivant la technique de Tinel et Ungar — tartrate d'ergotamine et yohimbine à dose suffisante pour inverser franchement, neutraliser ou diminuer considérablement les effets de l'adrénatine, ainsi que la destruction du sympathique cervical, n'ont jamais modifié, dans nos expériences tout au moins, l'indifférence des vaisseaux piaux et rétiniens à l'adrénaline, quel que soit son mode d'administration et l'animal utilisé.

Les effets de l'adrénaline non plus sur les vaisseaux nourriciers piaux (à partir de leur embranchement sur le cercle de Willis et jusqu'à leur pénétration parenchymateuse), mais sur l'ensemble vasculaire intracrânien, sur le débit sanguin cérébral, sont beaucoup moins précisés. La mesure de pression dans la carotide, le quotient de Hurthle, les mesures

d'écoulement par les stromuhren et les couples-aiguilles d'exploration, la technique de tête isolée, comportent beaucoup d'inconnues et de causes d'erreur certaines, au moins en l'état actuel des choses.

Beaucoup de contrôles sont encore nécessaires en tenant compte d'une obligation impérieuse : régulariser la circulation cérébrale non seulement au point de vue artériel, mais peut-être surtout au point de vue veineux ; cause d'erreur certaine et fréquente.

D'ores et déjà, il est cependant possible de dire : les portions extracraniennes des carotides internes, des vertébrales, sont plus sensibles à l'adrénaline que les artères du cercle de Willis et celui-ci plus sensible que les branches émétrices nourricières. Dans l'ensemble, l'action véritable, locale, de l'adrénaline, est presque aussi peu marquée sur l'ensemble des vaisseaux intracraniens et cérébraux profonds que sur les artères piales méningo-corticales proprement dites. Elle n'est pas absolument, mais infiniment moindre que sur les artères périphériques ; par des moyens différents, nous aboutissons aux conclusions formelles de Noyons.

e) Pour ce qui est du parasympathique, mon expérimentation et celle de Forbes, Pool, Nason se superposent : l'excitation du vague a produit des modifications très minimes et très inconstantes des vaisseaux piaux. On ne saurait lui attribuer un rôle vaso-moteur certain. Je n'ai pas eu l'occasion de pratiquer les excitations de la VII[e] paire et de vérifier leur pouvoir vaso-dilatateur. Mais d'ores et déjà, le rôle du X paraît devoir être éliminé.

f) En définitive, les substances sympathomimétiques et lytiques ne mettent pas en évidence un système vaso-moteur cérébral précis et différencié, ne déterminent jamais d'effet vaso-moteur cérébral constant, net, indiscutable. Jamais elles ne contractent les artères nourricières des tissus nerveux proprement dits, quel que soit leur mode d'introduction, quels que soient les artifices utilisés pour libérer cette propriété vaso-constrictive qui aurait pu être masquée au niveau du système nerveux ; ni l'alcalinisation des humeurs, ni l'administration de sympathicolytiques, ni la destruction du ganglion cervical supérieur, du sinus carotidien, ne changent le sens des réponses. Les vaisseaux cérébraux proprement dits sont à peu près complètement indifférents aux sympathicomimétiques. Il ne me paraît pas possible d'assimiler à des phénomènes nerveux de vaso-motilité véritable, la contraction brutale, locale, des artères cérébrales au contact de la soude N7, du chlorure de baryum.

L'excitation directe du parasympathique, nerf vague, du sinus carotidien, ne détermine pas de vaso-dilatation des artères cérébrales.

Par contre, on peut admettre l'action vaso-dilatatrice élective de l'acide carbonique, du nitrite d'amyle, de l'acétylcholine, de l'histamine. Elle est surtout importante quand la boîte cranienne est ouverte. Par la méthode du hublot ou de la dure-mère éclaircie, on se rend facilement compte que ces vaso-dilatations sont beaucoup plus minimes qu'on ne le dit habituellement.

L'énervement total de la tête, pharmacodynamique et chirurgical combiné, ne change guère les constatations précédentes.

En l'état actuel des choses, la circulation, le débit sanguin du cerveau, ne sont pas régularisés dans un sens ou dans l'autre par des vaso-moteurs cérébraux spécifiques au sens exact du mot, dont l'existence n'est pas démontrée ; l'appareil régulateur n'est pas là.

6° Les véritables actions régulatrices et compensatrices de la circulation cérébrale sont exercées avant tout par l'appareil sino-carotidien subissant certaines actions hormonales et variations de pression.

a) On peut dire que l'appareil sino-carotidien règle sous l'influence de la pression artérielle agissant au niveau des récepteurs de la zone cardio-aortique le tonus neuro-vasculaire, vaso-moteur et cardio-inhibiteur... le sinus est une zone réflexogène très sensible aux variations de pression, zone régulatrice de la fréquence du cœur et de la pression sanguine ; l'hypotension et l'hypertension sanguines, dans le sinus carotidien isolé, déclanchent des réflexes « de sens contraire, compensateurs, sur la tension et la fréquence cardiaques ». Ces zones sont également le point de départ de réflexes qui règlent la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires en rapport avec les modifications de la pression artérielle. (Heymans.)

b) L'excitation mécanique ou électrique du sinus diminue dans tous les cas la pression cranienne globale, en même temps que la pression artérielle.

L'excitation faradique du sinus carotidien ne diminue pas le calibre artériel des vaisseaux piaux d'une manière sensible et constante ; en tout cas, il n'y a jamais de vaso-dilatation compensatrice ni des artères piales ni des vaisseaux profonds.

L'appareil sino-carotidien n'agit donc pas directement, d'une manière précise et constante sur des vaso-moteurs plus ou moins hypothétiques, mais bien sur la circulation cérébrale d'apport, extracranienne, et cela de deux manières, directe et indirecte.

Une action s'exerce indirectement par différentes régulations d'ordre général, par des réflexes cardiaques, vaso-moteurs artériels splanchniques, périphériques, vaso-moteurs veineux et capillaires, adrénalino-sécrétoires.

De ce fait, existent des compensations et des réglages circulatoires très rapides et ajustés, intéressant essentiellement, en dernière analyse, la vitesse et le volume du sang circulant, le débit cardiaque, le rythme respiratoire. Tous les organes, tous les tissus profitent évidemment de cette régularisation du débit cardiaque et de la pression artérielle générale, et le cerveau en premier lieu.

Un certain nombre d'expériences cruciales montrent une intervention plus directe de l'appareil sino-carotidien sur la circulation encéphalique ; il a pu être démontré, d'une manière précise, que « la régulation de la fréquence du cœur en rapport avec la pression artérielle céphalique, est exclusivement à rattacher à une régulation réflexe... par l'intermédiaire de la pression endovasculaire agissant au niveau des zones sino-carotidiennes ».

d) La question des compensations circulatoires du débit (en dehors des anastomoses, bien entendu) est d'un extrême intérêt : les célèbres expériences de Rein, utilisant des stromuhren, apprennent que la suppression d'une carotide est compensée par une augmentation du débit de 80 à 100 % dans l'autre carotide, quelle que soit la pression générale. Les deux Schneider ont noté une augmentation importante, 60 à 100 % du débit dans la carotide interne, après ligature de la carotide externe. De même, le flot sanguin augmente largement dans la carotide interne dès qu'on lie les artères vertébrales.

Dans l'ensemble, Heymans et Bouckaert ont confirmé ces faits et ont montré leur dépendance de l'action sinusale.

e) De nombreuses actions hormonales et pharmacodynamiques s'exercent sur l'appareil sino-carotidien : la sensibilité réflexogène du sinus carotidien est exagérée par le chlorure de calcium, l'adrénaline, la parathormine, la vitamine D, la vagotonine, l'hypophysine ; elle est diminuée ou supprimée par l'ergotamine, la yohimbine, l'alcool, l'atropine, la quinine.

Ces substances, incapables d'agir directement sur les vaisseaux cérébraux, peuvent avoir cependant une influence indirecte sur la circulation cérébrale en modifiant, tout d'abord, l'appareil sino-carotidien.

7. Des modifications humorales régulatrices s'exercent soit directement sur les fibres musculaires ou les synapses neuromusculaires des artères cérébrales, mais aussi, nous venons de le dire, par l'intermédiaire du sinus carotidien très sensible aux actions hormonales pharmacologiques et en général à beaucoup de modifications humorales.

Les rapports $\frac{K}{Ca}$, $\frac{\text{Cl globules}}{\text{Cl plasma}}$, les variations de la réserve alcaline, l'influence des acides aminés, ont certainement de l'intérêt mais ont été peu étudiés du point de vue de la circulation cérébrale.

Les variations du rapport $\frac{O}{CO^2}$ sont d'une particulière importance et bien plus approfondis ; les récepteurs cardio-aortiques et sino-carotidiens sont très nettement sensibles à la teneur du sang en O et CO^2. Alors que l'anoxémie par inhalation d'azote détermine chez le chien une stimulation importante de la respiration et une grosse hypertension artérielle, il n'en est plus ainsi chez le même animal, après section des nerfs cardio-aortiques et sino-carotidiens. Mais ce n'est pas tout : une action vaso-motrice directe, sur les artères piales et parenchymateuses du cerveau, a été affirmée par plusieurs auteurs, Tinel, Wolff et Lennox, Coob et Fremont Smith en particulier.

Les belles expériences de Schmidt et Myerson, de Schneider, mettent surtout en évidence le rôle vaso-dilatateur constant et électif de CO^2. Personnellement, l'action constrictive de l'O m'a paru toujours des plus minimes, quelle que soit la technique utilisée.

De l'ensemble de l'expérimentation, on peut conclure :

L'oxygène n'est pas un vaso-constricteur régulier, indiscutable des vaisseaux cérébraux. L'acide carbonique, par contre, semble les dilater immé-

tement, d'une manière appréciable. C'est d'ailleurs le débit cérébral qui est, de beaucoup, le plus intéressant et il y a concordance de vues à ce sujet : les variations du rapport $\frac{O}{CO^2}$ dans le sang ont une action certaine sur la circulation et le débit cérébraux ; cette action est, avant tout, indirecte.

8. Toutes les circulations locales, périphériques et viscérales, subissent un certain nombre d'influences susceptibles de faire varier beaucoup le débit sanguin.

Les artères périphériques sont particulièrement sensibles pour deux raisons : importance du système sympathique vaso-constricteur et elles sont plus susceptibles que n'importe quels autres vaisseaux de subir les modifications externes. Les artères viscérales échappent bien plus facilement à ces dernières.

Par contre, certains organes fondamentaux sont beaucoup plus sensibles à l'ischémie. Tel est le cas du cerveau, du cœur, des poumons, de l'œil. Or, les vaisseaux artériels de ces systèmes sont, à l'état physiologique, particulièrement inaptes au spasme ; sur eux, les excitations sympathiques et des drogues sympathicomimétiques sont à peu près sans action. Il s'agit là d'une propriété fondamentale, et les phénomènes de « libération » concernant ces vaisseaux sont fort douteux. Ni l'ablation du sympathique, ni les sympathicolytiques en particulier, ni l'alcalose, ne modifient l'état de choses habituel.

C'est dire que la régulation du débit cérébral ne se fera guère par l'intermédiaire d'un système vaso-moteur différencié et spécifique ; exception paraît devoir être faite pour quelques hormones vaso-dilatatrices, CO^2. La régularité du débit sera d'abord grandement facilitée par l'importance et le nombre des voies d'apport, travaillant à pleine charge de pression, par l'importance des voies d'écoulement, constamment soumises à une aspiration importante, par le fait que le cerveau est suspendu en milieu liquide.

Elle subira des influences passives, d'ordre circulatoire général, parmi lesquels l'hypotension et l'hyposystolie seront au premier plan. Les à-coups hypertensifs et vaso-dilatateurs sont mieux corrigés, du fait de la situation du cerveau, dans une boîte rigide, avec un élément d'élasticité réduit, constitué, avant tout, par le système veineux.

Une régulation très ajustée de tous ces éléments, des influences respiratoires, hormonales, semble être assurée par l'appareil sino-carotidien et le jeu des compensations. Beaucoup d'actions hormonales et humorales sont susceptibles de s'exercer sur le cerveau par l'intermédiaire régulateur et amortissant de l'appareil sino-carotidien. La question est encore à l'étude. Toutes les recherches modernes sur ces appareils régulateurs sont d'un haut intérêt ; elles ne doivent pas faire oublier que le facteur essentiel de la circulation cérébrale est peut-être, tout simplement, le ventricule gauche et des voies d'apport au parenchyme très nombreuses, assurant un large excédent de débit, à l'état physiologique, et dans nombre de circonstances pathologiques.

II

PHYSIOLOGIE DE LA VASO-MOTRICITÉ CÉRÉBRALE

PAR

MM. Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON, S. de SÈZE et R. CACHERA

I. — INTRODUCTION

Depuis plus d'une centaine d'années qu'il occupe les chercheurs, le problème de l'innervation vaso-motrice des vaisseaux cérébraux est passé par d'étranges vicissitudes. Peu de problèmes physiologiques ont été abordés avec autant d'insistance, et soumis à l'épreuve d'aussi nombreuses disciplines expérimentales, pour recevoir finalement autant de solutions contradictoires.

Rien n'est plus surprenant que le nombre et la diversité des techniques qui furent successivement mises en jeu pour étudier la vaso-motricité cérébrale. Non pas que les procédés destinés à solliciter les réactions vaso-motrices du cerveau soient spécialement nombreux. Si nous envisageons, par exemple, le chapitre des incitations nerveuses, elles se résument à peu près dans l'excitation mécanique et faradique du sympathique cervical et du pneumogastrique, dans la section de ces deux conducteurs nerveux, et dans l'usage des substances pharmacodynamiques vago- ou sympathomimétiques, vago- ou sympatholytiques. Mais c'est dans la recherche des techniques destinées à enregistrer la réponse des vaisseaux cérébraux que l'ingéniosité des physiologistes s'est donné libre cours.

1° Certains expérimentateurs ont pensé trouver dans les *variations de volume du cerveau* le reflet des réactions vaso-motrices cérébrales. Ils ont enregistré ces variations volumétriques soit simplement en mesurant la pression du liquide céphalo-rachidien, soit en enregistrant à travers un orifice pratiqué dans la boîte cranienne les mouvements d'une plaque mise en contact avec la surface du cerveau, soit en combinant les deux méthodes.

De même, chez l'homme trépané, porteur d'une perte de substance cranienne, plusieurs auteurs ont pensé que les modifications de l'amplitude

du pouls cérébral pouvaient donner une idée suffisamment juste des réactions vaso-motrices intracérébrales, et les ont enregistrées.

2° Certains auteurs ont pensé explorer indirectement la vaso-motricité cérébrale, en imaginant des procédés capables, à leur sens, de déceler les modifications survenant dans le *débit circulatoire intracérébral.* Les uns ont fait porter leurs mesures sur le sang *qui entre dans le cerveau* ; ils ont enregistré la pression récurrente carotidienne qui donne la valeur de la pression régnant dans l'hexagone de Willis ; ils ont parfois mesuré la vitesse du sang qui monte vers le cerveau au moyen d'un véritable compteur intercalé sur le trajet de la carotide. D'autres ont fait porter leurs mesures sur le sang *qui sort du cerveau* en enregistrant la pression sanguine dans les sinus de la dure-mère ou le débit sanguin dans les veines jugulaires. Plusieurs auteurs ont pensé obtenir des résultats plus précis en combinant ces différentes mesures.

3° Les *méthodes de perfusion* ont été appliquées souvent à l'étude de la vaso-motricité cérébrale. Il tombe sous le sens, en effet, que toute augmentation du calibre des vaisseaux cérébraux entraîne nécessairement une augmentation de la perméabilité du réseau vasculaire cérébral, se traduisant soit par une diminution de la pression de perfusion, soit par une augmentation de la quantité du liquide perfusé dans un temps donné et sous une pression constante.

4° A tous ces procédés d'investigation détournée, qui laissent une grande place à l'interprétation, il était naturel que beaucoup préférassent *la méthode d'observation directe.* Encore faut-il en distinguer deux variantes :

Les uns, tablant sur l'identité d'origine de l'artère rétinienne et des artères cérébrales, ont jugé de la réactivité vaso-motrice des secondes par les changements qu'ils observaient, à l'ophtalmoscope, dans le calibre de la première.

Les autres, voulant restreindre au maximum la part de l'interprétation, ont pensé résoudre définitivement le problème en soumettant les vaisseaux cérébraux eux-mêmes à la méthode d'observation directe. Ayant pratiqué une ouverture dans le crâne de l'animal, ils ont examiné les vaisseaux de la pie-mère soit à l'œil nu, soit à travers un hublot de verre scellé dans le crâne.

Il semble qu'un pareil effort de la technique expérimentale aurait dû permettre aux investigateurs de réunir en peu de temps un faisceau d'arguments concordants leur permettant de résoudre nettement et définitivement le problème. Il faut croire que, malheureusement, la précision des techniques n'était qu'apparente, ou que l'interprétation des faits observés était d'une difficulté excessive, car le résultat paradoxal de ces recherches fut seulement de dresser les unes contre les autres de nombreuses opinions contradictoires.

Sans vouloir apporter ici un historique complet de la question que l'on trouvera facilement ailleurs, nous demandons seulement qu'on nous permette de donner quelques exemples, propres à mettre en évidence les dif-

ficultés que l'on éprouvait encore il y a une dizaine d'années lorsqu'on voulait se faire une opinion sur le rôle de la vaso-motricité cérébrale en se guidant sur les travaux expérimentaux publiés jusqu'alors.

a) *Méthodes d'observation directe.*

Brachet, en 1830, observant directement, à travers une brèche cranienne, les circonvolutions cérébrales de l'animal en expérience, note que l'avulsion des ganglions sympathiques supérieurs détermine de la congestion du cortex.

Van der Beke Callenfels, en 1855, observant le cerveau du lapin à travers un trou pratiqué dans le crâne, réalise l'expérience inverse. Il note que la stimulation du nerf sympathique cervical détermine, dans certains cas tout au moins, une constriction homolatérale des artères de la pie-mère suivie de dilatation.

Ackermann, en 1858, usant du même procédé, confirme à la fois l'une et l'autre expérience. Il trouve que la section du nerf sympathique cervical cause une dilatation des vaisseaux du cerveau du même côté, tandis que la stimulation de ce même tronc nerveux provoque au contraire une vaso-constriction artériolaire cérébrale.

Ces observations sont confirmées ultérieurement par Donders (1859) qui, le premier, eut l'idée de rétablir l'étanchéité de la boîte cranienne au moyen d'un hublot de verre scellé dans le crâne, puis par Nothnagel (1867), par Schuller (1874) et par Vulpian.

Ces résultats concordants auraient pu servir à étayer une opinion ferme, si l'on n'avait été obligé d'inscrire parallèlement les observations négatives de Schiff (1855), de Schultze (1866), de Riegl et Jolly (1871) et de Florey (1925), qui ne constatèrent, à la suite de la résection ou de l'excitation du sympathique cervical, aucune modification notable du diamètre des artères de la pie-mère.

S'agit-il d'apprécier, par la méthode de l'observation directe, l'importance et le sens des modifications vasculaires cérébrales consécutives à l'injection d'adrénaline ? Les contradictions relevées entre les résultats successivement apportés par les expérimentateurs sont plus décevantes encore.

Von Cyon, en 1899, observant les artères de la surface du cerveau à travers une fenêtre cranienne, injecte par voie veineuse un extrait surrénal. Tant que la pression artérielle monte, il note de la *vaso-dilatation* : puis, à l'acmé de la poussée hypertensive, il observe une *vaso-constriction* artériolaire.

Hirschfelder (1914) note seulement la vaso-constriction, de même que Jacobi et Magnus (1925), qui injectent l'adrénaline par voie intracarotidienne.

Sandov (1926), opérant chez la grenouille, observe que l'injection intracarotidienne d'adrénaline détermine une vaso-constriction cérébrale, alors que l'injection intra veineuse est suivie de vaso-dilatation.

Etrange contraste entre ces résultats, et ceux obtenus par Macleod et Hill (1900) et par Florey (1925), qui n'observent, après les injections d'adrénaline, aucun changement dans le diamètre des vaisseaux.

Les observations directes portant, non sur les vaisseaux cérébraux, mais sur l'artère rétinienne, ne sont pas plus concordantes : il y a, au contraire, opposition formelle entre les expérimentateurs qui obtiennent de l'injection intraveineuse d'adrénaline, tantôt une *dilatation* de l'artère rétinienne (Gerhardt, 1900), et tantôt la *constriction* de ce même vaisseau (Hirschfelder, 1914).

b) *Méthodes d'observation indirectes.*

Mesure de la pression sanguine dans l'hexagone de Willis et le pressoir d'Hérophile. — Enregistrant la pression artérielle dans le bout central de la carotide interne, Hürthle (1889) mesure la pression sanguine dans le cercle de Willis. Ayant stimulé les nerfs sympathiques cervicaux, il observe une augmentation de la pression récurrente carotidienne, qu'il interprète comme le témoin d'une vaso-constriction cérébrale, Arloing (1889), François-Franck (1899), Cavazani (1893), Bield et Reiner (1900), Wiechowsky (1902) confirment cette expérience.

Pourtant, Bayliss et Hill (1895), Hill (1896), Hill et Macleod (1900), usant d'une méthode analogue, mais complétée par la mesure de la pression veineuse dans le pressoir d'Hérophile et contrôlée par la mesure de la pression sanguine générale artérielle et veineuse, tirent de leurs expériences cette conclusion formelle : que l'excitation des nerfs vago-sympathiques ne produit pas de changements dans la dimension des artères cérébrales.

Méthodes de perfusion. — Les méthodes de perfusion ont-elles conduit leurs auteurs à des conclusions concordantes ? Nullement. Aux expériences de Ferrier et Brodie (1902), de Wiggers (1905), de Gruber et Roberts (1926), plaidant en faveur de l'action vaso-constrictrice de l'adrénaline, s'opposent les expériences de Dixon et Halliburton (1910), d'après lesquelles l'adrénaline, arrivant au contact des vaisseaux cérébraux, leur fait plutôt subir une légère dilatation.

Variations volumétriques du cerveau. — Même désaccord, enfin, dans le résultat des expériences où les modifications de volume du cerveau servent de test de la vaso-motricité cérébrale. Von Schulter, en 1884, appréciant ces variations volumétriques d'après les mouvements d'un enregistreur fixé par un crochet à la convexité des méninges, observe que la stimulation faradique des nerfs sympathiques cervicaux détermine une diminution de volume du cerveau qu'il attribue à une constriction des artères cérébrales.

Quelques années après, Roy et Sherrington (1890) reprennent ces expériences en en modifiant quelque peu la technique ; ils aboutissent à des résultats parfaitement compatibles avec les précédents, puisqu'ils obtiennent, après stimulation du bout central du X, une augmentation du volume

du cerveau. Toutefois, donnant de ce phénomène une interprétation totalement différente, ils attribuent cette augmentation de volume à l'élévation concomitante de la pression veineuse, et non pas à une dilatation active des artères cérébrales : en fin de compte, ils tirent argument de leurs expériences, pourtant si semblables à celles de von Schulter, contre l'existence d'une vaso-motricité cérébrale active. Muller et Siebak, à leur tour (1907), tirent d'expériences tout à fait analogues une conclusion diamétralement opposée. L'année suivante, E. Weber (1908) prend position, lui aussi, contre l'avis de Roy et Sherrington.

Parallèlement à ces hésitations de la physiologie, *les études histologiques* concernant l'innervation vaso-motrice des vaisseaux cérébraux ont accumulé des documents dont la confrontation dégage une impression de non moindre incertitude. Gulland (1895), employant la simple coloration par le bleu de méthylène, ne voit pas de filets nerveux sur le trajet des vaisseaux cérébraux. Obersteiner (1897), se fondant sur des colorations plus précises, soutient l'opinion contraire, adoptée ultérieurement par Morison (1898), par Huber (1899) et Hunter (1900). Gulland lui-même (1898) reconnaît son erreur. Cependant Ford Robertson (1899) et Rohnstein (1900) reprennent à leur compte l'opinion première de Gulland et considèrent comme de simples formations conjonctives les filets décrits comme filets nerveux par les auteurs précédemment cités.

Telles étaient les données du problème avant les recherches de ces toutes dernières années. Sur aucune question, peut-être, les opinions n'étaient plus partagées.

D'un côté, une liste de travaux échelonnés sur plus de 70 ans semblaient établir sur un ensemble de faits expérimentaux solide et cohérent l'existence d'une activité vaso-motrice cérébrale efficace.

De l'autre, plusieurs physiologistes de l'école anglaise, comme Roy et Sherrington, Bayliss et Hill, Hill et Macleod, Anrep et Starling, Florey, et avec eux les auteurs allemands Schiff, Riegl et Jolly, Gaertner et Wagner, Gerhardt, affirmaient que les vaisseaux cérébraux sont exempts de tout contrôle nerveux vaso-moteur. Selon ces auteurs, le calibre des vaisseaux cérébraux ne serait soumis qu'à des variations passives, en rapport avec les variations de la pression artérielle générale, une augmentation dans la pression sanguine carotidienne entraînant la dilatation passive des vaisseaux cérébraux, une chute dans la pression carotidienne déterminant, au contraire, le resserrement de ces vaisseaux. Rien ne prouve, dit Starling, que la circulation cérébrale soit soumise à un contrôle nerveux.

De cette carence vaso-motrice singulière, d'ingénieuses interprétations finalistes furent naturellement proposées. On admit que l'absence de nerfs vaso-moteurs était une sorte de défense naturelle apte à préserver le cerveau — si fragile à l'égard de l'anoxémie, même très brève — contre les funestes effets des réactions vaso-motrices trop vives. D'autre

part, à une époque où la fonction du sinus carotidien n'était pas encore connue, certaines expériences de circulation croisée donnaient à penser que toute anémie dans les centres nerveux encéphaliques déterminait, *ipso facto*, une augmentation de la tension artérielle, tandis qu'inversement, un abaissement de celle-ci sanctionnait toute hyperhémie encéphalique. Il devenait possible, dès lors, d'imaginer un ingénieux mécanisme auto-régulateur : Toute poussée d'hypertension artérielle déterminant, grâce à la passivité des artères cérébrales, une vaso-dilatation avec hyperhémie dans le domaine encéphalique, entraînait une chute compensatrice de la tension artérielle, ramenant du même coup à la normale le calibre des vaisseaux cérébraux. Inversement, toute hypotension artérielle entraînant un resserrement passif des vaisseaux cérébraux, l'anémie encéphalique consécutive provoquait une poussée hypertensive suivie d'une vaso-dilatation cérébrale. Ainsi l'absence de vaso-motricité cérébrale active donnait la clef d'un merveilleux automatisme chargé de régler tout à la fois l'équilibre de la pression artérielle et la permanence de l'irrigation cérébrale.

Devant l'importance du problème, devant le caractère irréductiblement contradictoire des solutions proposées, il était naturel que le besoin se fît sentir d'un *travail de révision critique*. Ce travail devait apparaître d'autant plus nécessaire qu'avec les années, la question de la vaso-motricité cérébrale tendait à quitter le domaine de la physiologie pure, pour entrer dans le cadre de la médecine pratique : le rôle des spasmes vasculaires cérébraux fut invoqué, d'abord timidement, puis avec de plus en plus d'insistance, à l'origine de certaines manifestations pathologiques comme l'épilepsie, la migraine, le ramollissement cérébral.

Le Congrès d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Marseille, en 1928, vint souligner cette préoccupation des neurologistes de faire leur place, dans la pathologie nerveuse, aux angio-spasmes cérébraux. Le rapport de Bremer permit à chacun de se rendre compte à quel point il était difficile à cette époque d'accorder la conviction des cliniciens, basée sur un grand nombre de faits cliniques constants, avec les réserves des physiologistes, fondées sur l'incertitude des expériences.

Dès lors, une double tâche s'imposait aux expérimentateurs :

1° Etablir sur des bases objectives l'importance réelle de la vaso-motricité cérébrale, en regard des modifications de calibre d'origine *passive* commandées par les variations de la pression artérielle.

2° Reconnaître la part qui revient dans cette activité vaso-motrice à l'influence du système nerveux, et celle qui appartient aux influences d'ordre chimique.

De ce travail de révision, rendu possible par les perfectionnements de la technique, les anatomistes semblent avoir senti les premiers la nécessité. Stöhr, utilisant les méthodes modernes d'imprégnation à l'argent, conclut formellement que les petits vaisseaux artériels du réseau de la pie-mère

sont entourés de fibres nerveuses. « Ces artères cérébrales, dit-il, sont entourées d'un réseau nerveux à grosses fibres, situé dans l'adventice externe, et d'un réseau très fin, situé dans l'adventice profonde confinant à la média. Dans la musculaire, se trouvent encore d'autres fibres nerveuses, d'une très grande finesse. Quant aux capillaires, ils sont pourvus de deux ou plusieurs nerfs satellites, parfois d'un ensemble de fibres groupées en lacis. »

La présence de ces nerfs sur les vaisseaux l'amène à cette conclusion que « *la circulation du cerveau est certainement régie par des influences nerveuses*... Peut-être même est-ce la tâche essentielle de la pie-mère de régler la quantité et la pression du sang qui passe à travers la substance cérébrale ». Se fondant toujours sur le résultat de ses recherches anatomiques, il conçoit cette régulation nerveuse de la vaso-motricité cérébrale comme émanant d'un système fort complexe, comprenant : 1° des fibres vaso-constrictives, provenant essentiellement du sympathique cervical ; 2° des fibres vaso-dilatatrices appartenant au système parasympathique, et qui quittent le tronc cérébral avec les nerfs craniens ; 3° des fibres sensibles, chargées de signaler à tout moment aux centres régulateurs les modifications survenues dans la pression intravasculaire et dans la lumière vasculaire elle-même. Cette régulation nerveuse n'exclut pas, ajoute Stohr, l'intervention d'autres facteurs et notamment de facteurs chimiques. Il rappelle l'exemple des vaisseaux placentaires, certainement privés de nerfs (il l'a contrôlé lui-même) et dont les variations de calibre sont déterminées, non par des influences nerveuses, mais par la teneur du sang en O et en ions H (Fleich). Il admet finalement pour les vaisseaux cérébraux l'existence d'un *double contrôle vaso-moteur*, chimique et nerveux. Il ajoute qu'il soumet ses conclusions, par avance, à la sanction nécessaire des physiologistes.

Dans quelle mesure ces vues hypothétiques, établies sur de simples aspects anatomiques, ont-elles reçu leur confirmation des recherches expérimentales poursuivies pendant ces dernières années ? C'est ce que nous nous proposons d'établir dans les pages qui suivent.

Auparavant, il est nécessaire d'ouvrir une parenthèse pour apporter quelques *précisions techniques sur la méthode d'exploration directe de la circulation cérébrale*. Ces notions sont utiles pour l'intelligence des résultats expérimentaux personnels que nous aurons lieu d'exposer au cours de ce travail.

Nous nous sommes inspirés fidèlement de la très belle technique d'étude mise au point en 1928 par Forbes et Wolff, et utilisée en France avec quelques variantes par Riser et Sorel. C'est dire que nous avons réalisé l'observation des vaisseaux du cortex cérébral, en cavité close, à travers un hublot de verre permettant l'examen au microscope et la microphotographie.

Nous avons adopté presque en tous points la méthode des physiologistes de l'Ecole de Harvard.

Nous avons opéré, cependant, sur le chien, alors que ces auteurs ont pratiqué la majorité de leurs expériences sur le chat.

Il est nécessaire d'utiliser des animaux jeunes dont l'état des méninges et la réactivité vasculaire cérébrale sont bien plus favorables à l'observation que chez les animaux adultes.

L'anesthésique employé a été constamment le chloralosane.

Nous avons pratiqué la trépanation de la façon suivante : incision médiane, selon l'axe antéro-postérieur du crâne ; désinsertion du muscle temporal à partir de la ligne médiane, à la rugine ; en se tenant strictement au contact du périoste, à la face profonde du muscle, on récline facilement celui-ci en dehors, sans aucune hémorragie. Le jour ainsi obtenu nous a paru très suffisant, sans la section de l'arcade zygomatique conseillée par Riser. Trépanation circulaire, au trépan à couronne, de 20 mm. de diamètre. Hémostase au cautère thermo-électrique des hémorragies sus-durales. Soustraction facultative de liquide céphalo-rachidien. Incision circulaire et ablation de la dure-mère aux ciseaux, cautérisation des vaisseaux duraux, qui saignent fréquemment sur la tranche de section.

Mise en place du hublot de verre, réalisé par la maison Collin sur le modèle exact de Forbes et Wolff (Voir *Arch. of Neurol. and Psychiatry*, mai 1928, page 754). Ce hublot, dont la bague métallique est extérieurement filetée et calibrée avec précision par rapport à la couronne du trépan, est vissé facilement dans la brèche osseuse de trépanation. Nous avons seulement fait modifier l'abouchement des ajutages qui traversent la bague métallique du hublot. Au lieu de les faire déboucher perpendiculairement à la surface du cerveau (risque de lésion par le courant liquide envoyé par l'orifice d'entrée et, surtout, occlusion fréquente de l'orifice de sortie par le cerveau ou la dure-mère formant clapet), ces orifices ont été orientés parallèlement au cerveau, disposés sur la paroi intérieure de la bague et non plus sur sa face inférieure.

Un courant de solution de Ringer-Locke, maintenue à température constante dans un thermostat, est envoyé sous le hublot par un système de goutte-à-goutte.

La pression sous le hublot est contrôlée au moyen d'un manomètre à eau ou anéroïde.

La pression artérielle est enregistrée dans l'artère fémorale.

La contention de la tête du chien doit être rigoureuse pour permettre l'observation au microscope et la photographie. Un appareil spécial, inspiré de celui de Malassez pour le lapin, agrandi à l'échelle voulue et complété par des vis calantes prenant point d'appui sur le crâne, a été réalisé dans ce but par la maison Boulitte.

L'éclairage est assuré par une ampoule de 750 watts introduite dans un système optique fournissant un faisceau de rayons parallèles, placé à une distance de 1 mètre environ. Un écran liquide, de 5 cm. d'épaisseur, fait d'une solution de sulfate de cuivre à 30 ‰, est interposé ; il absorbe les rayons caloriques et, éliminant les radiations rouges, permet la photographie des vaisseaux dans les meilleures conditions (contraste plus net avec le fond de la préparation, différenciation plus marquée entre la coloration des artères et celle des veines). Une forte lentille convergente est, enfin, disposée sur un pied mobile auprès de la tête de l'animal pour recueillir le faisceau lumineux et le concentrer en un point aussi réduit que possible sur le hublot.

Le microscope est monté sur un statif spécial, construit par la maison Zeiss ; il doit permettre une stabilité absolue avec un porte-à-faux parfois grand. Tous les mouvements sont possibles dans les différents plans de l'espace. Les principaux sont commandés par des vis micrométriques.

Un tube de microscope Nachet ordinaire est employé avec un objectif faible, de grande distance frontale et de grande ouverture (grandissement propre : × 4), et avec un oculaire dit « de projection » (Nachet × 6 ou × 8).

L'appareil photographique qui nous a donné les résultats les plus satisfaisants est un « Exakta » du type courant. La mise au point, sur une glace dépolie, grâce au système de miroir « reflex » s'éclipsant au moment de la prise de vue, se fait avec une facilité particulière.

Enfin, avec le système d'éclairage utilisé et grâce à l'emploi de pellicules panchroma-

tiques hypersensibles (30° Sch.), les temps d'exposition ont pu être réduits au 1/25e et même au 1/50e de seconde.

Ce qui distingue surtout notre technique de celle des auteurs qui nous ont précédés, c'est l'emploi très étendu des microphotographies en série, rendu possible grâce à l'intensité de l'éclairage, permettant les instantanés rapides, et grâce à l'usage d'un appareil à pellicules, autorisant la prise des clichés à de très courts intervalles (toutes les 5 secondes par exemple).

Dans ces conditions, nous avons rarement utilisé la vision directe et la mensuration des diamètres vasculaires avec un oculaire micrométrique. Nous avons presque constamment enregistré sur film chaque phase de nos expériences au moyen de clichés rapprochés.

Un système simple de signal, synchrone avec le déclancheur de l'appareil photographique, marque sur le tracé lui-même le moment précis où chaque image a été fixée. On obtient ainsi une succession de clichés rigoureusement repérés par rapport aux différentes phases du tracé. *C'est sur ces clichés agrandis que la mensuration des diamètres vasculaires a été pratiquée, à loisir et avec précision.*

Notre technique permet ainsi réellement une confrontation graphique quasi permanente entre calibre des vaisseaux et niveau de la pression artérielle.

Or, toute variation dans le diamètre des artères cérébrales ne peut être interprétée qu'en fonction du tracé de la pression artérielle concurremment enregistré.

C'est cette idée directrice qui a dominé toute la réalisation de notre expérimentation.

II. — INFLUENCES MÉCANIQUES

A. — Pression artérielle.

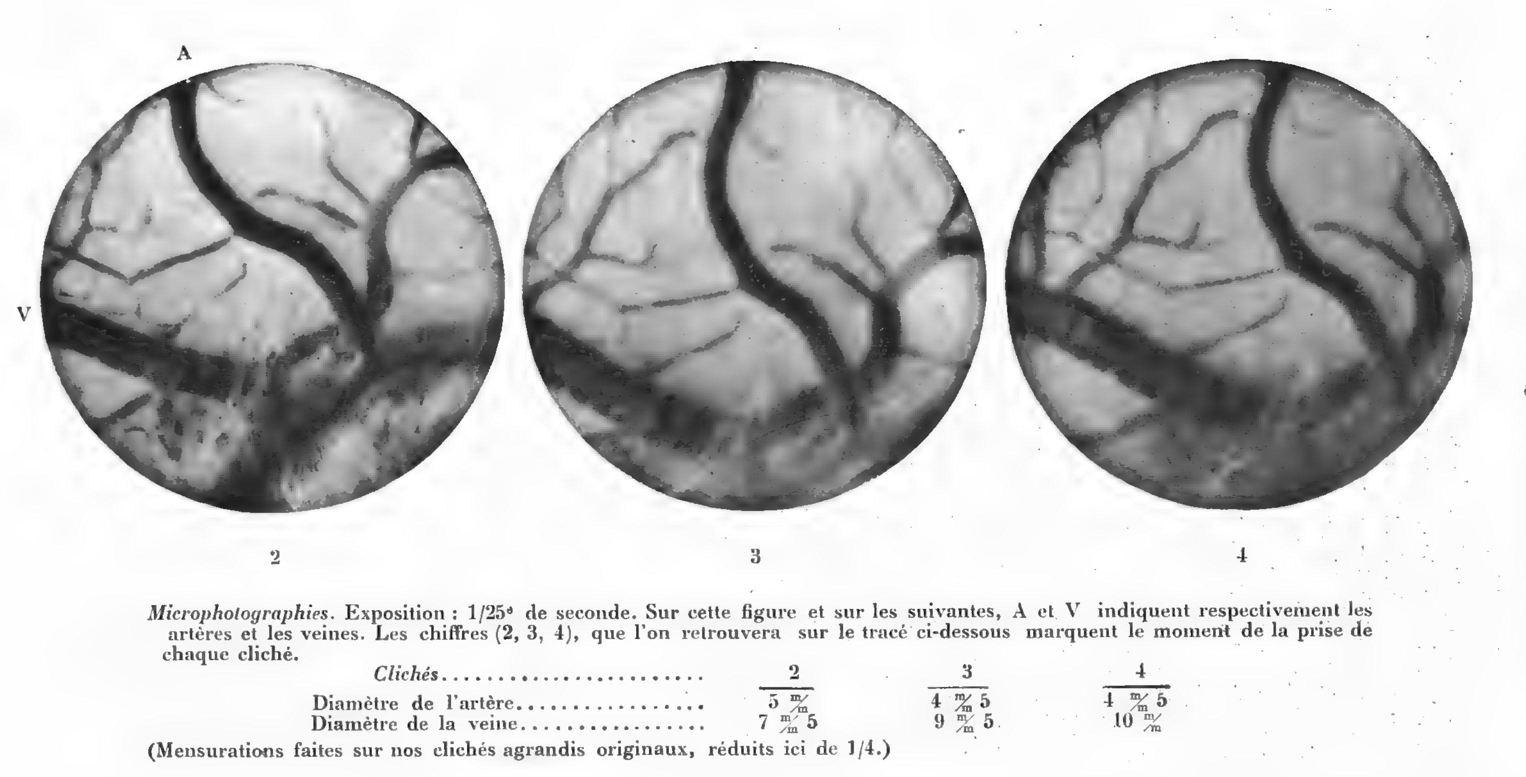
Nous avons vu que les variations *passives* du courant sanguin intracérébral, c'est-à-dire celles que déterminent les modifications de la pression artérielle, ont été considérées par certains auteurs comme si importantes qu'elles leur ont paru suffire à régler tout le jeu de la circulation cérébrale, à l'exclusion de tout autre mécanisme vaso-moteur local.

Ainsi Roy et Sherrington, dès 1890, enseignent que l'irrigation du cerveau varie directement avec la pression artérielle générale, grâce à l'extensibilité exceptionnelle des parois vasculaires des artères cérébrales. Bayliss et Hill, en 1895, pensent de même que la circulation cérébrale suit passivement toutes les variations de la pression artérielle, et leur conclusion est adoptée, en 1900, par Hill et Macleod. Parmi les auteurs qui, dans ces dernières années, ont défendu une conception ana-

logue, citons Schmidt (1928), pour qui le débit sanguin cérébral ne varie qu'avec les changements de la pression sanguine générale ; Keller (1930), qui considère les artères cérébrales comme strictement *druckpassiv*, et enfin Noyons (1935), dont les recherches l'amènent à conclure que le débit circulatoire encéphalique est pratiquement réglé par voie passive. Finesinger et Putnam (1933), au cours de leurs expériences de perfusion, constatent que les variations de pression carotidienne — dans les limites physiologiques — entraînent des variations de débit cérébral qui peuvent atteindre 700 %, donc bien plus importantes que les variations provoquées par les excitations nerveuses ou par celles d'ordre chimique (7 à 30 %). Ils en tirent argument pour attribuer aux variations de la pression artérielle le rôle essentiel dans le contrôle du calibre des vaisseaux cérébraux.

Il est à remarquer que les auteurs que nous venons de citer n'ont pas abordé de front le problème précis qui nous intéresse ici, savoir : l'influence des variations de la pression artérielle sur le *calibre* des vaisseaux cérébraux. Leurs conclusions, concernant ces variations de calibre, ne sont pas fondées sur l'observation directe des changements survenant dans la taille des artérioles, mais sur des notations indirectes portant sur la pléthysmographie intracranienne (Roy et Sherrington), sur les variations de pression dans l'hexagone de Willis (Hill et Macleod), sur des mesures comparées du débit cérébral et du débit dans l'artère fémorale au moyen des sondes thermo-électriques (Noyons), sur les variations de débit d'une perfusion cérébrale (Finesinger et Putnam), etc. Il s'ensuit que ces expériences sont passibles de reproche. D'une part, comme le remarque Noyons, la pléthysmographie du contenu cranien ne renseigne pas exactement sur le calibre des artérioles cérébrales. L'expansion du cerveau n'est pas fonction seulement de la quantité du sang qui se trouve dans les artérioles cérébrales ; elle dépend bien davantage des conditions réalisées du côté veineux. D'autre part, le chiffre de la pression artérielle dans le bout céphalique de la carotide interne ne peut être rapporté à l'état vaso-moteur qu'en y calculant, comme l'a fait Ungar, la part de la pression artérielle générale. Et quant au débit cérébral, mesuré sur le cerveau normal ou sur le cerveau perfusé par ses propres artères, ses variations ne reflètent exactement celles du calibre des artérioles cérébrales qu'à une condition : c'est que précisément *les pressions* (pression carotidienne et pression veineuse) restent constantes. Dans la plupart de ces expériences, enfin, il n'a pas été tenu compte des effets vaso-moteurs produits, au cours de l'hypertension artérielle, par la distension du sinus aortique et du sinus carotidien et par l'excitation consécutive des nerfs dépresseurs de Cyon et de Hering.

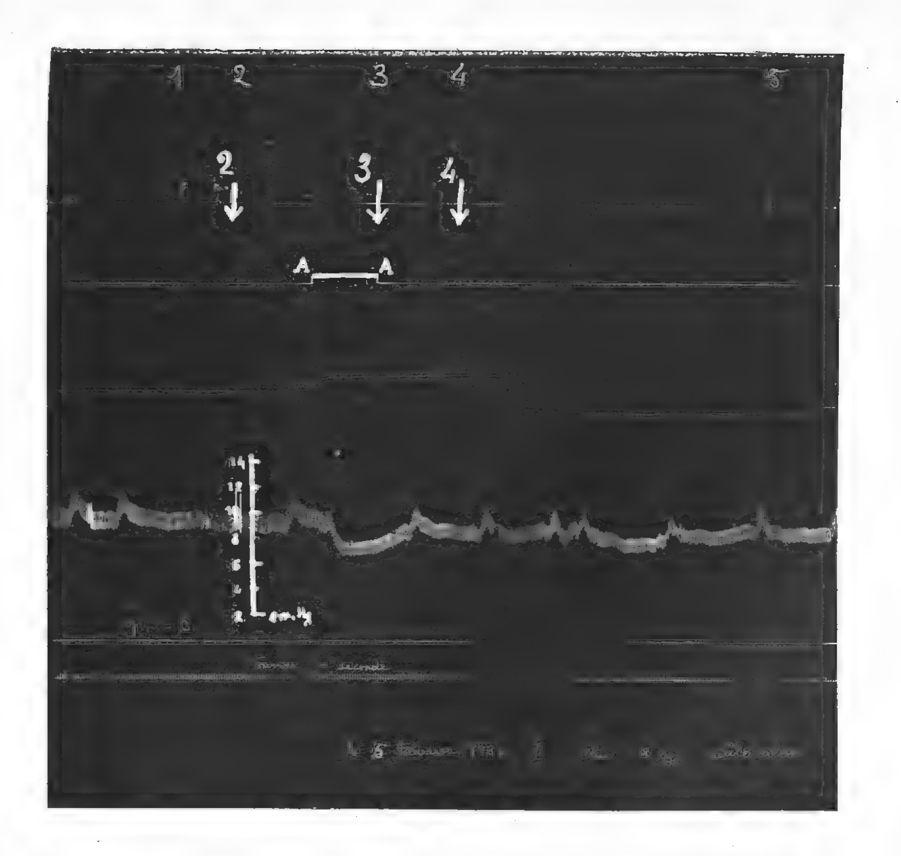
Forbes et Wolff (1928), au contraire, au cours de leurs expériences comportant un contrôle microscopique des artères de la pie-mère, ont pu apprécier directement, sous le contrôle de la vue, les changements de calibre passifs survenant dans les artères cérébrales du fait des variations de la tension artérielle générale. « Nous avons souvent observé, disent



Microphotographies. Exposition : 1/25ᵉ de seconde. Sur cette figure et sur les suivantes, A et V indiquent respectivement les artères et les veines. Les chiffres (2, 3, 4), que l'on retrouvera sur le tracé ci-dessous marquent le moment de la prise de chaque cliché.

Clichés	2	3	4
Diamètre de l'artère	5 m/m	4 m/m 5	4 m/m 5
Diamètre de la veine	7 m/m 5	9 m/m 5	10 m/m

(Mensurations faites sur nos clichés agrandis originaux, réduits ici de 1/4.)



Chien, 8 kgr., chloralosé. De haut en bas : signal de la prise des clichés, signal de l'expérience, volume cérébral, pression artérielle, temps en secondes.

De A à A' : *ligature temporaire sur les veines jugulaires externes.*

Fig. 1. — Effets de la stase veineuse provoquée.
(Ligature des jugulaires externes.)

Cette figure, comme les suivantes, reproduit, d'une part, des microphotographies de vaisseaux pie-mériens du cortex cérébral chez le chien et, d'autre part, les enregistrements simultanés de la pression artérielle, du volume cérébral, etc... Un repérage rigoureux des clichés a été fixé sur le tracé lors de chaque expérience Il peut seul donner leur valeur aux variations de diamètre vasculaires constatées, en permettant une confrontation de celles-ci avec l'état de la pression artérielle au même moment.

ces auteurs, des changements passifs dans le calibre des artères cérébrales, c'est à-dire une expansion ou un resserrement de leurs parois marchant de pair avec les brusques et intenses variations de la pression artérielle. Ces changements passifs peuvent masquer ou altérer les modifications vaso-motrices (de cause chimique ou nerveuse) qui se produisent en même temps. » Malheureusement, ces constatations de Forbes et Wolff ont été faites au cours d'expériences destinées à vérifier l'influence exercée sur la vaso-motricité cérébrale par telle ou telle excitation nerveuse ou par l'injection de telle ou telle substance pharmacodynamique. Il s'ensuit que les modifications de calibre qu'ils obtiennent sont toujours d'une interprétation assez délicate, puisque les réactions vaso-motrices actives de cause nerveuse ou de cause chimique s'y intriquent toujours avec les changements de calibre passifs d'origine mécanique liés aux modifications brutales de la pression artérielle.

Plus intéressantes sont les constatations de Riser et Sorel (1930), qui ont vu le calibre des vaisseaux cérébraux se resserrer sous l'influence des variations *spontanées* de la pression artérielle chez l'animal en expérience : « Si le cœur fléchit, si la pression artérielle vient à s'effondrer, le calibre des artérioles méningo-cérébrales diminue aussitôt, et il ne faut pas prendre ce phénomène passif pour un spasme, c'est-à-dire pour une contraction active des parois artérielles. »

Une expérience récente de J.-J. Bouckaert et F. Jourdan (1935) marque un grand progrès sur les expériences précédentes. Ces auteurs réalisent, en effet, une hypertension artérielle d'origine purement mécanique, soit en réalisant l'occlusion de l'aorte abdominale au-dessus de l'origine du tronc cœliaque, soit en excitant le bout périphérique de l'un des nerfs grands splanchniques après ablation de la capsule surrénale correspondante. Les variations de calibre des artérioles cérébrales sont appréciées par un enregistrement oncographique du volume cérébral, mais les causes d'erreur sont rigoureusement éliminées : les nerfs vago-sympathiques dépresseurs ont été sectionnés, les sinus carotidiens ont été énervés, et des précautions ont été prises pour s'assurer que les changements de la pression veineuse ne pourraient pas intervenir pour fausser les résultats. Dans ces conditions, on constate que, sous l'influence de l'élévation de pression artérielle mesurée dans l'une des carotides, le cerveau augmente considérablement de volume ; cette augmentation de volume ne peut guère s'expliquer autrement que par la *distension mécanique de la paroi de ses vaisseaux*.

Ainsi toute augmentation de pression dans les vaisseaux nourriciers du cerveau détermine une augmentation passive du calibre des artérioles cérébrales, et inversement.

Faut-il conclure que toute augmentation de la pression artérielle générale déterminera *ipso facto* une vaso-dilatation cérébrale ? que toute chute tant soit peu importante de la pression artérielle générale entraînera obligatoirement une anémie cérébrale ? Le calibre des vaisseaux

cérébraux est-il donc condamné à varier incessamment en plus ou en moins selon les vicissitudes de la pression artérielle générale? S'il en était ainsi, la circulation sanguine nous apparaîtrait bien mal protégée.

Mais précisément les choses ne sont pas si simples, et l'on connaît, depuis les travaux de Hering, de Heymans, de Tournade, etc., le rôle de cet admirable système régulateur que constitue le système des nerfs dépresseurs vaso-sensibles et plus spécialement des nerfs sino-carotidiens. Le fonctionnement de ce mécanisme compensateur est trop connu pour que nous jugions utile d'y insister. Toute onde hypertensive constitue pour les artères cérébrales une menace de distension passive... Mais voici qu'au moment même où ayant franchi la carotide primitive, elle va s'engouffrer dans la carotide interne pour atteindre enfin les vaisseaux cérébraux, elle rencontre au passage le sinus carotidien qu'elle distend. Or cette distension du sinus carotidien représente l'agent d'excitation spécifique du nerf dépresseur de Hering : en réponse à cette incitation nerveuse, se déclanche une vaso-dilatation généralisée, périphérique et splanchnique, entraînant une *hypotension artérielle*. Et ainsi les vaisseaux cérébraux se trouvent préservés puisque, si la poussée hypertensive initiale tendait à les distendre, l'hypotension née de l'excitation du nerf sino-carotidien tend au contraire à déterminer leur affaissement.

Un processus inverse protège les vaisseaux du cerveau contre les réductions excessives de calibre auxquelles l'exposerait, sans l'intervention du sinus carotidien, tout abaissement tensionnel tant soit peu important.

Tel est, grossièrement résumé et peut-être simplifié à l'excès (voir p. 180), le mécanisme régulateur qui préside au maintien d'un débit circulatoire régulier et constant.

Il peut être résumé de la façon suivante : les artères cérébrales étant très aptes à subir passivement les influences vaso-motrices mécaniques résultant des variations de la pression artérielle, il était important que ces variations fussent freinées, amorties, minimisées avant d'avoir atteint le cerveau. Le sinus carotidien, en répondant automatiquement aux influences mécaniques *dilatatrices* (poussée hypertensive) par la mise en jeu d'une influence mécanique *constrictrice* (hypotension), joue ce rôle de frein et d'amortisseur.

Est-ce à dire que cet automatisme « passif », purement mécanique et extracérébral, résume toute la question de la régulation du calibre des artérioles du cerveau ? Les vaisseaux cérébraux ne sont-ils pas aussi capables de se contracter ou de se dilater de façon active, sous l'influence de certaines excitations d'ordre physique, d'ordre chimique, et aussi sous l'action de certaines excitations nerveuses, capables de solliciter directement le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs ? Nous nous efforcerons plus loin de répondre à ces questions. Mais, auparavant, il nous faut examiner si d'autres influences mécaniques et notamment les modifications de la pression rachidienne et de la pression veineuse, sont capables de modifier le calibre des vaisseaux cérébraux.

B. — Pression intracranienne.

1° *Hypertension intracranienne.*

Forbes et Wolff ont noté qu'une augmentation progressive et modérée de la pression intracranienne provoque, après une dilatation artériolaire et veineuse initiale assez peu importante, *un affaissement passif des veines, puis des artérioles.* A ce moment, comme l'avait depuis longtemps remarqué Cushing, *la pression artérielle s'élève* : du coup les artérioles *s'élargissent passivement.* En augmentant par degrés la pression intracranienne, on voit ainsi apparaître, au début de chaque nouvelle poussée d'hypertension intracranienne, un affaissement du calibre vasculaire de courte durée, suivi régulièrement d'une augmentation de la pression artérielle entraînant une dilatation vasculaire. L'hypertension artérielle consécutive à l'hypertension intracranienne fait ainsi figure de phénomène compensateur, de réaction de défense, dont l'effet est de maintenir la perméabilité des vaisseaux cérébraux en dépit de la contre-pression qui les écrase de l'extérieur.

2° *Hypotension intracranienne.*

Des expériences de Forbes et de son école, semble ressortir la nécessité de distinguer deux cas :

a) *Suppression brusque d'une hypertension intracranienne.*

Lorsqu'une augmentation préalable de la tension intracranienne a réalisé une certaine vaso-constriction artériolaire, plus ou moins efficacement contrebalancée, comme nous venons de le voir, par l'augmentation réactionnelle de la pression artérielle, le relâchement soudain de la pression intracranienne est toujours suivi d'une *dilatation considérable des vaisseaux cérébraux.* Cette vaso-dilatation est d'une interprétation assez délicate. Forbes y voit l'effet d'une distension passive due à l'hypertension artérielle, sur laquelle la pression céphalo-rachidienne abaissée ne fait plus contre-poids. Noyons l'attribue surtout à l'asphyxie qui a régné dans les artérioles pendant la période initiale de compression.

b) *Hypotension intracranienne simple, sans hypertension préalable.*

Elle ne provoquerait, selon Forbes et Nason, *aucune modification du calibre des artérioles cérébrales.* Ces auteurs diminuent la pression intracranienne par simple soustraction de liquide céphalo-rachidien. Ils notent comme conséquence de cette manœuvre une certaine dilatation des *veinules* de la pie-mère, dont ils remarquent en même temps la teinte plus cyanique, marchant de pair avec un certain ralentissement du cours sanguin veineux. Par contre, et contrairement à ce que l'on aurait pu attendre *a priori*, ils ne remarquent *aucune dilatation artériolaire.*

C. — Pression veineuse.

Il ne semble pas que les modifications de la pression veineuse générale

soient capables d'influencer notablement le calibre des artérioles cérébrales. Forbes et Wolff ont provoqué des augmentations de pression veineuse chez le chat en injectant une solution de Ringer chaude dans la veine fémorale. A condition que l'injection soit assez lente pour ne pas influencer la tension artérielle, aucun changement mesurable dans le diamètre des artères de la pie-mère n'accompagne les changements de la pression veineuse, quelle qu'en soit l'importance.

Il faut remarquer que, dans ces expériences, n'ont été enregistrées que les variations de la pression veineuse extracranienne mesurée dans la veine jugulaire externe.

Peut-on affirmer que les variations de la pression veineuse intracranienne à l'intérieur des sinus veineux de la dure-mère sont également sans action sur le calibre des artérioles de la pie-mère ? Forbes et Wolff n'hésitent pas à l'admettre, en se fondant sur les expériences de Weed, d'après lesquelles, quand une solution de Ringer est injectée dans les veines, la pression veineuse intracranienne varie dans le même sens que la pression veineuse générale.

Nous avons voulu vérifier directement cette notion si importante et nous avons enregistré les variations de calibre des artérioles de la pie-mère en interrompant passagèrement, chez le chien, par une ligature temporaire, la circulation dans les veines jugulaires externes. On sait quelle importante voie de retour représentent ces veines chez cet animal.

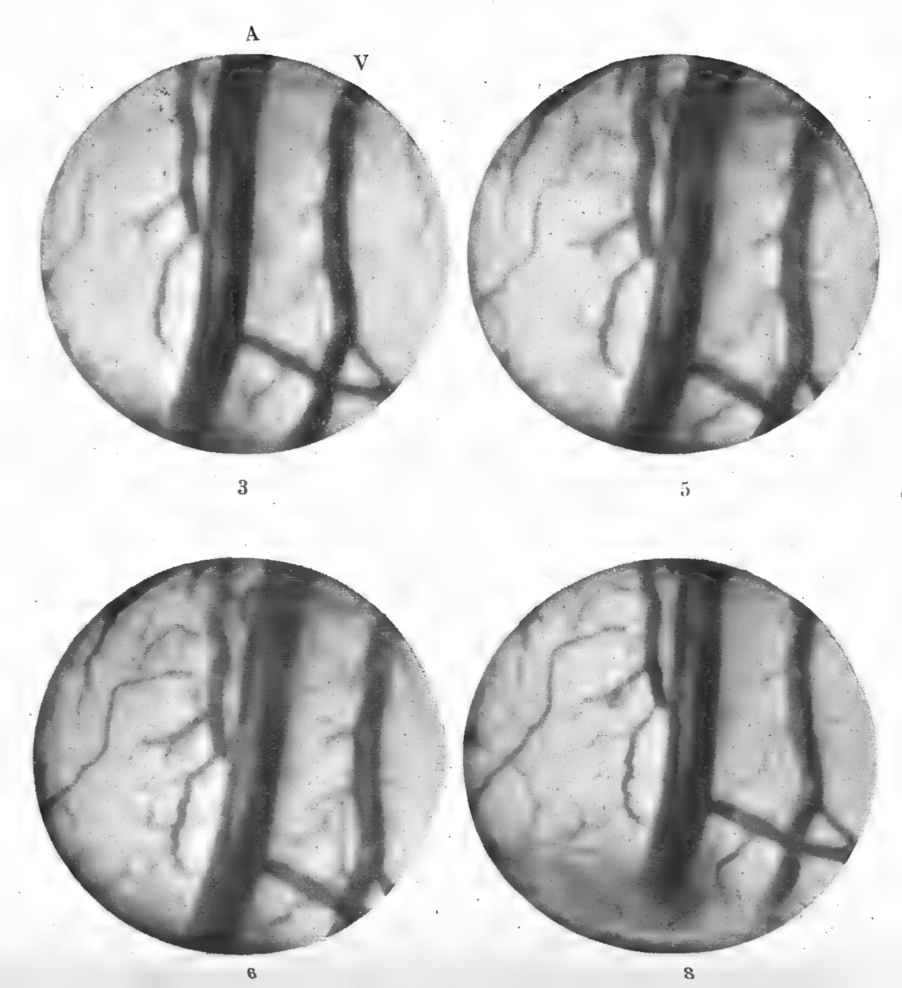
Dans ces conditions (*fig. n° 1, p. 1184 et 1185*), nous avons observé : 1° une augmentation du volume cérébral ; 2° un accroissement important du calibre des veines de la pie-mère (33 % environ) ; 3° une réduction simultanée du calibre des artères (10 % environ) ; 4° un abaissement ou très léger, ou nul de la pression artérielle générale.

Dans le cas particulier d'une stase veineuse brutale, telle qu'elle est réalisée dans ces conditions d'expérience, il peut donc apparaître, en même temps que la distension veineuse, une constriction artérielle. Celle-ci, minime, prend sa valeur et son intérêt si on la rapproche de l'absence de variation importante dans la pression artérielle générale et de l'encombrement veineux qui existe en aval ; ce dernier facteur, si ses répercussions n'étaient que passives, devrait tendre, au contraire, de toute évidence, à la dilatation des artères.

Il y a là un acte d'adaptation dont le mécanisme nous échappe mais qui nous paraît devoir être remarqué.

D. — Influence de la pesanteur et des attitudes.

On connaît, depuis Piorry, l'effet bienfaisant de la position déclive chez les sujets frappés de syncope. Les expériences de Salathé (1877) et de Ch. Richet (1891) ont montré à quel point le simple jeu de la pesanteur peut favoriser ou contrarier la circulation cérébrale. Quant à l'influence des attitudes, elle ressort des travaux de A. Binet et Solier (1895), de Resnikow et Dawidenkow (1911), de Tinel (1927), qui semblent bien

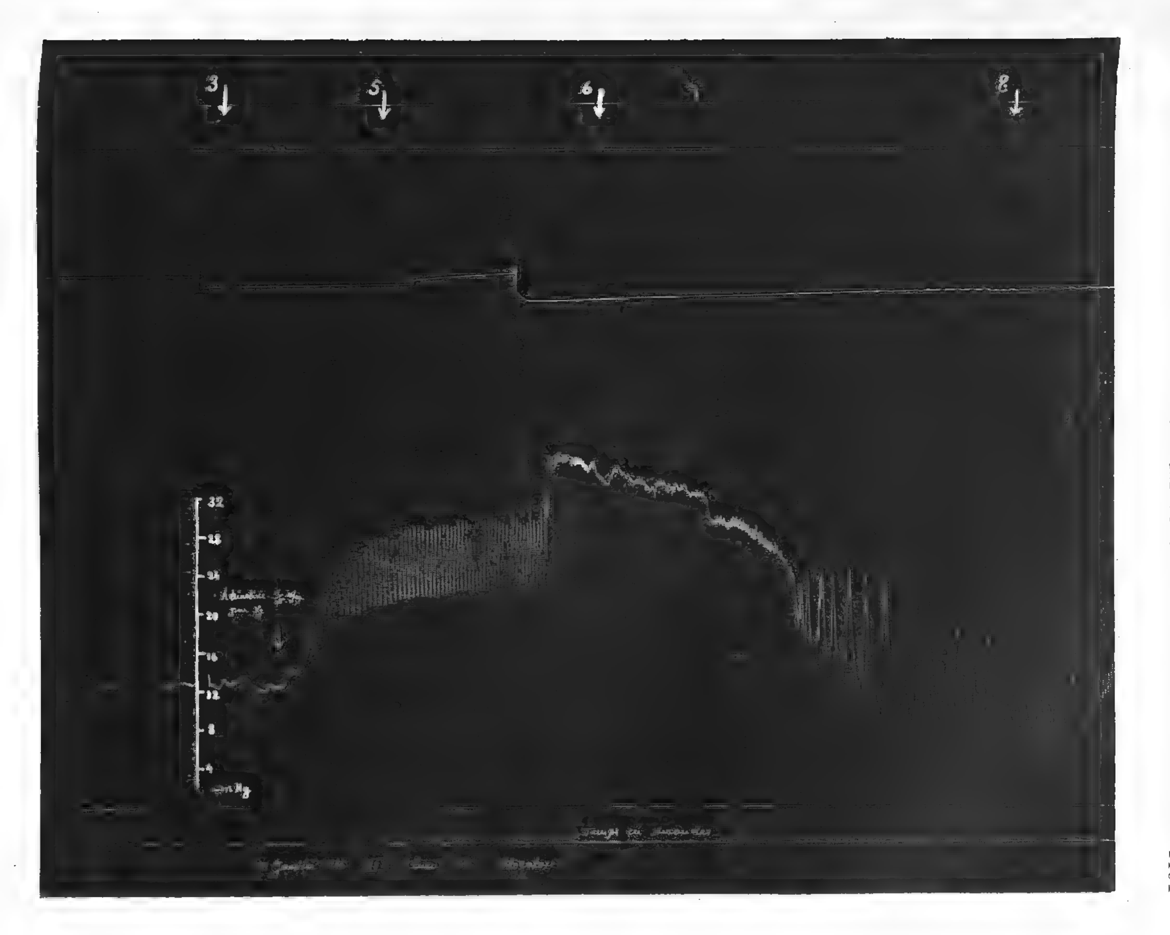


3 5 6 8

Microphotographies. Exposition : 1/25e de seconde.

Clichés..........	3	5	6	8
Diamètre de l'artère..	10 m/m	10 m/m 5	11 m/m	10 m/m 5
Diamètre de la veine.	5 m/m	5 m/m 5	5 m/m 5	4 m/m 5

(Mensurations faites sur nos clichés agrandis originaux, réduits ici de 1/3.)



Chien 6 kgr., chloralosé. De haut en bas : signal de la prise des clichés, pression artérielle, temps en secondes.

Adrénaline 1/10e de m/mgr. par kgr (intraveineux).

Fig. 2. — Action de l'adrénaline.

montrer que la flexion, l'extension ou l'inclinaison latérale de la tête sont capables d'entraîner d'importantes modifications vaso-motrices dans la circulation cérébrale. En réalité, comme le fait remarquer Ungar, ces faits, fondés sur la pléthysmographie cérébrale ou sur l'enregistrement du pouls cérébral chez l'homme trépané, doivent être contrôlés, à cause de l'incertitude de la méthode par laquelle ils ont été obtenus : la pléthysmographie cérébrale chez l'homme trépané donne, en effet, des courbes fort complexes, résultant de l'intervention de nombreux facteurs (mouvements du liquide céphalo rachidien, respiration, réplétion veineuse..., etc.).

E. — Excitations locales directes portant sur la paroi des vaisseaux cérébraux.

Les expériences de Florey et de Hove ont bien mis en évidence la vivacité de la réponse vaso-motrice des artérioles cérébrales aux excitations directes par le courant électrique ou par l'attouchement mécanique. Ces travaux ont été confirmés en tous points par Riser, Mériel et Planques, ainsi que par J. Ley.

1° *Excitation locale mécanique.*

Dans les expériences de Riser, Sorel, Mériel et Planques, l'attouchement direct des artères, avec le bout d'une fine pipette arrondie, pendant 15 à 20 secondes, détermine une vaso-constriction de 20 à 40 %, parfois de C0 à 80 %, et « l'artère n'admet plus les globules qu'en simple file ». Ce spasme est tout à fait local et peu durable, ne se prolongeant guère au delà de quelques minutes.

Les expériences de J. Ley aboutissent à la même conclusion : « Dans toutes les conditions, que l'animal soit profondément anesthésié ou non, les artères cérébrales réagissent par une contraction intense aux excitants mécaniques (contact d'une fine baguette de verre). Les petites artères peuvent se contracter jusqu'à oblitération totale. Cette contraction se produit localement, au point excité, et ne semble pas avoir tendance à se propager. La durée va de quelques secondes à plusieurs minutes selon l'étendue de l'excitation. »

2° *Excitation locale par un courant électrique.*

Au moyen d'un courant faradique faible, J. Ley obtient des effets analogues aux précédents, mais plus durables. Riser, Sorel, Mériel et Planques voient se déclancher à la suite d'une excitation électrique minime un spasme artériel intense de 70 à 80 % du calibre primitif, parfois total. Il est très localisé et ne se transmet pas si l'excitation n'est pas déplacée. Ce spasme est plus durable que celui provoqué par attouchement mécanique.

3° *Excitation locale par une embolie cérébrale.*

Nous avons pu montrer dès 1931, grâce à notre technique nous permettant de réaliser des embolies cérébrales strictement localisées à la moitié

du cerveau, que l'embolie détermine un spasme réflexe de l'artère rétinienne situé du côté opposé à l'embolie et, par conséquent, indemne de toute embolie cérébrale. Riser a pu, dans certains cas, surprendre sous l'objectif microscopique le spasme qui affecte les artérioles cérébrales au siège même ou plutôt en aval de l'embolie. En aval de l'obstacle, il a vu apparaître une contracture du vaisseau brutale, intense, parfois durable, augmentant *l'effet ischémique* de l'embolie.

Il est donc facile d'obtenir un véritable spasme artériel cérébral en déterminant une irritation directe de la paroi du vaisseau, soit en agissant sur la paroi externe du vaisseau par un attouchement mécanique ou par une excitation électrique, soit en excitant sa paroi interne, par une embolie cérébrale expérimentale.

III. — INFLUENCES CHIMIQUES ET PHARMACODYNAMIQUES

A l'étude des influences chimiques capables de modifier le diamètre des vaisseaux encéphaliques se trouve liée toute la question de la régulation, par la voie hormonale, de la circulation cérébrale. Parmi les substances dont l'action vaso-dilatatrice ou vaso-constrictive a été soumise au contrôle des méthodes expérimentales, il en est un grand nombre dont l'action sur le calibre des vaisseaux cérébraux présente pour le clinicien un intérêt tout spécial : ce sont *celles qui sont employées couramment dans la thérapeutique humaine*, et, plus encore, *celles que nous considérons, avec plus ou moins de certitude, comme prenant part, à l'état physiologique, au contrôle humoral de la circulation*.

Nous étudierons avec un soin particulier ces deux groupes de substances.

A. — **Substances « physiologiques ».**

Nous rangerons dans ce premier groupe :

1° L'*adrénaline* et l'*extrait hypophysaire postérieur*, c'est-à-dire les deux principales substances qui président à la vaso-constriction dans les territoires artériels périphériques et splanchniques.

2° L'*histamine et les esters de la choline*, c'est-à-dire les deux groupes de substances qui sont à la base des phénomènes de vaso-dilatation capillaire et artériolaire dans la circulation générale.

3° L'*oxygène* et l'*anhydride carbonique*.

4° Nous rattacherons, de même, à ce premier groupe l'influence vasomotrice exercée par les *variations du pH sanguin* et par celles de la *concentration moléculaire du plasma*.

1° Adrénaline.

Nous avons vu combien il est difficile de tirer une conclusion ferme de l'ensemble des travaux consacrés, depuis la découverte du rôle physiolo-

gique des capsules surrénales jusque vers 1925, à l'action de l'adrénaline sur la vaso-motricité cérébrale

La question a été étudiée à nouveau, dans ces dernières années, avec l'aide de techniques instrumentales bien plus perfectionnées et beaucoup plus précises. A la faveur de ces recherches nouvelles, les contradictions les plus flagrantes se sont évanouies. D'autres, qui n'étaient qu'apparentes, ont été expliquées. En sorte qu'il semble qu'il soit devenu possible de donner, de ce problème, en apparence si ardu, une solution simple et satisfaisante. Cette solution peut s'énoncer de la façon suivante : *l'adrénaline, injectée dans les vaisseaux, tend à créer, dans les artérioles cérébrales, comme dans les autres vaisseaux de l'organisme, un état de* vaso-constriction. Mais *cette tendance vaso-constrictive* est très faible *au niveau des artères cérébrales, en sorte qu'elle est facilement débordée par la* distension vasculaire passive *qui résulte de la poussée d'hypertension adrénalinique : le résultat final est donc une dilatation artériolaire.*

Cette notion repose sur un ensemble de faits expérimentaux concordants.

I. — Nous rappellerons tout d'abord très brièvement les travaux sur lesquels peut être solidement appuyée, à l'heure actuelle, cette opinion que *l'adrénaline, dans les conditions physiologiques, n'est pas un vasoconstricteur cérébral.*

Forbes et Wolff, reproduisant l'expérience réalisée dès 1899 par von Cyon, injectent l'adrénaline dans les veines d'un animal dont ils observent les vaisseaux cérébraux à travers une fenêtre cranienne : ils notent que, dans le moment même où la pression artérielle augmente, les artérioles cérébrales se dilatent.

Riser avec ses collaborateurs, Sorel, Mériel et Planques renouvellent cette expérience et aboutissent à la même conclusion : l'adrénaline injectée dans les veines provoque une augmentation de la pression artérielle, et, dans ces conditions, détermine une dilatation des artérioles cérébrales. Mais Riser, à cette occasion, complète fort heureusement l'œuvre des physiologistes américains. D'une part, il démontre que, contrairement à l'opinion de Forbes, l'injection intracarotidienne d'adrénaline, tout comme l'injection intraveineuse, est vaso-dilatatrice pour les vaisseaux cérébraux, dans la grande majorité des cas. Forbes devait, d'ailleurs, ultérieurement se ranger à cette manière de voir. Mais le plus grand mérite de Riser et de ses collaborateurs est d'avoir compris les premiers l'intérêt, et mis au point la technique, de l'étude comparative des réponses vaso-motrices à l'adrénaline des artères périphériques, des artères splanchniques et des artères cérébrales. Rien n'est plus démonstratif que l'expérience suivante de Riser et Sorel : à la suite de l'injection intraveineuse d'adrénaline la pression artérielle augmente fortement ; dès le début de la poussée hypertensive, les artères cérébrales, grosses, moyennes et petites, se dilatent de 5 à 20 % de leur calibre primitif ; au même mo-

ment, les artères rénales et périphériques sont fortement spasmées, et le problème est résolu par cette opposition.

Nous-mêmes avons pu nous assurer à nouveau de la réalité de cette dilatation des artérioles cérébrales sous l'influence de l'adrénaline, à doses moyennes (1/10 ou 2/10 de mmgr. par kg.), injectée par voie veineuse ou intracarotidienne.

Dans les conditions de technique précisées plus haut (voir p. 122), nous avons constaté : 1° une augmentation du calibre des artères piales (10 à 30 %) ; 2° une dilatation des veines (15 à 25 % du diamètre initial); 3° un accroissement du volume cérébral (voir *fig. 2, p. 1190 et 1191, fig. 3 et 4, p. 1196 à 1199*).

Ces données s'accordent pleinement avec celles qu'ont apportées Forbes et Wolff et que plusieurs auteurs ont déjà confirmées.

Notre technique, permettant la comparaison de nombreuses microphotographies avec une série de points précis de la courbe de pression artérielle, nous a donné, de plus, la possibilité d'analyser de près chaque phase du phénomène et d'établir les points suivants :

1° La dilatation artérielle commence aussitôt après l'injection adrénalinique. Jamais nous n'avons pu mettre en évidence aucune vaso-constriction initiale.

2° L'augmentation du calibre est progressive : elle ne paraît pas directement proportionnelle aux valeurs successives de la pression artérielle.

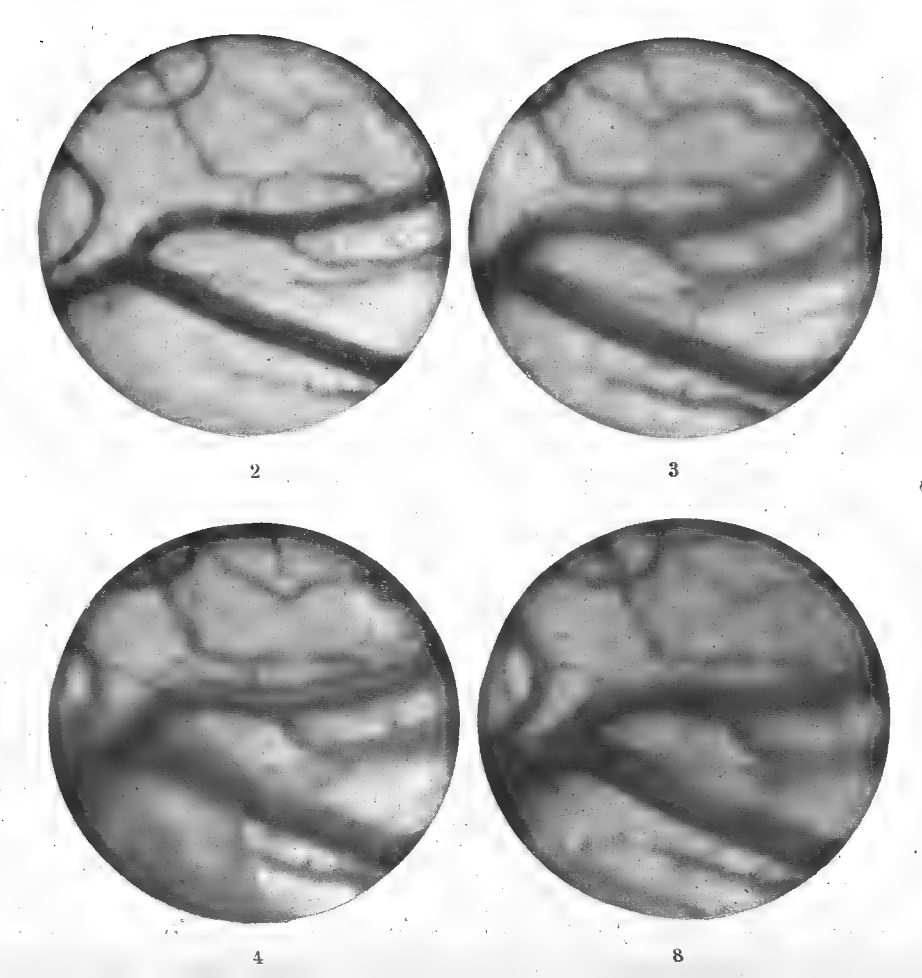
Dans l'expérience que reproduit la *fig. 3*, on remarquera notamment les faits suivants : sur le cliché 3, l'accroissement du diamètre n'est encore que de 9 %, 45 secondes après l'injection ; or le niveau tensionnel est déjà presque à son maximum ; sur le cliché 4, pris seulement 32 secondes plus tard, l'élargissement vasculaire atteint 36 % ; la pression artérielle n'est cependant pas beaucoup plus élevée, mais de larges dénivellations systolo-diastoliques sont apparues.

3° La durée de la dilatation artérielle est très variable. Le plus souvent les artères retrouvent leur calibre initial aussitôt après la fin de l'hypertension adrénalinique (voir *fig.* 2, cliché 8, et *fig.* 4, cliché 8). Nous n'avons pas observé la vaso-constriction artérielle secondaire qu'avaient signalée Forbes et Wolff et que Riser n'a pas non plus retrouvée.

Par contre, nous avons parfois noté la longue persistance d'une distension des artères piales alors que la pression artérielle générale était, depuis plusieurs minutes, revenue à la normale.

C'est ce que montre par exemple la *fig. 3* ; on notera que, sur le cliché 8, pris après retour de la pression artérielle à la normale, la dilatation artérielle persiste et même atteint une valeur plus élevée que lors de la phase d'hypertension la plus forte (45 % au lieu de 36 % à l'acmé de l'effet tensionnel adrénalinique).

Là encore, il y a défaut de parallélisme entre le calibre vasculaire cérébral et le niveau de la pression dans les grosses artères : *exemple d'anisergie analogue à celui que nous avons signalé il y a plusieurs*

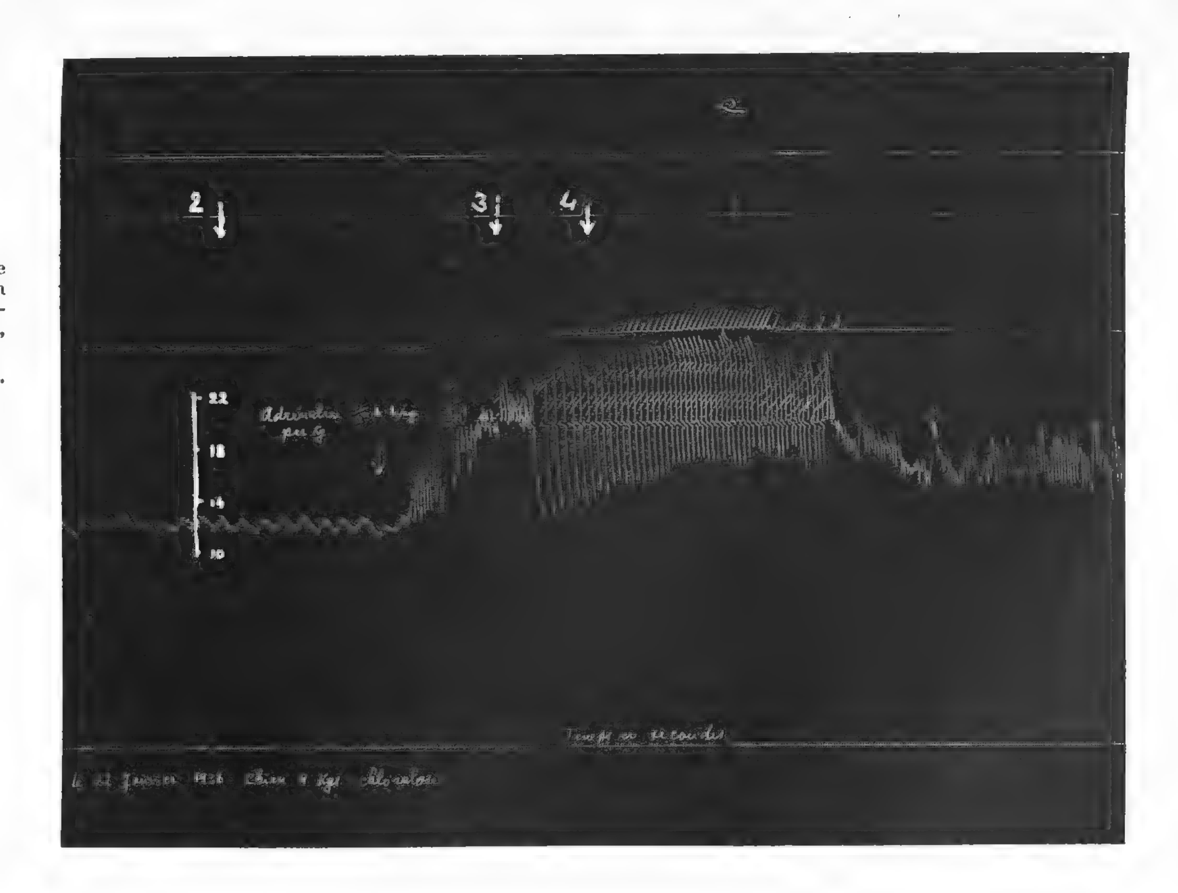


Microphotographies. Exposition : 1/25[e] de seconde.

Clichés :	2	3	4	8
Diamètre de l'artère	5 m/m 5	6 m/m	7 m/m 5	8 m/m

(La phase de l'expérience où a été pris le cliché 8 n'est pas visible sur le tracé.)

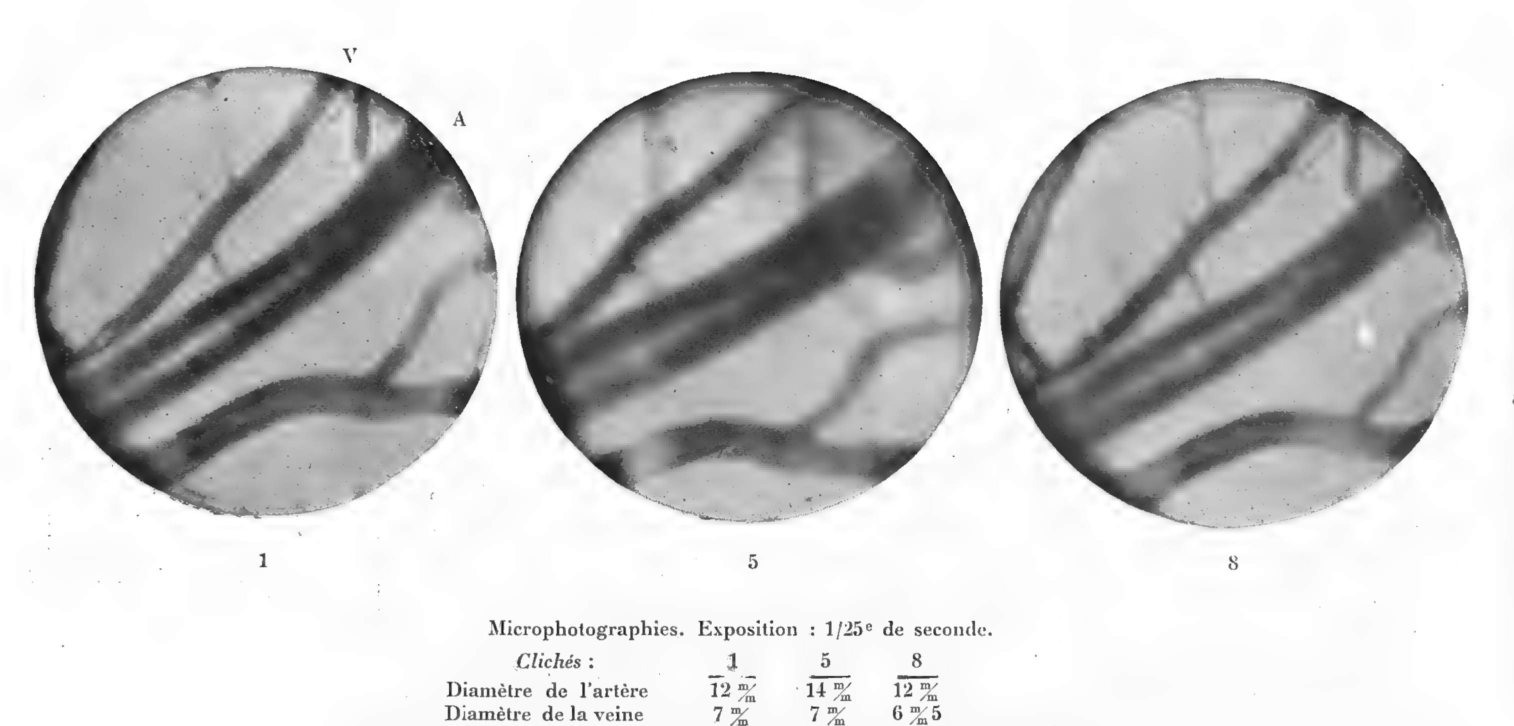
(Mensurations faites sur nos clichés agrandis originaux, réduits ici de 1/3.)



Chien 9 kgr., chloralosé. De haut en bas : signal de la prise des clichés, volume cérébral, pression artérielle, temps en secondes.

Adrénaline 1/10e de m/mgr. par kg. (intraveineux).

Fig. 3. — Action de l'adrénaline.



Microphotographies. Exposition : 1/25e de seconde.

Clichés :	1	5	8
Diamètre de l'artère	12 m/m	14 m/m	12 m/m
Diamètre de la veine	7 m/m	7 m/m	6 m/m 5

(Mensurations faites sur nos clichés agrandis originaux, réduits ici de 1/4).



Chien 5 kgr., chloralosé. De haut en bas : signal de la prise des clichés, volume cérébral, pression artérielle, temps en secondes. *Adrénaline* 2/10 de mgr. par kg. (intraveineux).

Fig. 4. — Action de l'adrénaline.

années au niveau de l'artère rétinienne sous l'effet des dérivés de la choline.

4° Nous avons noté souvent une légère constriction secondaire des veines, faisant suite à leur distension initiale (voir *fig.* 2, cliché 8, *et fig.* 4, cliché 8).

La dilatation artériolaire cérébrale consécutive à l'injection d'adrénaline ne se traduit pas seulement par une modification de l'aspect de ces artères visibles à l'œil nu ou au microscope. Elle peut être aussi décelée par l'augmentation du débit circulatoire cérébral qu'elle entraîne, et que plusieurs auteurs ont pu enregistrer.

C'est ainsi que M. Schneider et D. Schneider, mesurant simultanément le courant sanguin dans la carotide interne et dans la carotide externe, ont observé, après l'injection intracarotidienne d'adrénaline, une diminution du débit dans la carotide externe, avec une augmentation du débit dans la carotide interne. Il y a donc à la fois vaso-constriction dans le domaine des artères de la face et de la langue, vaso-dilatation dans le domaine encéphalique.

Noyons, de son côté, injecte l'adrénaline chez un animal dont il mesure à la fois : 1° l'irrigation cérébrale, au moyen d'une sonde thermo-électrique spéciale introduite dans l'écorce cérébrale ; 2° l'irrigation de l'oreille, à l'aide d'un élément photo-sélénique ; 3° les changements de volume de la rate, au moyen d'un pléthysmographe de Tournade. L'adrénaline provoque, en même temps qu'une vaso-constriction fémorale, auriculaire et splénique, une légère *augmentation du débit encéphalique*, clair indice de vaso-dilatation cérébrale.

II. — *A cette absence de réponse constrictive des vaisseaux cérébraux à l'injection d'adrénaline, on a donné deux interprétations différentes.*

Pour les uns, *l'adrénaline est réellement dénuée de toute influence constrictive sur les vaisseaux cérébraux* et se comporte même à leur égard, dans certaines circonstances, comme une substance franchement vaso-dilatatrice.

Pour d'autres auteurs, en dépit des faits ci dessus exposés, *l'adrénaline détermine, en arrivant au contact des artérioles cérébrales, une réaction vaso-constrictive de ces vaisseaux. Mais cette vaso-constriction active est peu importante et, à cause de cela, facilement vaincue par la distension mécanique, singulièrement plus puissante qui résulte de la poussée hypertensive.*

a) On aurait pu penser trouver un argument en faveur de cette conception dans certaines expériences montrant que l'adrénaline, en application locale sur les vaisseaux cérébraux, en provoque la vaso-constriction. Les expériences de Forbes, Finley et Nason sont, à cet égard, très suggestives : les auteurs notent que l'application locale d'adrénaline sur les artères de la pie-mère détermine une vaso-constriction. Mais ils notent en même temps que cette vaso-constriction est environ quatre fois moins intense que celle déterminée par la même dose

d'adrénaline appliquée sur les artères de la peau. Cette expérience semble donc établir, du même coup, la réalité de la vaso-constriction cérébrale adrénalinique et la faiblesse de celle-ci. Mais Riser et ses collaborateurs n'ont pas retrouvé cette vaso-constriction cérébrale après installation locale d'adrénaline au 1/1.000. Ils rappellent avec quelle facilité le moindre attouchement local des vaisseaux cérébraux détermine un spasme mécanique, et soulignent la prudence avec laquelle doivent être interprétés, de ce fait, les protocoles d'expérience concernant la réactivité de ces vaisseaux à l'égard des drogues portées directement à leur contact.

Aussi les expériences d'application locale ne nous apportent-elles pas la solution du problème.

b) C'est pourquoi nous avons cherché à connaître l'effet sur les artères cérébrales de doses minimes d'adrénaline déversées à débit constant par voie veineuse en quantités suffisamment faibles pour ne pas influencer la pression artérielle générale.

C'est ce que permet de réaliser l'appareil utilisé déjà par Baudouin, H. Bénard, Chabrol et Sallet pour l'étude de divers effets physiologiques de l'infusion lente et continue d'adrénaline.

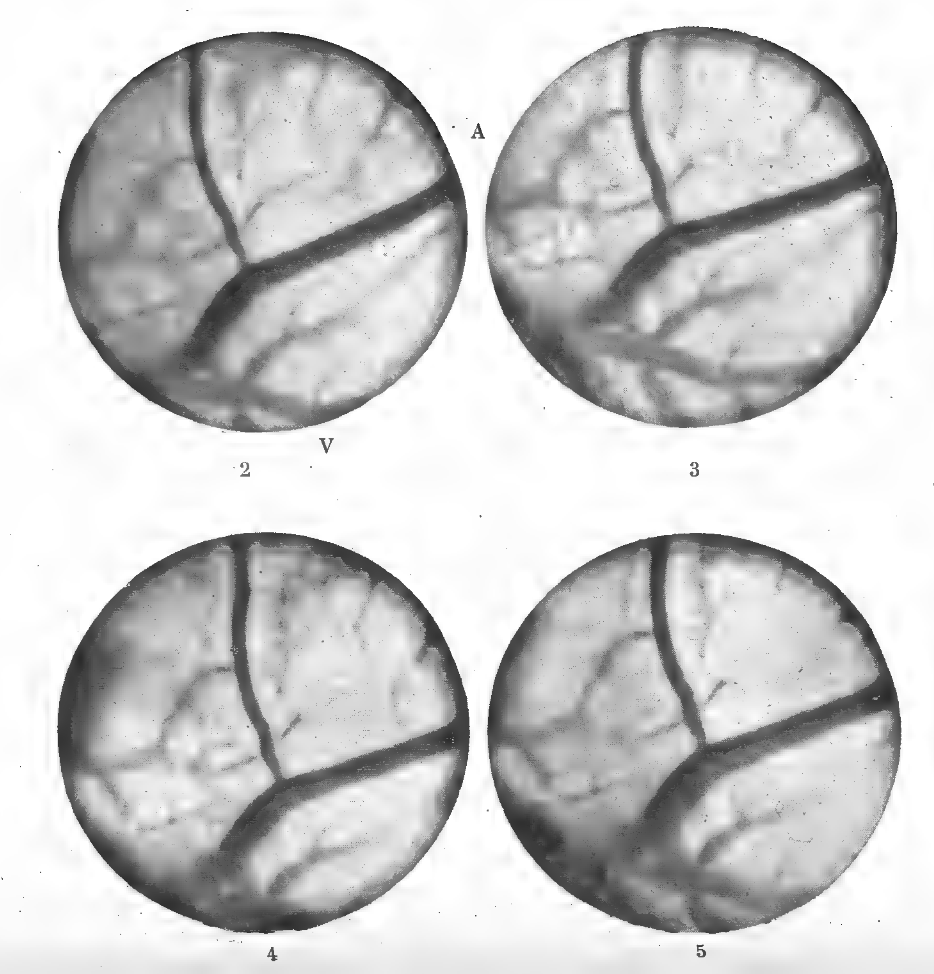
Avec la collaboration de Sallet, nous avons commencé à appliquer cette technique à l'exploration de la circulation cérébrale.

Jusqu'à présent les résultats obtenus ont été négatifs, en ce sens que, si elles sont suffisamment faibles pour ne pas entraîner de dénivellations tensionnelles générales, les doses d'adrénaline introduites ne se sont pas montrées capables de modifier le calibre des artères cérébrales.

C'est ce que démontre l'expérience reproduite sur la *fig. 5, p. 1202 et 1203*. Au cours de celle-ci, 1/10 de mmgr. d'adrénaline est injecté à un chien de 8 kg. en 29 minutes, soit 0 mmgr. 0034 par minute. La partie du tracé reproduite ci-contre enregistre les effets initiaux de l'injection.

Trois faits sont à remarquer : 1° après 1'20" (cliché 3), c'est-à-dire après introduction de 0 mmgr. 0042 d'adrénaline, la pression artérielle est inchangée, de même que le diamètre des artères de la pie-mère ; 2° après 2'30" (cliché 4), c'est-à-dire après introduction de 0 mmgr. 0085 d'adrénaline, la pression artérielle s'élève légèrement en même temps qu'apparaît une excitation vagale nette (bradycardie, hautes dénivellations systolo-diastoliques) ; or, le calibre artériel demeure immuable ; 3° ce n'est qu'après un certain temps de latence (5'15") que la dilatation artériolaire apparaît (cliché 5). L'augmentation de calibre atteint alors 23 % : elle ne comporte donc aucun parallélisme ni avec la dose introduite (0 mmgr. 0175 pour un chien de 8 kg.) ni avec le degré de l'élévation tensionnelle concomitante. Une telle dilatation est, en effet, de l'ordre de celles que l'on observe au cours de l'hypertension obtenue avec les doses moyennes d'adrénaline chez le chien (1/10e de mmgr. par kg.).

Cependant, cette technique des injections lentes continues ne paraît pas permettre d'échapper au dilemme suivant : ou bien introduire des doses

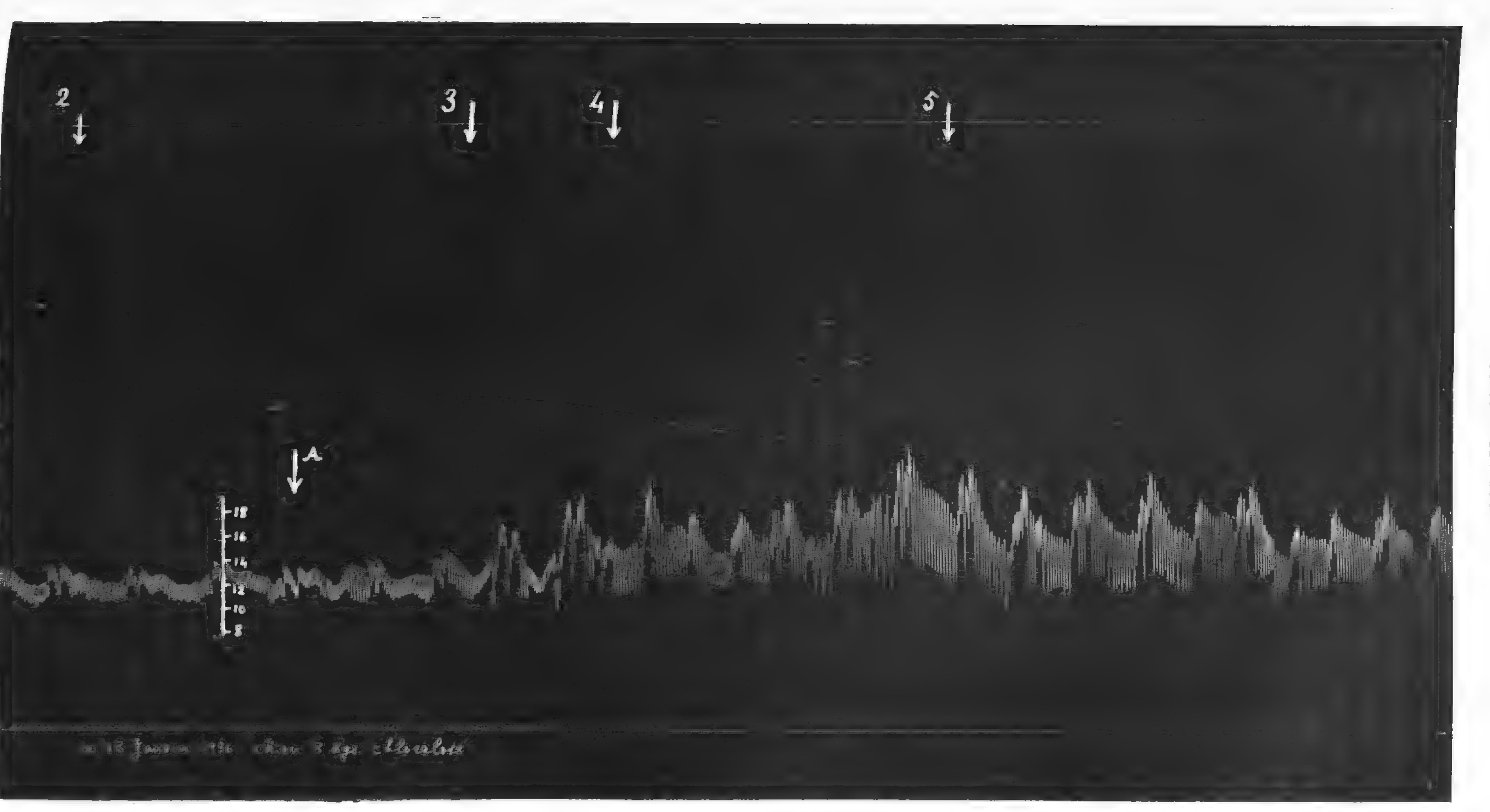


Microphotographies. Exposition : 1/25e de seconde.

Clichés :	2	3	4	5
Calibre de l'artère	6 m/m 5	6 m/m 5	6 m/m 5	8 m/m

(Mensurations faites sur nos clichés agrandis originaux, réduits ici de 1/3.)

Fig. 5. — Infusion lente et continue d'adrénaline par voie veineuse.



Chien 8 kgr., chloralosé. De haut en bas : signal de la prise des clichés, pression artérielle, temps en secondes. En A, début de l'injection lente continue d'adrénaline par voie veineuse à raison de 0 mgr. 0034 par minute.

trop faibles d'adrénaline, sans effet sur les artères cérébrales ; ou bien entraîner par des injections plus importantes des variations tensionnelles et cardiaques qui ne laissent pas apprécier à l'état pur les réactions vasculaires alors provoquées. Elle nous paraît néanmoins mériter de nouvelles recherches, d'ailleurs actuellement en cours dans notre laboratoire : car les renseignements qu'elle fournit sont recueillis dans les conditions les plus « physiologiques ».

c) Par un autre artifice, certains auteurs, au contraire, ont pu rompre le dilemme en injectant de fortes doses d'adrénaline, dont ils ont cherché à masquer les effets tenseurs.

C'est à Finesinger et Putnam que revient l'honneur d'avoir réalisé la véritable expérience cruciale : ces auteurs injectent l'adrénaline dans la circulation générale, mais suppriment par un artifice de technique (perfusion cérébrale à pression constante) l'effet hypertenseur de cette injection.

Dans ces conditions, c'est-à-dire la pression de perfusion restant strictement constante, Finesinger et Putnam observent que l'injection d'adrénaline détermine constamment une vaso-constriction visible des artères de la pie-mère, accompagnée, d'ailleurs, d'une diminution du débit cérébral allant jusqu'à 31 %.

Il est vrai que Finesinger et Putnam ne réalisaient pas une *perfusion strictement cérébrale*. Chez le chat dont ils perfusaient la carotide interne, ils ne tenaient aucun compte des anastomoses *profondes* unissant les deux territoires, carotidien externe et carotidien interne (Heymann). Ils n'enregistraient donc pas des réactions vaso-motrices purement cérébrales, et par là leurs conclusions pouvaient prêter à la critique.

C'est le grand mérite de Bouckaert et Jourdan d'avoir mis au point une technique assez rigoureuse pour exclure avec une absolue certitude l'influence de tout facteur circulatoire extra-encéphalique. Ces auteurs ont réalisé *la perfusion de la tête isolée* en excluant, par une série de manœuvres opératoires (ligatures artérielles et veineuses, écrasement et section complète du cou, résection de la presque totalité des tissus extracraniens) toute la circulation extracranienne.

1° Dans des expériences de *perfusion à pression variable*, ils ont constaté que l'injection intra-artérielle d'adrénaline est suivie d'une *élévation de la pression de perfusion*, qui ne peut s'expliquer autrement que par une vaso-constriction dans le domaine circulatoire irrigué, c'est-à-dire le crâne et son contenu.

2° Dans des expériences de *perfusion maintenue à pression constante*, au moyen d'une tubulure verticale jouant le rôle de trop-plein, ils ont constaté que l'injection d'adrénaline, faite dans ces conditions, provoque : 1° une *réduction du volume cérébral* (enregistrée par la méthode oncographique de Lœvenbert) ; 2° une diminution massive du débit veineux cérébral, traduisant *un véritable blocage de la circulation cérébrale.* Ces deux phénomènes sont indiscutablement liés à un resserrement général des vaisseaux cérébraux.

On voit qu'en dépit de certaines discordances, beaucoup plus souvent apparentes que réelles, les travaux expérimentaux concernant l'action de l'adrénaline sur les vaisseaux forment un ensemble suffisamment cohérent pour fournir une base solide aux conclusions suivantes :

1° Chaque fois que l'adrénaline détermine une augmentation de la pression artérielle, l'effet réalisé au niveau des vaisseaux cérébraux est une *vaso-dilatation.* Cette vaso-dilatation paraît être l'effet d'une distension passive d'origine mécanique.

Il nous paraît toutefois nécessaire d'insister sur la notion suivante. Un rôle bien exclusif, nous semble-t-il, a été attribué par les auteurs à l'onde hypertensive adrénalinique : elle représenterait, d'après tous les travaux récents, l'unique influence mécanique générale capable d'agir sur la paroi des artères cérébrales.

D'après cette conception, on imagine les variations passives du calibre de ces vaisseaux attachées aux fluctuations du niveau tensionnel avec une étroite docilité.

Or, nous l'avons souligné à plusieurs reprises au cours de notre exposé, grâce à la comparaison permanente que permet notre technique entre diamètre vasculaire et courbe tensionnelle, *nous avons souvent observé un défaut de parallélisme entre ces deux variables.*

D'une part, les chiffres atteints par la pression artérielle ne correspondent nullement à des degrés proportionnels de relâchement des vaisseaux cérébraux.

D'autre part, l'étude précise de la chronologie des phénomènes ne montre pas moins de désaccord : soit dans l'apparition retardée d'une vaso-dilatation sous un régime tensionnel qui ne change plus, soit dans la persistance d'une distension vasculaire alors que le niveau de la pression est redevenu normal.

Il y a là des exemples caractérisés de ces dissociations que nous avons étudiées sous le nom d'*anisergies circulatoires.*

Nous ne cherchons nullement par là à contester le rôle, que nous croyons important, des influences tensionnelles passives sur les artères cérébrales.

Nos constatations montrent seulement qu'il faut écarter l'idée de variations des unes étroitement et fidèlement calquées sur les changements des autres.

Et elles invitent à chercher si *d'autres influences mécaniques, les modalités du rythme et des pulsations cardiaques notamment, n'exercent pas une action, aussi importante peut-être que celle du chiffre de la pression sanguine, sur les parois des artères du cerveau.*

C'est ce que des recherches en cours nous permettront de vérifier.

2° Lorsqu'en effet, l'adrénaline est amenée au contact des vaisseaux cérébraux sans que la pression artérielle générale varie (injection d'adrénaline chez le chien dont les artères cérébrales sont perfusées à pression constante), les vaisseaux cérébraux réagissent par une *vaso-constriction.*

3° Toutefois la vaso-constriction cérébrale déterminée dans ces conditions par l'injection d'adrénaline est relativement *faible*, c'est-à-dire qu'elle est beaucoup moins intense que la vaso-constriction provoquée par la même dose d'adrénaline dans les autres territoires vasculaires.

Forbes et Finley ont comparé les effets vaso-constricteurs de l'adrénaline, en application locale, sur les vaisseaux de la peau et sur les artères cérébrales. Ils constatent que la vaso-constriction des artères de la pie-mère, sous l'influence de l'adrénaline, est environ *4 fois moins intense* que la vaso-constriction déterminée par la même dose d'adrénaline appliquée sur les artères de la peau.

4° Mais il faut bien insister sur ce point : si faible soit-elle, la vaso-constriction cérébrale adrénalinique est seulement masquée, et non pas annihilée par la vaso-dilatation passive due aux influences mécaniques. Cachée par la distension mécanique du vaisseau, la vaso-constriction active demeure néanmoins incapable de la vaincre ; elle la freine, en diminue l'importance et en réduit les effets. Cette action autofrénatrice déterminée au niveau des artérioles cérébrales par l'injection d'adrénaline est parfaitement mise en évidence par une expérience lumineuse de Bouckaert et Jourdan. Ces auteurs réalisent chez un chien, dont le volume cérébral est enregistré, une hypertension d'origine mécanique par occlusion de l'artère abdominale au-dessous de l'origine du tronc cœliaque. Aussitôt le cerveau augmente considérablement de volume, de par la distension de ces vaisseaux. Si on réalise, par une injection intraveineuse d'adrénaline, une hypertension *de même valeur*, on obtient encore une augmentation de volume du cerveau, mais beaucoup *plus faible* (de 30 à 60 %). Pourquoi, soumis à une hypertension aussi forte, les vaisseaux ont-ils été moins fortement distendus ? La seule explication logique est d'admettre qu'une action vaso-constrictive due à l'action locale de l'adrénaline s'est opposée à leur tension.

« Lorsqu'on injecte rapidement dans la circulation générale de fortes doses d'adrénaline, dans le conflit qui s'établit, au niveau du cerveau, entre l'action distensive de l'hypertension et l'action vaso-constrictive locale de la substance, c'est la première qui a le dessus, et le calibre des vaisseaux augmente ; mais cette augmentation du calibre vasculaire ne se fait pas sans une grande résistance des parois artérielles dont la musculature, excitée par l'adrénaline, limite dans une importante mesure les effets de l'hypertension. » (Bouckaert et Jourdan.)

Cette conception apportera-t-elle une conclusion définitive au problème si discuté de l'action de l'adrénaline sur la circulation cérébrale ? Il serait peut-être prématuré de l'affirmer. Du moins, cette interprétation a-t-elle ceci de séduisant que l'on peut facilement grouper autour d'elle des constatations expérimentales presque contradictoires dont elle aide à comprendre les apparentes divergences.

III. *A l'étude de l'adrénaline se rattache étroitement celle des influences*

humorales ou nerveuses qui, selon quelques auteurs, seraient capables d'en modifier les effets physiologiques.

a) C'est ainsi que, selon J. Ley et La Fontaine-Verwey, l'application directe d'adrénaline au 1/1.000 sur la pie-mère du lapin anesthésié ne provoque aucune modification importante du calibre des artères ; mais il suffit de provoquer, avec une injection intraveineuse d'une solution de soude, *un déplacement de l'équilibre acide-base des humeurs dans le sens de l'alcalinité,* pour voir cette même solution d'adrénaline déterminer chez le même animal une vaso-constriction intense des artères cérébrales. Le renforcement de l'action vaso-constrictive de l'adrénaline existerait aussi lorsqu'on injecte celle-ci par voie veineuse : toutefois la vaso-constriction obtenue dans ces conditions est beaucoup moins nette et, d'ailleurs, rapidement masquée par la vaso-dilatation passive due à l'action de l'adrénaline sur la circulation générale.

Ces expériences faites chez le lapin n'ont pu être confirmées par Forbes, Finley et Nason, chez le chat, ni par Riser, Becq et Couadeau, en ce qui concerne les artères du chien.

Ungar, opérant chez le lapin, ne constate pas non plus que l'alcalose soit capable de renforcer au niveau des artères cérébrales la vaso-constriction à l'adrénaline : il reconnaît ce pouvoir, par contre, à l'hypercalcémie, à l'hypoglycémie insulinique et au choc peptonique.

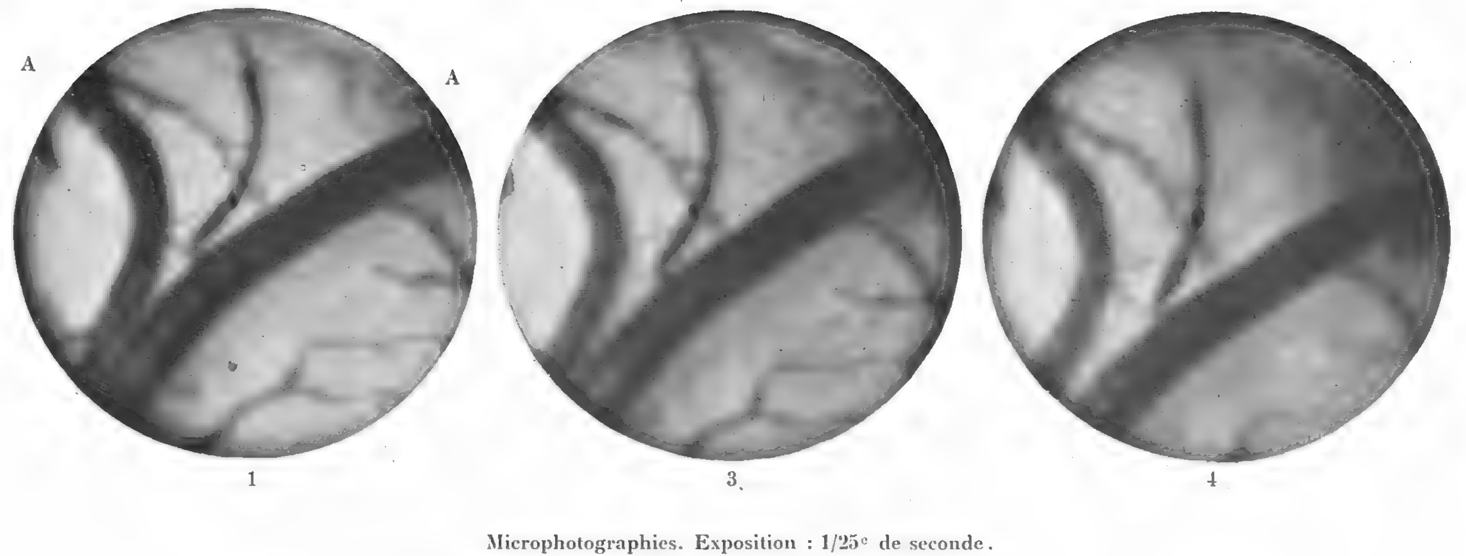
Nous-mêmes, expérimentant sur le chien, n'avons pu obtenir d'effets adrénaliniques vaso-constricteurs après alcalinisation. Tout au plus avons-nous observé de façon inconstante une diminution ou même une suppression de la vaso-dilatation. Ainsi, comme le montrent les *figures 6 et 7* (*p. 1209 à 1211*), l'injection d'adrénaline à la dose de 1/10 de mmgr. par kg., provoquant d'abord une augmentation de 22 % du calibre des artères piales, n'entraîne plus, après injection de bicarbonate de soude (1 gr. par kg.), qu'une distension minime de ces vaisseaux (5 %), alors que l'élévation tensionnelle est rigoureusement la même.

Cette différence pourrait être rapprochée peut-être, et pour une part, de la suppression après alcalinisation (voir *fig. 7*) des fortes dénivellations systolo-diastoliques de l'hypertension adrénalinique (voir *fig. 6*).

b) L'étude de l'action de la *sympathectomie cervicale* sur les effets vaso-moteurs cérébraux de l'adrénaline se heurte à des contradictions du même ordre.

Chez l'animal qui a subi, quelque 5 à 10 jours auparavant, l'ablation uni- ou bilatérale du ganglion cervical supérieur, l'injection intraveineuse, intra-artérielle, intracérébrale ou l'application locale d'adrénaline à la surface du cortex provoquerait une vaso-constriction cérébrale nette. L'effet durerait une vingtaine de jours. On observerait, d'ailleurs, une vaso-constriction adrénalinique du même ordre en remplaçant l'ablation du sympathique cervical par l'énervation des sinus carotidiens.

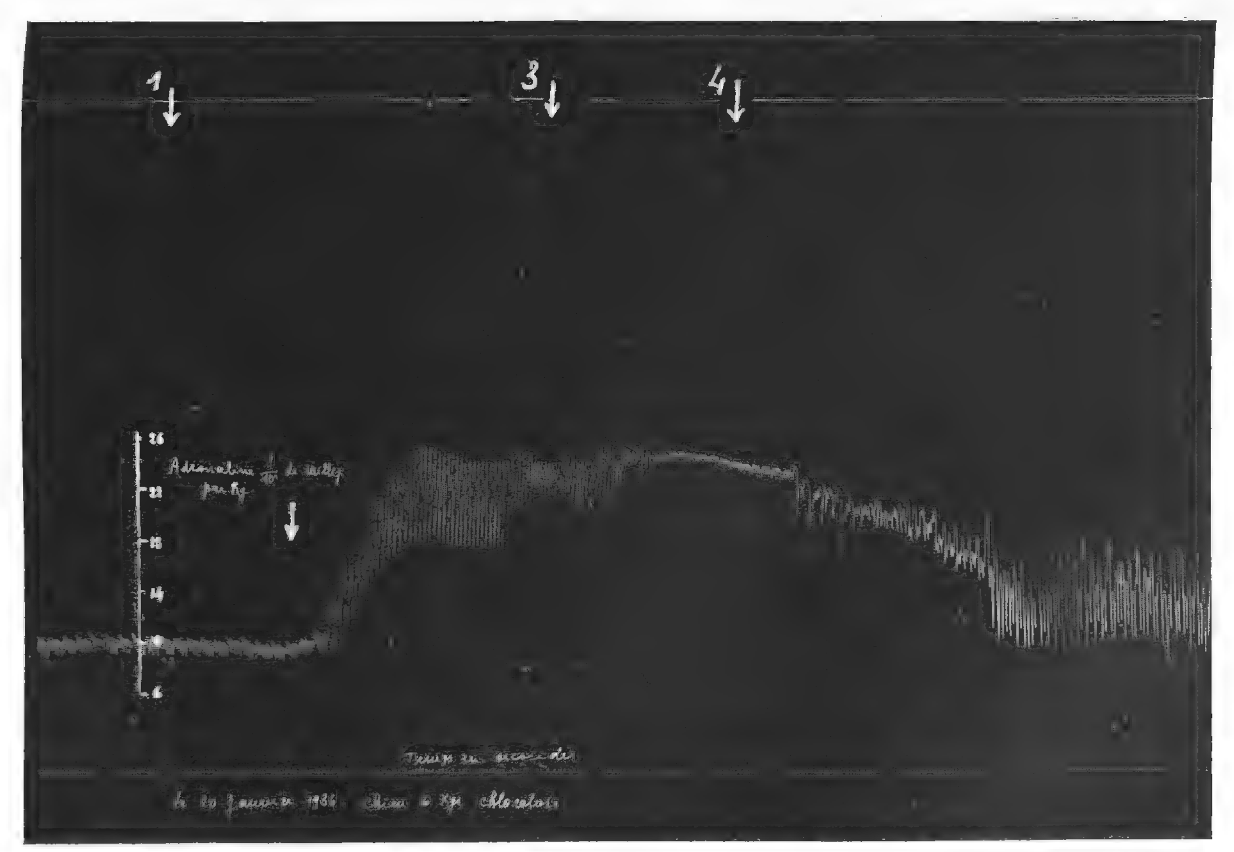
On pourrait opposer à ces expériences celles de J. Ley, qui constate, au contraire, que l'ablation dégénérative du ganglion cervical supérieur di-



Microphotographies. Exposition : 1/25e de seconde.

Clichés :	1	3	4
Diamètre de l'artère	8 m/m 5	10 m/m 5	10 m/m

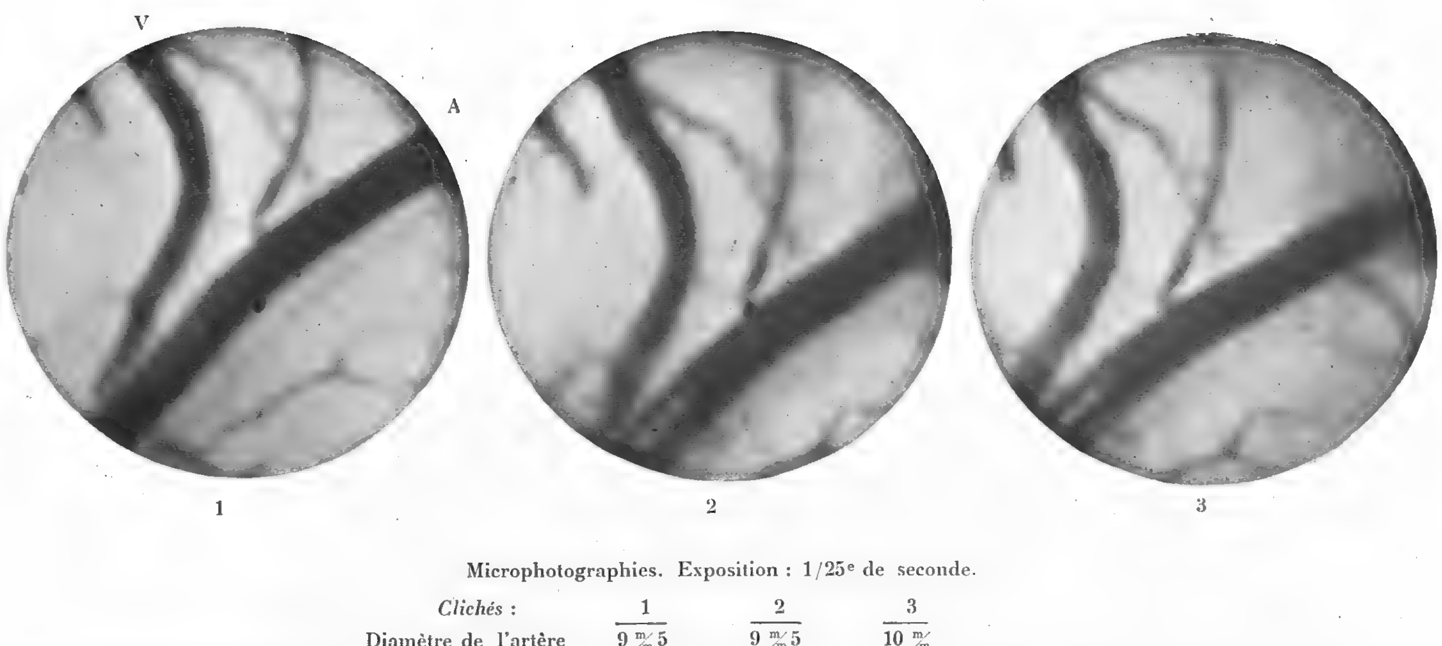
(Mensurations faites sur nos clichés agrandis originaux, réduits ici de 1/4.)



Chien, 6 kgr., chloralosé. De haut en bas : signal de la prise des clichés, pression artérielle, temps en secondes.

Adrénaline 1/10e de mmgr. par kg. (intraveineux).

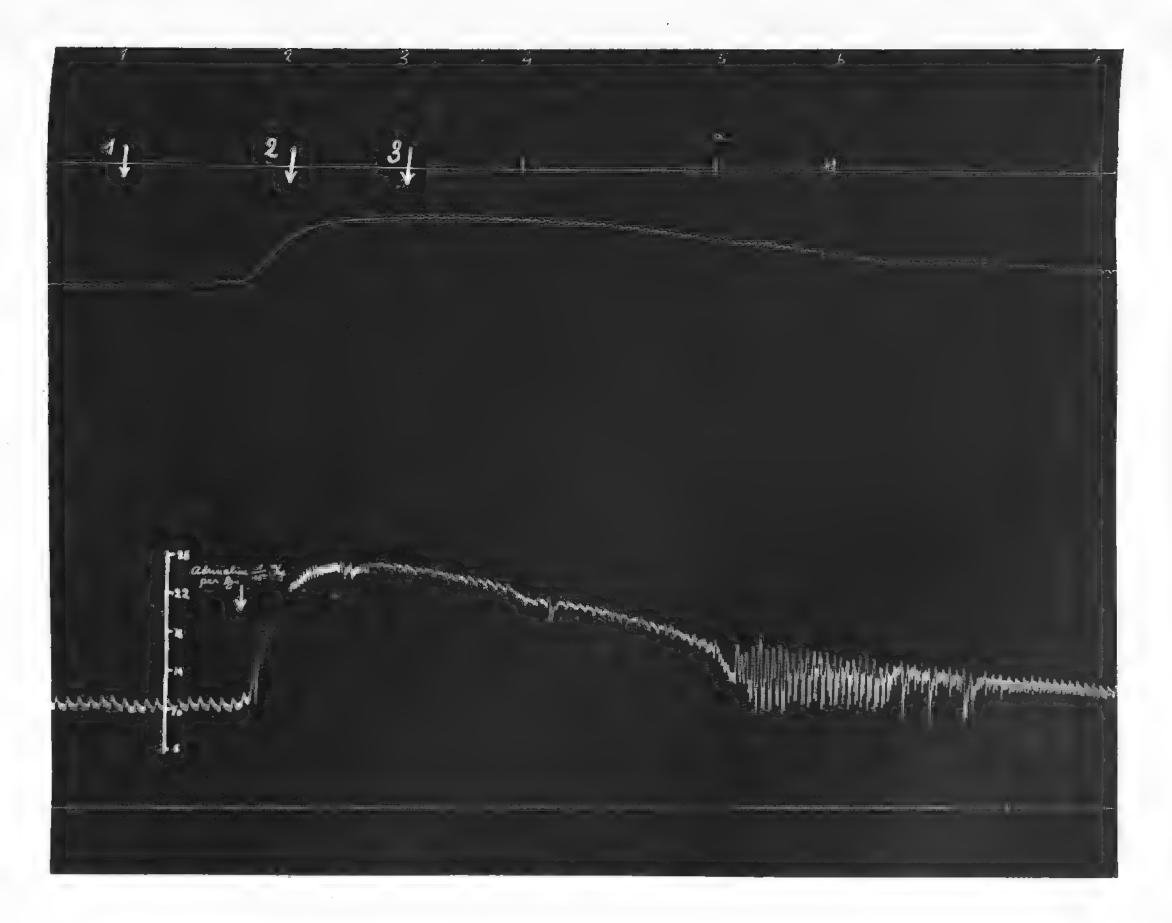
Fig. 6. — Effets de l'adrénaline, avant alcalinisation (v. fin de l'expérience page suivante).



Microphotographies. Exposition : 1/25ᵉ de seconde.

Clichés :	1	2	3
Diamètre de l'artère	9 m/m 5	9 m/m 5	10 m/m

(Mensurations faites sur nos clichés agrandis originaux, réduits ici de 1/4)



Chien, 6 kgr, chloralosé, ayant reçu 5 gr. de bicarbonate de Na par voie veineuse. De haut en bas : signal de la prise des clichés, volume cérébral, pression artérielle, temps en secondes.

Adrénaline : 1/10e de m/mgr. par kg. (intraveineux).

Fig. 7. — Effets de l'adrénaline, après alcalinisation.

(Suite de l'expérience de la page précédente.)

minue l'effet vaso-constricteur de l'adrénaline sur les artères piales.

En réalité, les expériences de Tinel sont faites de 5 à 10 jours après la sympathectomie, tandis que J. Ley laisse passer 6 à 8 semaines pour obtenir une véritable section dégénérative. Or, les expériences de Schmidzen faites sur l'oreille du lapin ont montré combien la sensibilité vasculaire à l'égard de l'adrénaline après énervation sympathique varie selon le temps écoulé depuis la sympathectomie. En sorte que les deux groupes d'expériences ne sont peut-être pas comparables.

La section dégénérative des fibres postganglionnaires du sympathique correspondant à un territoire donné, loin d'empêcher l'action vaso-constrictive de l'adrénaline, *l'augmente* au contraire, et ceci malgré la dégénérescence des terminaisons nerveuses reconnues au niveau des parois artérielles.

c) Pour Tinel et Ungar (1933), il ne serait pas nécessaire de supprimer anatomiquement les fibres postganglionnaires du sympathique pour obtenir un renforcement de l'action vaso-constrictive de l'adrénaline. La simple introduction veineuse préalable de tartrate d'*ergotamine* et de *chlorhydrate d'yohimbine*, c'est-à-dire de substances douées d'une *action sympatholytique*, suffirait à transformer l'effet indécis de l'adrénaline en une vaso-constriction franche, intense (60 à 80 %) et durable, donc en tous points semblable à celle qu'on observe dans les autres territoires vasculaires. Riser, Becq et Couadeau n'ont pu reproduire ces expériences ni avec l'yohimbine ni avec le tartrate d'ergotamine. En ce qui concerne cette dernière substance, il faut encore citer les recherches de Schretzenmayr et celles de Bouckaert et Jourdan (1935), d'après lesquelles le tartrate d'ergotamine inverse l'action constrictive de l'adrénaline sur les vaisseaux cérébraux. Après injection de tartrate d'ergotamine, l'adrénaline déterminerait une vaso-dilatation cérébrale vraie, active, c'est-à-dire se manifestant même chez l'animal dont la tête est perfusée sous pression constante.

Avec le F. 883 et le F. 933, au contraire, bien qu'il s'agisse de substances capables d'inverser l'action hypertensive générale de l'adrénaline, Bouckaert et Jourdan ne sont pas parvenus, même en employant des doses très élevées, à inverser l'action constrictive locale de l'adrénaline sur les vaisseaux cérébraux. Toutefois, dans ces conditions, l'action vaso-constrictive de l'adrénaline, sans être inversée, était fortement diminuée : les vaisseaux du cerveau se comportent donc, à ce point de vue, comme ceux de la muqueuse nasale (E. Heybbehaert) et comme ceux de la rate (C. Heymans et J. Bouckaert).

Nous avons repris l'étude de l'action de l'adrénaline sur les vaisseaux cérébraux après yohimbinisation préalable.

Précisons d'abord que l'injection d'yohimbine elle-même (aux doses de 1 à 3 mmgr. par kg.) entraîne, en même temps que la baisse de la pression artérielle, une réduction habituelle du calibre des artères piales. Celle-ci est modérée et paraît liée passivement à l'hypotension sanguine ;

elle peut d'ailleurs faire entièrement défaut avec les mêmes doses d'yohimbine et la même action dépressive.

Sur le chien préparé avec une dose de 3 mmgr. d'yohimbine par kg., injectée en une ou plusieurs fois, les effets de l'adrénaline se sont montrés variables. Trois éventualités semblent, en effet, être possibles :

1° Avec une dose d'adrénaline relativement forte (1/10e de mmgr. par kg.) l'inversion n'est pas, en général, obtenue et une élévation tensionnelle, bien qu'atténuée, se produit. Dans ces conditions nous avons observé que la dilatation des artères cérébrales, qui survient le plus souvent, peut cependant parfois manquer.

Dans une expérience, une constriction légère s'est même produite aussitôt aprés la phase d'hypertension, lors du retour de la pression sanguine à son niveau normal. Cette réduction de calibre artériel très légère ne dépassait pas 8 %, c'est-à-dire qu'elle se trouvait à la limite des causes d'erreur.

2° Avec des doses faibles d'adrénaline (1/100e de mmgr. par kg.), l'inversion des effets tensionnels est obtenue : une hypotension artérielle plus ou moins nette survient. Dans ces conditions, nous avons observé habituellement une diminution modérée du diamètre des artères piales. Celle-ci semble être purement passive : elle ne dépasse pas l'importance ordinaire des resserrements vasculaires cérébraux au cours des baisses tensionnelles.

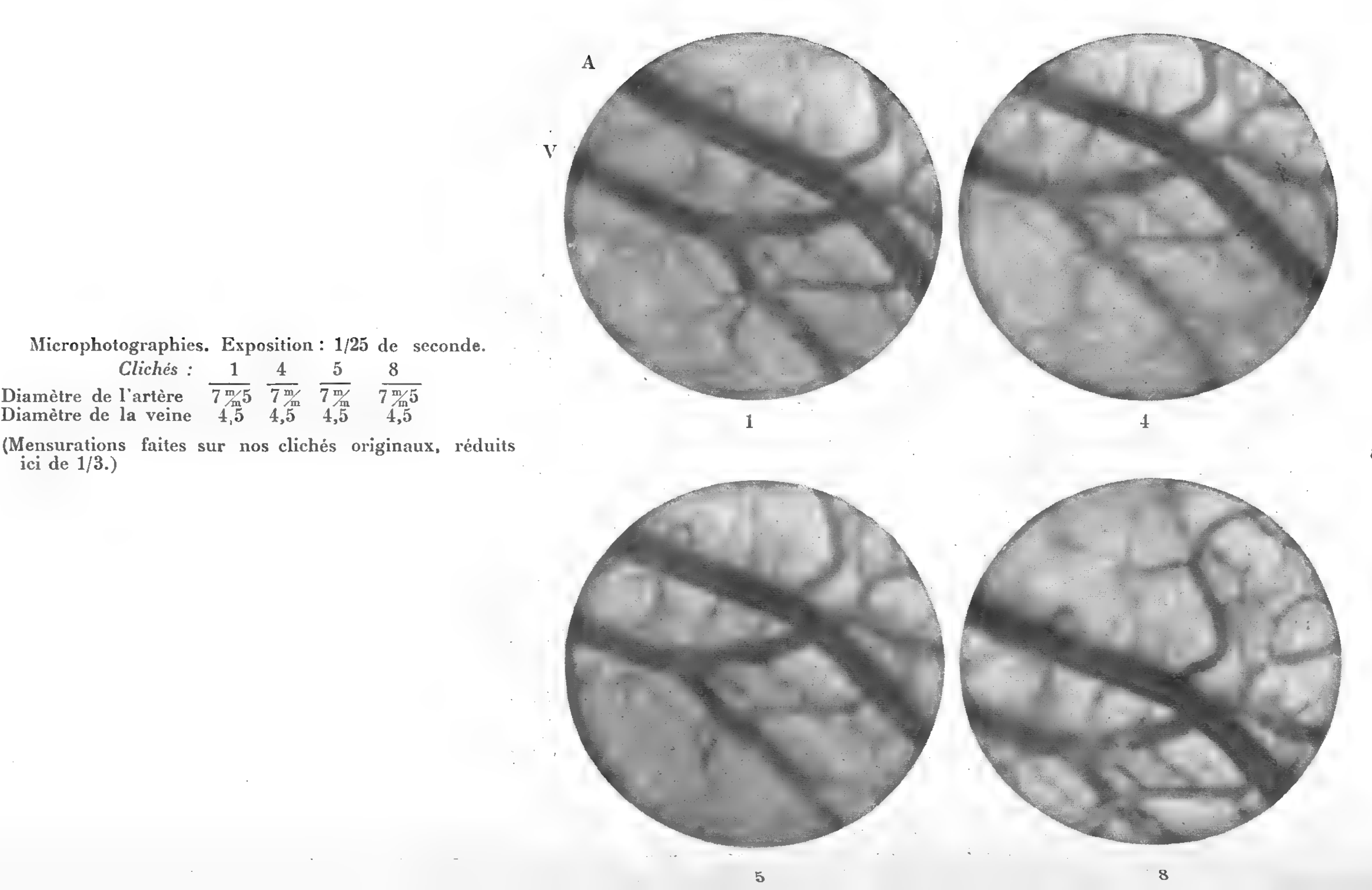
La *figure 8* (*p. 1214 et 1215*) offre un exemple d'une semblable action de l'adrénaline inversée par l'yohimbine. Elle montre, en même temps qu'une baisse notable de la pression artérielle, une réduction du calibre des artères cérébrales ne dépassant pas 7 %. Cette minime constriction vasculaire est passagère : elle prend fin avec le retour de la pression artérielle à son niveau normal.

3° Une troisième éventualité est enfin possible chez le chien yohimbinisé. Avec la même dose faible d'adrénaline (1/100e de mmgr. par kg.), avec la même hypotension artérielle, nous avons vu se produire dans certains cas une dilatation nette des artères cérébrales. Celle-ci est remarquable du fait qu'elle survient en même temps que la baisse tensionnelle. Elle se produit donc à rebours de l'influence hydraulique passive, et prend la valeur d'un phénomène pharmacodynamique direct, actif.

C'est cette action vaso-dilatatrice de l'adrénaline inversée par l'yohimbine qu'enregistre la *figure 9* (*p. 1216 et 1217*). On remarquera que, dans cette expérience, l'augmentation du calibre des artérioles cérébrales, observée en pleine hypotension, atteint 16 %.

En résumé, ces trois éventualités que l'expérimentation nous a permis d'envisager semblent pouvoir être interprétées de la façon suivante :

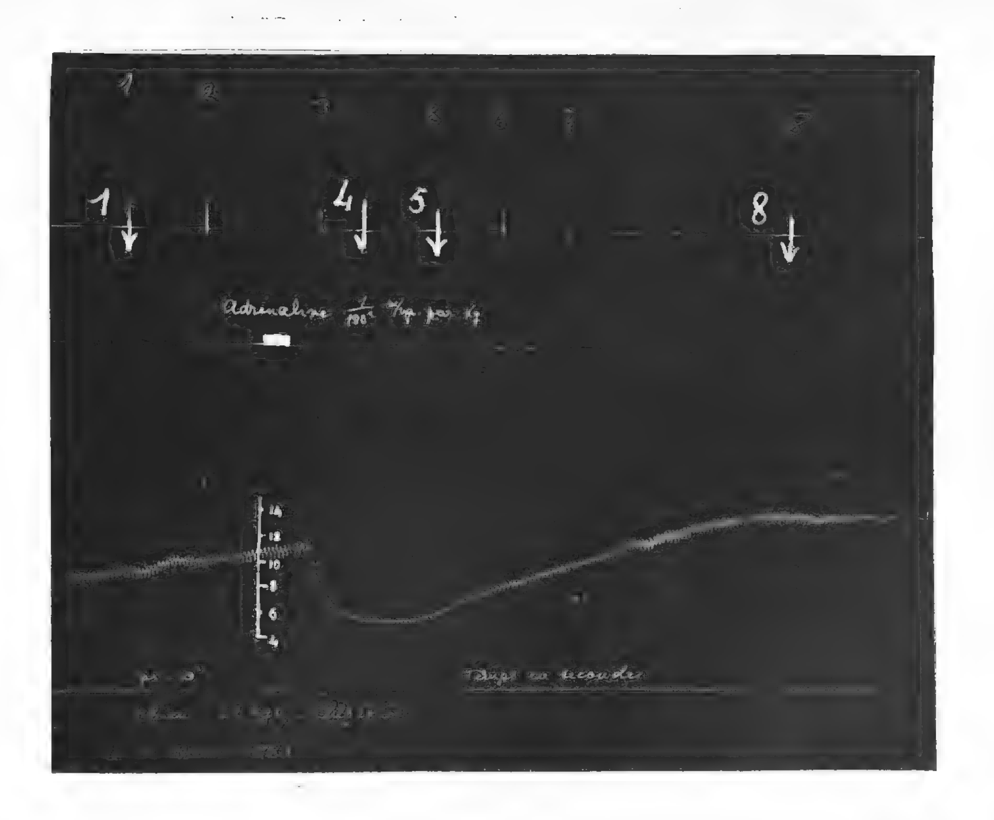
Dans le premier cas, l'action de l'adrénaline à dose relativement élevée n'est nullement inversée par l'yohimbine. Si elles sont sans doute réduites, ses répercussions — hypertension artérielle et dilatation artériolaire cérébrale — sont de même sens que les réactions adrénaliniques habituelles. Nous avons vu, cependant, que le calibre des artères peut dans certains certains cas demeurer inchangé.



Microphotographies. Exposition : 1/25 de seconde.

Clichés :	1	4	5	8
Diamètre de l'artère	7 m/m 5	7 m/m	7 m/m	7 m/m 5
Diamètre de la veine	4,5	4,5	4,5	4,5

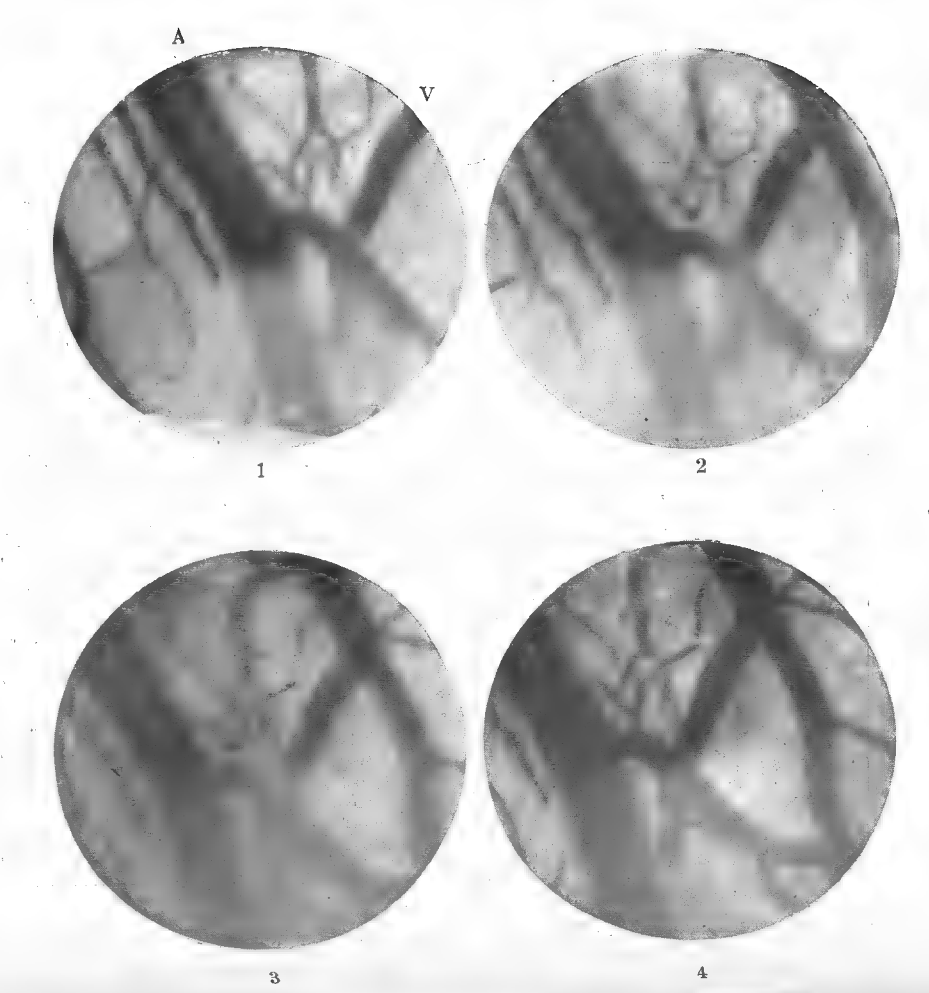
(Mensurations faites sur nos clichés originaux, réduits ici de 1/3.)



Chien 22 kg., chloralosé. ayant reçu 3 milligr. d'yohimbine par kgr. De haut en bas : signal de la prise des clichés, pression artérielle temps en secondes.

Adrénaline : 1/100e de m/mgr. par kgr.

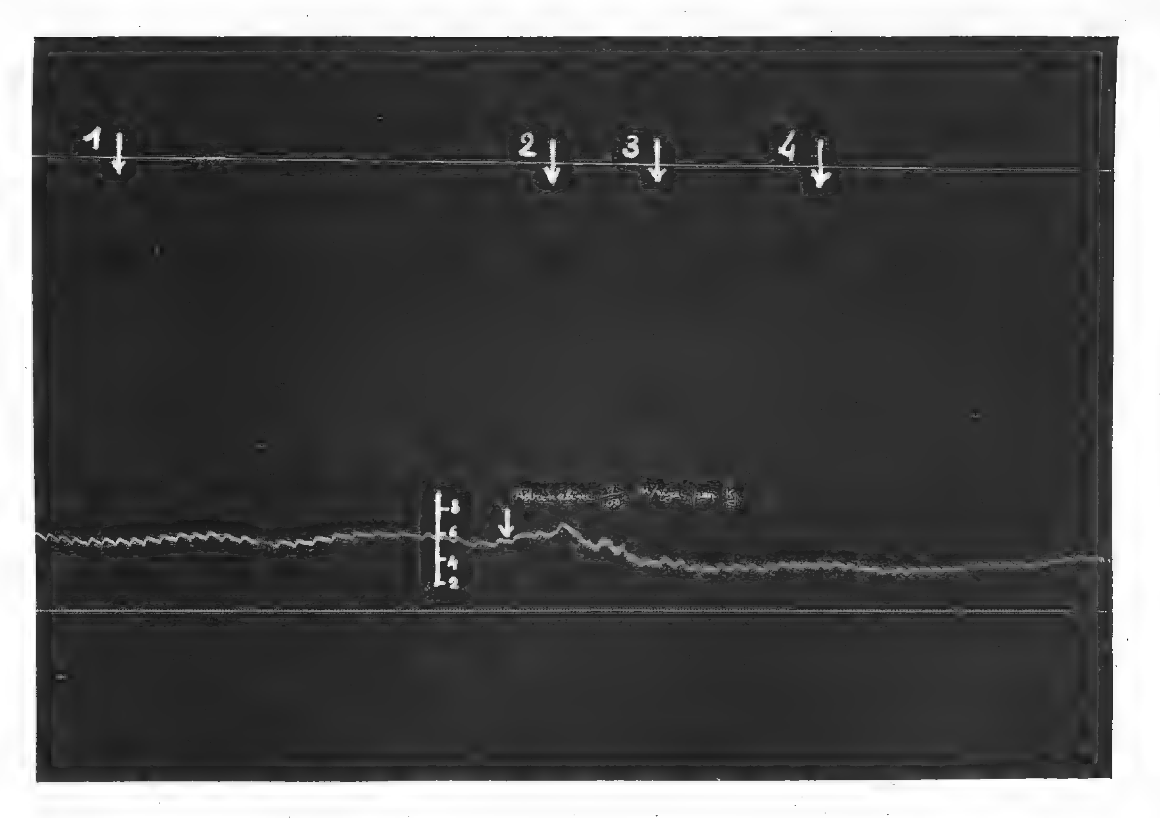
Fig. 8. — Effets de l'adrénaline chez le chien yohimbinisé.



Microphotographie. — Exposition : 1/4 de seconde.

Clichés :	1	2	3	4
Diamètre de l'artère	12 m/m 5	12 m/m 5	12 m/m 5	14 m/m
Diamètre de la veine	5	5	5	5,5

Mensurations faites sur nos clichés agrandis originaux, réduits ici de 1/3.)



Chien, 7 kg., chloralosé, ayant reçu 3 m/mgr. d'yohimbine. De haut en bas : pression artérielle, temps en secondes. *Adrénaline* : 1/100e de m/mgr. par kg. (intraveineux).

Fig. 9 — Effets de l'adrénaline inversés par l'yohimbine.

Dans la deuxième éventualité – hypotension artérielle et réduction du calibre des artérioles du cerveau — on peut vraisemblablement invoquer le jeu des influences mécaniques : l'affaissement des artères cérébrales accompagne sans doute passivement la dépression sanguine. Il est, d'ailleurs, minime (7 à 8 % environ), et il n'exclut pas l'hypothèse d'un effet pharmacodynamique actif vaso-dilatateur, contrarié et masqué par l'élément hydraulique, explication symétrique et inverse de celle qui est admise pour expliquer les effets habituels de l'adrénaline.

La troisième éventualité — hypotension artérielle et vaso-dilatation du cerveau — apporte une justification à cette hypothèse d'une action vaso-dilatatrice cérébrale propre à l'adrénaline inversée. Ici, ce pouvoir dilatateur est saisi de façon explicite ; il s'exerce malgré l'influence dépressive mécanique qu'il domine.

C'est, en somme, *l'inversion des effets de l'adrénaline sur les artères cérébrales observée à l'état pur.* Il y a là un fait semblable à celui que Bouckaert et Jourdan ont signalé pour le tartrate d'ergotamine.

On voit quelle est la complexité de l'action pharmacodynamique de l'adrénaline sur les artères cérébrales du chien yohimbinisé ; on notera en tout cas que nous n'avons pu observer chez cet animal l'action fortement constrictrice signalée chez le lapin dans les mêmes conditions. Mais on sait que l'effet des sympatholytiques diffère chez le chien et le lapin (Jeanne Lévy, D. Bovet).

2° Extraits de lobe postérieur d'hypophyse.

La question de l'action des extraits d'hypophyse sur la circulation cérébrale a donné lieu à de nombreuses recherches dont les résultats sont loin d'être concordants.

Dès 1910, W. E. Dixon et W. D. Halliburton, confirmant une opinion déjà émise par Biedl et Reiner, apportaient des expériences concluant à l'action vaso-constrictrice exercée par les extraits d'hypophyse sur les vaisseaux cérébraux ; cette notion est confirmée par Fraenkel en 1914, par Roberts en 1923, par M. Miwa, M. Ozaki et R. Shirosita en 1928, par H.-G. Wolff en 1929, par Schretzenmayr en 1933, et, tout récemment encore, par Ungar. Toutefois, il faut noter les expériences contradictoires de Douglas Cow (1911), qui n'observe aucune réponse des vaisseaux cérébraux à l'extrait d'hypophyse, de C. M. Gruber et R. S. Roberts, qui, en 1926, n'obtiennent que des réactions variables, de Riser, enfin, pour qui, le lobe postérieur d'hypophyse, ni chez l'homme, ni chez l'animal, ni en injections intraveineuses ou intracarotidiennes, ni appliqué localement autour des artères cérébro-méningées, ne détermine de vaso-constriction tant soit peu nette, constante, précise.

Forbes, Finley et Nason, en 1933, ont soumis le problème à l'épreuve de l'observation directe, et constaté que l'extrait pituitaire, injecté par voie veineuse, provoque une dilatation des vaisseaux cérébraux accompagnant

l'augmentation de la pression sanguine. S'agit-il seulement d'une distension passive consécutive à l'élévation tensionnelle, ou d'une vaso-dilatation active, due à l'action locale de l'extrait posthypophysaire ?

En faveur de la seconde hypothèse, on pourrait invoquer les expériences de Florey, confirmées par Forbes, Finley et Nason, d'après lesquelles l'application locale d'extrait pituitaire à la surface du cerveau donne une dilatation des artérioles, bien qu'aucune modification de la pression sanguine ne survienne en même temps.

Mais on ne peut que constater le désaccord manifeste qui existe entre ces données fournies par l'observation directe et les expériences de perfusion réalisées par Finesinger et Putnam en 1933, reprises par J. J. Bouckaert et F. Jourdan en 1935 : ces expériences semblent, en effet, ne laisser aucun doute sur l'action constrictrice de l'injection d'hypophyse : cette vaso-constriction cérébrale est, d'ailleurs, notée explicitement dans certaines expériences de Finesinger et Putnam, où les résultats de la perfusion sont soumis au contrôle microscopique des vaisseaux par la méthode du hublot : on y voit marcher de pair la diminution du débit de perfusion et la constriction visible des artères de la pie-mère.

Dans le même sens plaident les expériences de J. Ley, qui, s'il n'obtient aucune modification notable du calibre vasculaire après injection intraveineuse, observe, par contre, après l'application *locale* de pituitrine de Parke et Davis, une diminution de calibre de 60 à 80 °/₀.

Peut-être ces contradictions s'expliquent-elles, au moins en partie, par le fait que les extraits hypophysaires employés dans ces expériences ne sont pas toujours identiques.

3° Histamine.

Lee, en 1925, avait conclu de ses recherches que l'effet produit par l'histamine sur les petits vaisseaux de la pie-mère était tout à fait différent de celui qu'elle produit sur les autres vaisseaux du corps : l'histamine, selon ses observations, ne provoquerait pas la vaso-dilatation des capillaires cérébraux.

Un peu plus tard, J. Ley note que l'application locale d'une solution d'histamine à 1 °/₀₀ détermine une *constriction* intense de tout le réseau observé, suivie, après un temps variable, d'une dilatation par places, réalisant une sorte d'aspect moniliforme ou fusiforme très particulier. L'injection intraveineuse d'histamine ne détermine aucune vaso-dilatation.

Forbes et Wolff, toutefois, pensent qu'on n'a pas tenu suffisamment compte, dans l'interprétation de certaines expériences, des perturbations apportées dans le régime circulatoire cérébral par l'anesthésie à l'éther. Il est évident que l'histamine perd ses droits sur des vaisseaux déjà dilatés au maximum par l'action de cette substance. Ils montrent que, si l'on supprime cette cause d'erreur par l'emploi de l'amytal, l'histamine provoque, chez le chat, une vaso-dilatation marquée. La question a été reprise par S. Weiss, Wiennox, Robb et Ellis, avec la technique de la pléthysmo-

graphie cranienne, sous contrôle de la pression sanguine, veineuse et rachidienne. Les résultats de leur expérimentation sont entièrement en faveur de l'action dilatatrice exercée par l'histamine sur les vaisseaux cérébraux.

Ces résultats sont encore confirmés par Soma Weiss et William Lennox, qui mesurent, avant et après injection d'histamine, la teneur en O^2 et en CO^2 du sang prélevé dans la veine jugulaire, chez l'homme ; les chiffres obtenus indiquent que l'histamine provoque une accélération du cours du sang à travers le cerveau ; il est logique d'y voir la conséquence d'une diminution de la résistance périphérique, donc d'une vaso-dilatation cérébrale.

La réalité de cette vaso-dilatation ressort plus nettement encore des expériences de perfusion à pression constante réalisées par Finesinger et Putnam ; ces auteurs ont pu noter simultanément, après l'injection d'histamine, l'augmentation du débit sanguin cérébral de perfusion et la dilatation des artérioles de la pie-mère.

On peut conclure de cet ensemble de recherches que le résultat de l'action locale produite par l'histamine sur les vaisseaux cérébraux est une *vaso-dilatation.* Mais cette tendance vaso-dilatatrice est facilement masquée, dans les conditions expérimentales habituelles, et par les effets vaso-dilatateurs préalables de certains anesthésiques (éther) et par les modifications passives résultant des variations de la pression artérielle.

4° Esters vagomimétiques de la choline.

Acétylcholine :

Müller a noté, par la méthode de l'oncographie, que l'injection intraveineuse d'acétylcholine augmente le volume du cerveau, malgré la chute de la pression artérielle. Il en conclut que cette drogue, injectée par la voie veineuse, dilate les vaisseaux cérébraux.

H. G. Wolff, en 1929, constate directement cette vaso-dilatation par la méthode du hublot.

Riser et Sorel ont également vérifié par l'observation directe cette possibilité de dilatation, mais ils insistent surtout sur le resserrement habituel des artères cérébrales qui accompagne le plus souvent la baisse de la pression artérielle provoquée par l'acétylcholine.

Schretzenmayr, en 1933, M. et D. Schneider et C. et F. Schmidt, en 1934, J. J. Bouckaert et Jourdan, en 1935, aboutissent, par des méthodes différentes, à la même conclusion.

Nous avons vérifié à nouveau, au moyen de notre technique actuelle, les observations que nous avions faites il y a plusieurs années par l'examen de l'artère rétinienne.

Nous avons confirmé à la fois la réalité du resserrement vasculaire *passif,* satellite des fortes hypotensions, et la possibilité d'une dilatation artérielle *active*, parfois très accentuée. Plusieurs données précises résultent de nos recherches récentes :

1° L'injection *intraveineuse* de fortes doses d'acétylcholine (1/4 de mmgr. par kg.) est capable de provoquer activement une augmentation du calibre des artères cérébrales. La dépression sanguine générale ne fait que masquer momentanément cette dilatation par un affaissement passif des vaisseaux. Ce dernier peut annuler la dilatation, ou la remplacer par une constriction, ou encore l'atténuer seulement.

C'est cette dernière possibilité que démontrent clairement des expériences du type de celle que reproduit la ***fig. 10** (p. 1222 et 1223)*. On observe en effet dans ce cas tout d'abord une ***artériolo-dilatation immédiate*** (cliché 4 de la fig. 10), saisie par la microphotographie instantanée dans le très court intervalle qui s'écoule entre l'injection d'acétylcholine et le début de la chute de pression artérielle. Cette augmentation de calibre initiale atteignait dans ce cas 12,5 %.

L'un des clichés suivants (cliché 6 de la fig. 10) montre, lors de l'hypotension la plus accentuée, un affaissement relatif des artères cérébrales qui ne leur fait cependant pas reprendre leur calibre initial, mais laisse une faible marge de vaso-dilatation.

Dans une troisième phase, à mesure que remonte la pression artérielle vers son niveau primitif, les effets dilatateurs apparaissent de plus en plus à l'état de pureté. Finalement, le calibre artériel cérébral se trouve augmenté de 25 % (cliché 1 de la fig. 10).

2° L'injection d'acétylcholine *par voie sous-cutanée* présente un intérêt particulier. Elle est capable, pour une hypotension artérielle relativement minime et très progressive, d'entraîner une appréciable dilatation vasculaire cérébrale (*voir fig. 11. p. 1224 et 1225*, augmentation de calibre de 18,75 % sur le cliché 8). Il y a là une dissociation dans les effets tenseurs et artériolo-dilatateurs des dérivés de la choline que nous avons déjà à maintes reprises soulignée dans des travaux antérieurs.

3° Il existe une différence très nette dans les réponses des artères cérébrales *selon leur calibre. Les plus petites artérioles sont à la fois celles qui marquent la plus nette vaso-dilatation active sous l'influence de l'acétylcholine et celles qui subissent le moins directement le contre-coup des variations de la pression artérielle générale.*

Ainsi peut-on voir l'hypotension artérielle amener un affaissement de certaines artérioles et laisser inchangé le calibre de leurs collatérales.

Ainsi également trouve-t-on une différence nette entre les pourcentages de dilatation d'artérioles de différents diamètres.

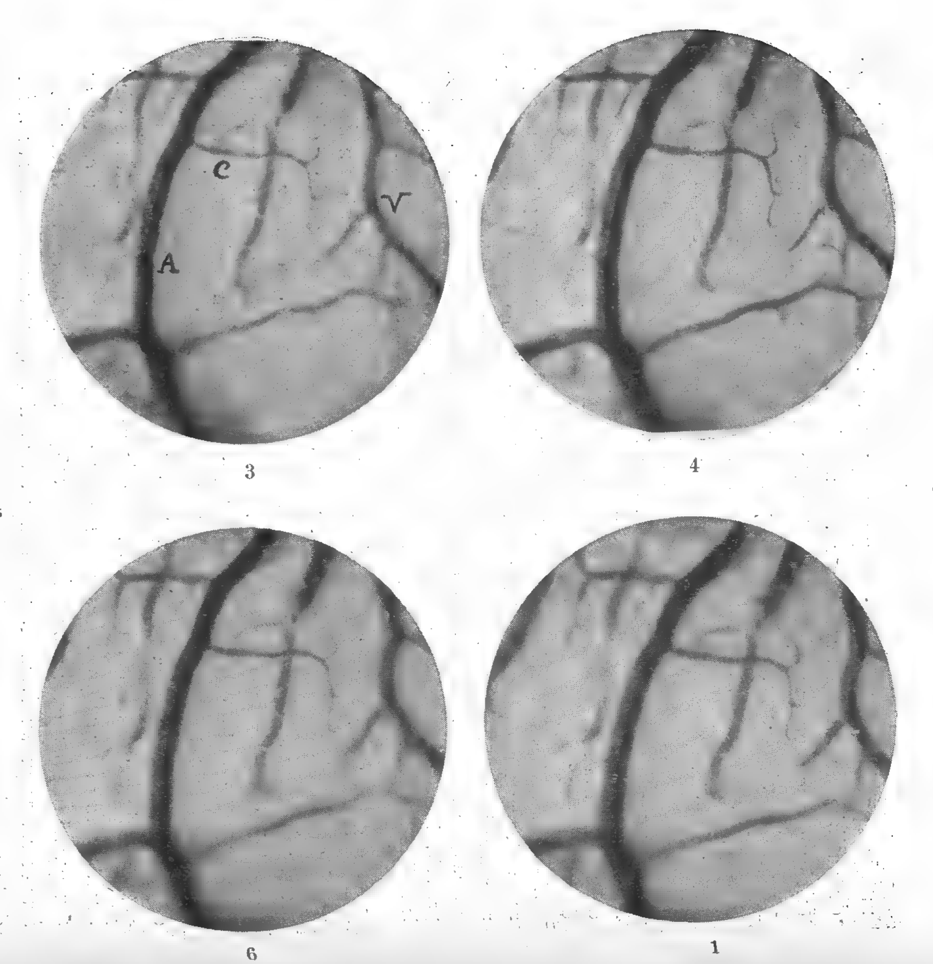
C'est ce que montre avec évidence la ***figure 10***. Entre le cliché 3 (initial) et le cliché 1 (final), l'augmentation de calibre a été de 25 % pour la plus grosse artériole (A), et de 100 % pour l'une de ses collatérales (C).

4° L'acétylcholine, par voie intraveineuse ou par voie sous-cutanée, provoque constamment une augmentation du volume cérébral (*voir fig. 10 et 11*).

5° Oxygène et anhydride carbonique.

Rôle de l'asphyxie.

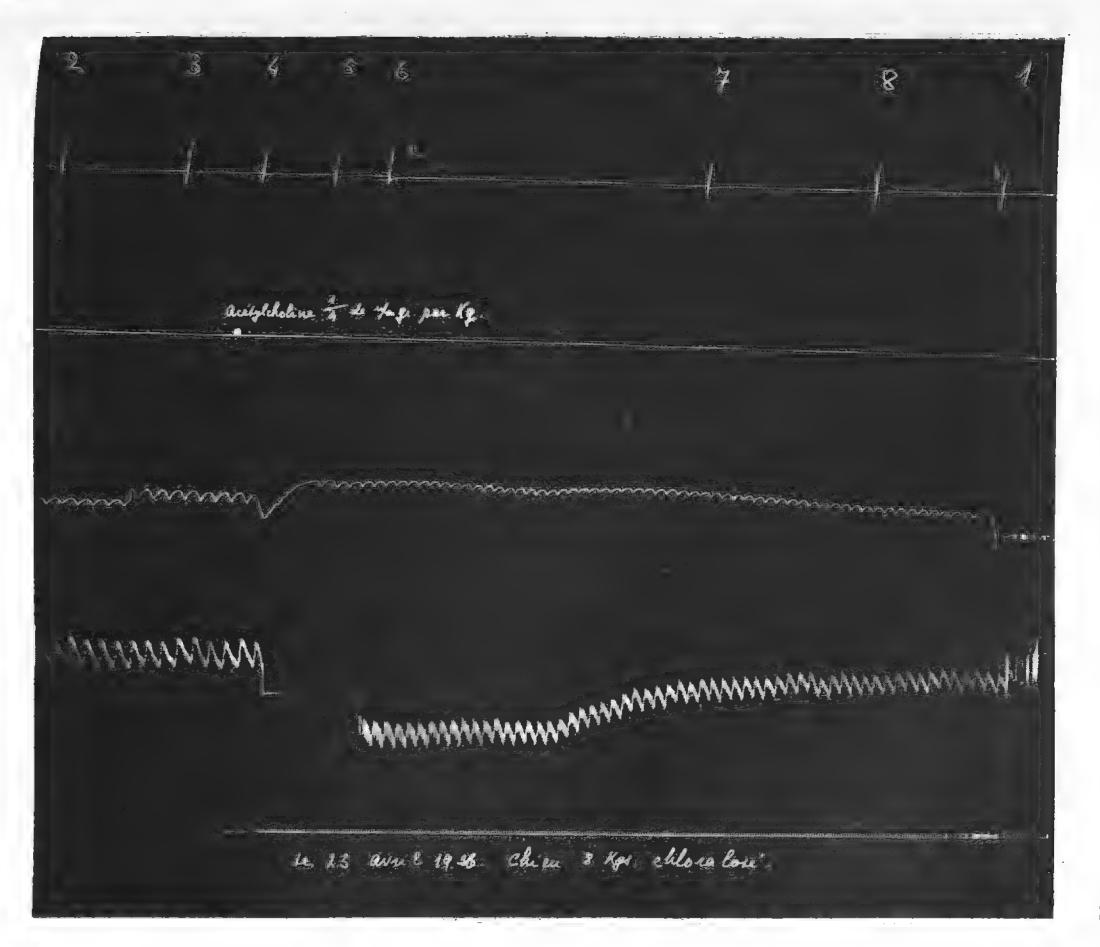
Roy et Sherrington, dès 1890, avaient déjà noté la vaso-dilatation provoquée par *l'asphyxie*. H. B. Wolff, W. C. Lennox et M. B. Allen, en 1930, reprennent cette étude avec la méthode du hublot et constatent que l'apnée provoque une dilatation des vaisseaux cérébraux. Cette action vaso-dilata-



Microphotographies. Temps d'exposition : 1/25ᵉ de seconde.

Clichés :	3	4	6	1
Diamètre de l'artère......	4 m/m	4 m/m 50	4 m/m 25	5 m/m
Diamètre d'une collatérale artérielle..............	1 m/m	1 m/m 50	1 m/m 25	2 m/m

(Ces mensurations ont été faites sur nos clichés agrandis originaux, ici réduits de 1/3.)



Chien 8 kgr. chloralosé. De haut en bas : signal de la prise des clichés, signal de l'injection, volume cérébral, pression artérielle, temps en secondes

Acétylcholine : 1/4 de mi ligr. par kg. (intraveineuse).

Fig. 10. — Effets de l'injection intraveineuse d'acétylcholine sur les artères cérébrales.

Microphotographies. Temps d'exposition : 1/25e de seconde.

Clichés :	2	3	6	8
Diamètre de l'artère	4 m/m 25	4 m/m 50	4 m/m,	4 m/m 75

(Ces mensurations ont été faites sur nos clichés agrandis originaux, ici réduits de 1/3.)

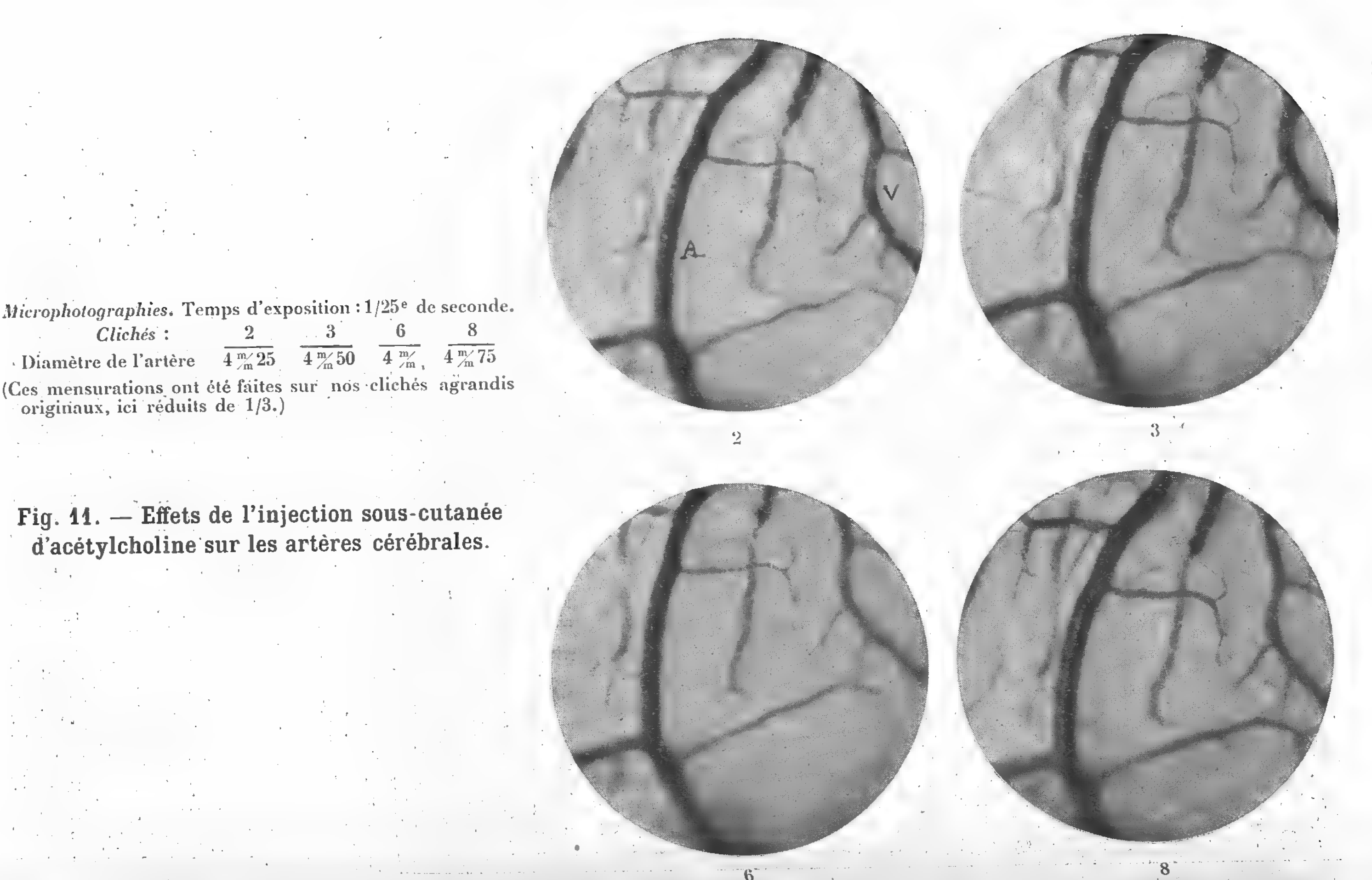
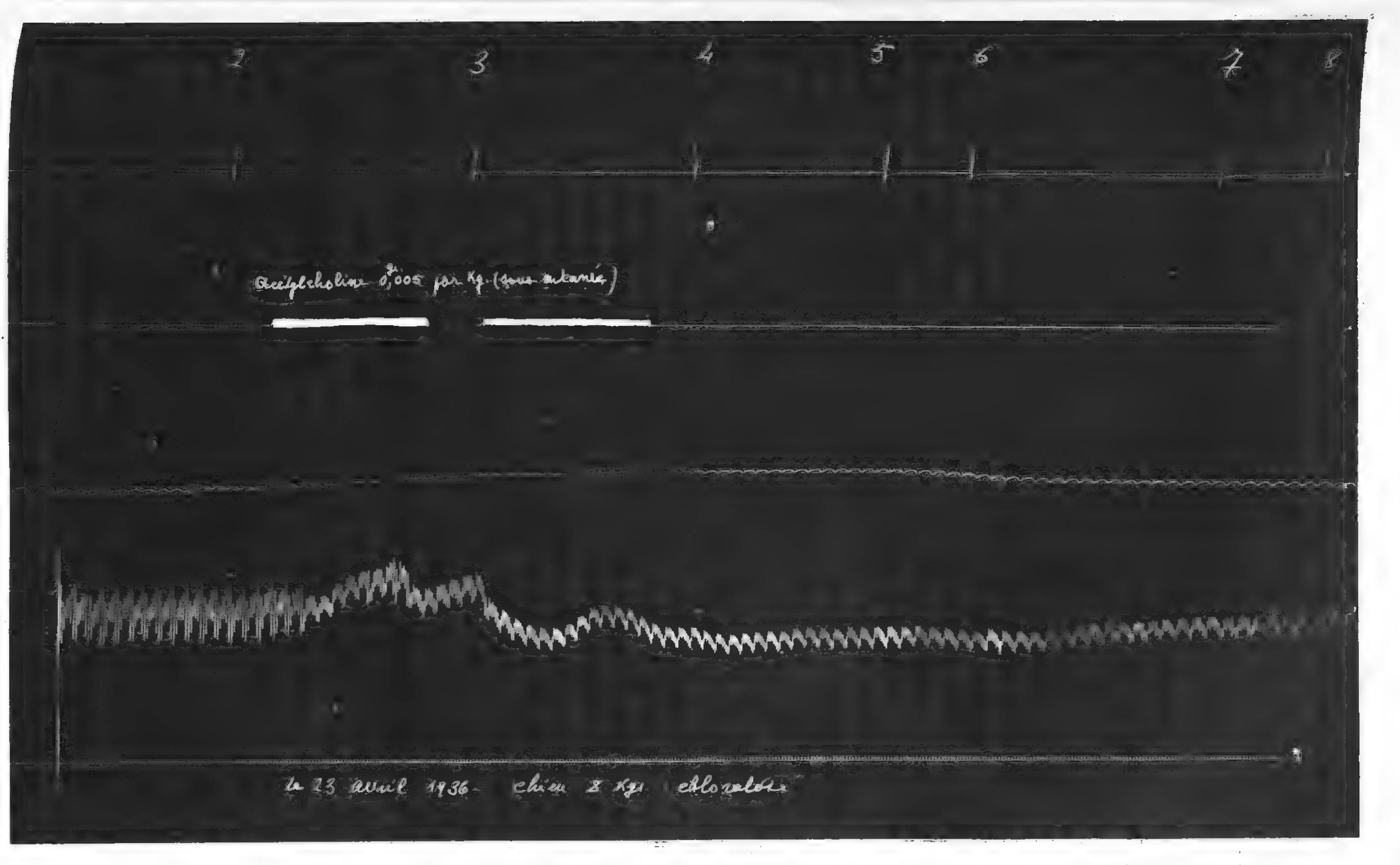


Fig. 11. — Effets de l'injection sous-cutanée d'acétylcholine sur les artères cérébrales.



Chien 8 kgr., chloralosé. De haut en bas : signal de la prise des clichés, signal des injections, volume cérébral, pression artérielle, temps en secondes.

Acétylcholine : 5 milligr. par kg. injectés en deux fois, *par voie sous-cutanée.*

trice de l'asphyxie est encore attestée par les constatations expérimentales concordantes de D. W. Brouk et R. Gesell, de Ch. S. Keller, de S. Cohn et Fr. Frémont Smith, de M. et D. Schneider, de C. F. Schmidt et J. C. Pierson, de W. C. Lennox et F. A. et E. L. Gibbs, de Finesinger et Putnam, de L. Iring et M. S. Welch.

Rôle de l'hyperpnée.

Plusieurs de ces expériences, notamment celles de Jacobi, de Wolff, Lennox et Allen, fondées sur l'observation directe des vaisseaux cérébraux, tendent à établir, en face du pouvoir vaso-dilatateur de l'apnée, le pouvoir vaso-constricteur de l'hyperpnée; à l'action dilatatrice du CO^2, s'opposerait l'action vaso-constrictive de l'oxygène. Tinel, dès 1927, employant la méthode de l'enregistrement du pouls cérébral, avait observé, à la suite de l'épreuve de l'hyperpnée, une vaso-constriction immédiate et intense se traduisant par l'effacement du pouls cérébral, une chute considérable de la pression du liquide céphalo-rachidien, voire même un arrêt de l'écoulement.

Riser, ayant repris ces expériences chez l'animal et chez l'homme, est arrivé à une conclusion assez différente. Dans ses expériences, l'inhalation assez rapide, de 20 à 100 litres d'oxygène, chez 20 chiens, n'a jamais modifié la pression du liquide céphalo-rachidien. Chez l'homme, l'inhalation de 20 à 60 litres d'oxygène au masque n'a pas fait varier la pression du liquide céphalo-rachidien dans 10 cas sur 15. Dans les 5 autres cas, la pression baissa de 2 à 3 cm. dès les premières inhalations, que le gaz inhalé fût de l'oxygène ou de l'air ordinaire. Quant à l'inscription du pouls cérébral chez les trépanés, elle montrerait bien, dans les 2/3 des cas, une diminution de *l'amplitude* du pouls cérébral, mais la courbe générale ne s'infléchit pas comme cela serait s'il y avait diminution du volume du cerveau. Enfin, dans aucun cas, chez 20 sujets, l'oxygène n'a déterminé le moindre spasme de l'artère centrale de la rétine, pourtant beaucoup plus sensible que les artères cérébrales aux facteurs habituels d'angiospasme. Riser en conclut que l'oxygène n'est pas un vaso-constricteur cérébral.

Ce qui paraît en tout cas certain, c'est que l'action vaso-dilatatrice de l'asphyxie n'est pas commandée par la diminution de l'oxygène, mais bien par l'augmentation du CO^2 dans le sang.

Cette notion ressort déjà d'une expérience de Bouckaert et Jourdan, montrant que, sur leurs préparations de perfusion strictement cérébrale, l'addition de CO^2 au liquide de perfusion détermine une vaso-dilatation intense des vaisseaux cérébraux, se manifestant, soit par une diminution de la pression de perfusion, soit par une augmentation du volume du cerveau, soit enfin par un accroissement du débit veineux cérébral pouvant atteindre 100 pour 100. Cette vaso-dilatation cérébrale disparaît progressivement lorsque la concentration de CO^2 dans le sang de perfusion diminue.

Plus décisive encore est l'expérience de Wolff et Lennox, qui font respirer à l'animal un mélange dans lequel on a diminué à la fois l'O^2 et le

CO^2, en le remplaçant par de l'azote. Ils observent dans ces conditions une vaso-constriction des artères cérébrales. Ainsi la vaso-dilatation asphyxique ne peut être mise sur le compte de la diminution de l'oxygène, mais doit être imputée exclusivement à l'augmentation du CO^2 sanguin. Ainsi donc des deux gaz dont la concentration varie en sens inverse au cours de l'asphyxie, c'est l'anhydride carbonique qui semble tenir sous sa dépendance les effets vasculaires cérébraux. On est ainsi amené à penser que le resserrement des vaisseaux du cerveau observé par quelques auteurs à la suite de l'hyperpnée peut être considéré plutôt comme un effet passif, dû à la diminution du CO^2 dans le sang, que comme l'effet d'une vaso-constriction active dû à l'excès d'oxygène.

Reste à envisager une dernière question : la vaso-dilatation asphyxique, que nous venons d'attribuer avec certitude à l'excès de CO^2, est-elle réellement et directement liée à l'influence locale de ce gaz sur les vaisseaux cérébraux, ou ne s'agit-il seulement que d'une vaso-dilatation passive due à l'hypertension asphyxique? Cette dernière hypothèse semble devoir être complètement exclue. Déjà Wolff et Lennox faisaient remarquer que l'action vaso-dilatatrice du CO^2 persiste, même quand les conditions de l'expérience sont telles que la pression artérielle, au lieu de s'élever, reste normale ou même subit un certain fléchissement. Finesinger et Putnam, puis Bouckaert et Jourdan, ont tranché la question de façon décisive, en montrant que l'action dilatatrice exercée par le CO^2 sur les vaisseaux cérébraux persiste quand ces vaisseaux sont perfusés sous une pression constante.

6° Variations du pH sanguin.

Grüber et Roberts, au cours de leurs expériences de perfusion du cerveau isolé, avaient nettement établi la sensibilité des artères cérébrales aux variations du pH.

Plus récemment, J. Ley a noté, par la méthode d'observation directe, la vaso-dilatation considérable (50 à 100 %) qui suit constamment l'application d'une goutte d'HCl appliquée sur la pie-mère.

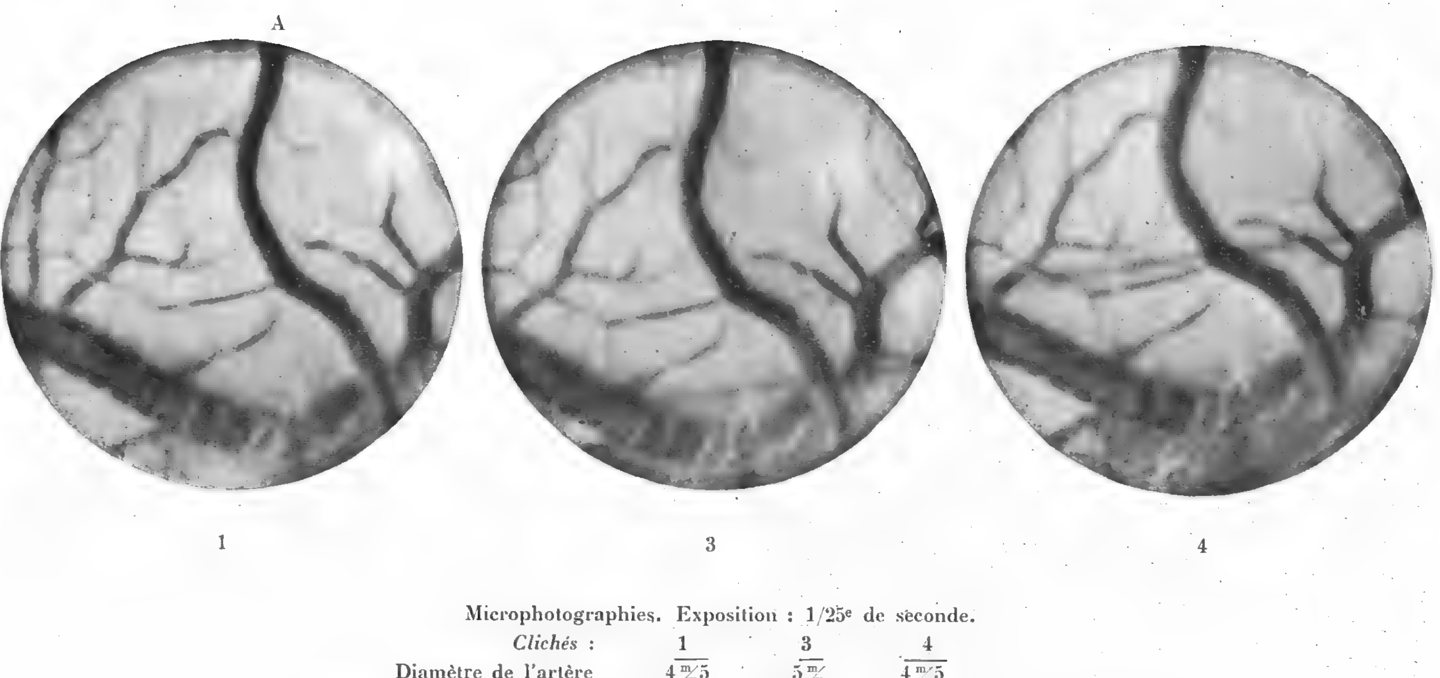
L'application locale d'une goutte d'une solution isotonique de soude sur la surface de la pie-mère est suivie presque instantanément d'une contraction intense de toutes les artères de la région : contraction telle qu'elle entraîne habituellement la disparition totale de leur visibilité.

Il y a contraste entre cette vaso-constriction intense et constante et les résultats absolument négatifs de l'injection par voie veineuse de 5 à 10 cmc. de cette même solution isotonique de soude : bien que la mesure du pH témoigne alors d'une légère alcalose sanguine, l'injection ne provoque aucune modification visible des artères de la pie-mère. Nous reviendrons sur ce point.

7° Concentration moléculaire du plasma.

Action des solutions hyper- et hypotoniques.

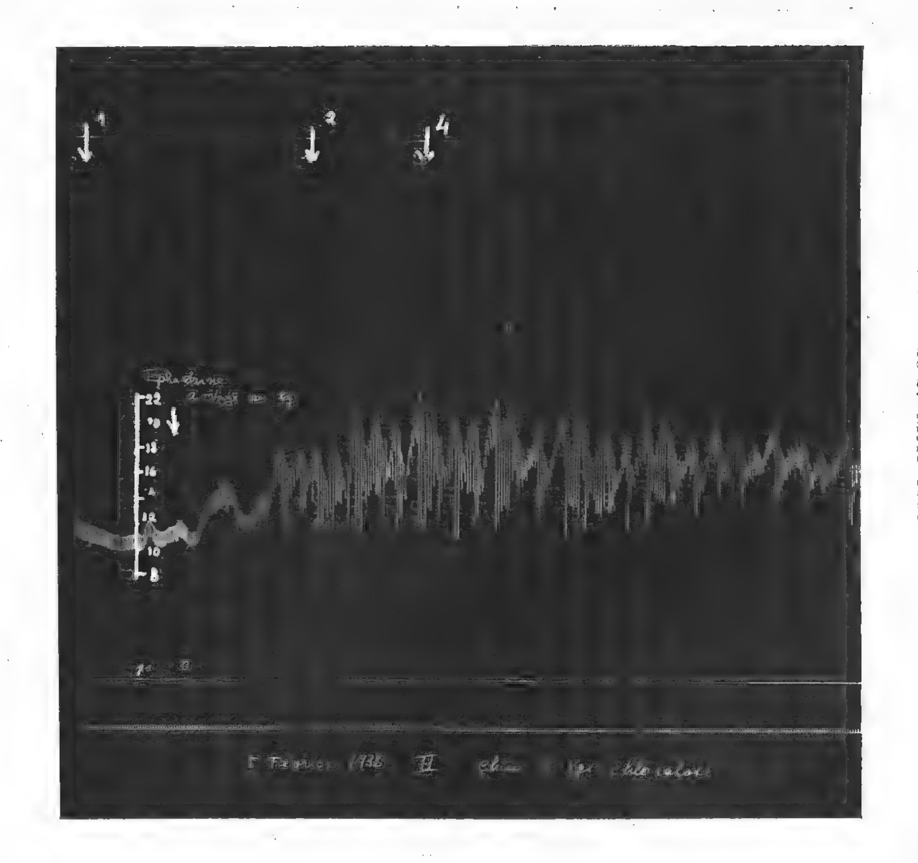
Forbes et Wolff, en 1928, avaient enregistré une contraction des arté-



Microphotographies. Exposition : 1/25e de seconde.

Clichés :	1	3	4
Diamètre de l'artère	4 m/m 5	5 m/m	4 m/m 5
Diamètre de la veine	8,5	8,5	8,5

(Mensurations faites sur nos clichés agrandis originaux, réduits ici de 1/4.)



Chien 18 kgr., chloralosé. De haut en bas : signal de la prise des clichés, pression artérielle, temps en secondes.
Ephédrine : 2 mmgr. par kg. (intraveineux).

Fig. 12. — Action de l'éphédrine.

rioles de la pie-mère à la suite de l'injection intraveineuse ou intrapéritonéale d'une solution hypertonique. Les expériences réalisées par Forbes et Gladys I. Nason, en 1935, avec des solutions hypertoniques de chlorure de sodium et d'urée, les ont conduits à une conclusion assez différente.

a) La *réaction immédiate* des artères et des artérioles cérébrales à l'injection hypertonique intraveineuse et intrapéritonéale est une *dilatation*. Cette vaso-dilatation artériolaire marche de pair avec un abaissement de la pression artérielle (au moins quand l'injection est faite dans la veine) et une chute de la pression intracranienne.

La vaso-dilatation des artérioles ne peut être, *a priori*, due à l'hypotension artérielle. On peut affirmer qu'elle n'est pas liée davantage à la chute de la pression intracranienne, car elle survient même chez les animaux dont on maintient artificiellement cette pression à un taux constant par addition progressive de solution de Ringer dans le liquide céphalo-rachidien ; inversement, la chute de la pression intracranienne créée par une simple soustraction de liquide céphalo-rachidien est sans effet sur le calibre des artérioles.

Ainsi la vaso-dilatation artériolaire consécutive à l'injection hypertonique semble directement liée à l'action exercée par le sang devenu hyperconcentré sur les parois vasculaires cérébrales. Elle doit être rapprochée de la vaso-dilatation extrême du cerveau provoquée par l'application locale d'une solution hypertonique à sa surface.

b) Mais la réponse la plus importante parait être, dans ce cas, la réaction tardive de *vaso-constriction*. Forbes et Wolff l'avaient observée seule en 1928 : artères, artérioles, veines, veinules se contractent également. Forbes et Gladys I. Nason, en 1935, l'ont distinguée de la réaction initiale vaso-dilatatrice ; ils ont montré que la constriction artérielle, d'apparition tardive, coïncide avec une dilatation des veines et veinules, avec cyanose et ralentissement du courant sanguin.

C'est cette réaction vaso-constrictrice que nous avons seule observée à la suite de l'injection intraveineuse de solutions chlorurées sodiques à 20 %.

B. — **Substances « thérapeutiques »**.

Nous étudions dans ce chapitre les variations du calibre des vaisseaux cérébraux sous l'influence de divers agents pharmacodyamiques employés dans la thérapeutique médicale.

1° Agents vaso-constricteurs.

a) *Le tartrate d'ergotamine* en injection intraveineuse n'a donné à Pool et Nason que des résultats très inconstants : dilatation artériolaire dans un tiers des cas, constriction dans un autre tiers, absence de toute variation dans le reste des expériences. Déjà J. Ley avait noté cette absence de réaction des artères cérébrales à l'injection intraveineuse de tartrate d'ergota-

mine. Du moins obtient-il une vaso-constriction quand cette substance est appliquée localement sur les vaisseaux. Mais Riser affirme que le tartrate d'ergotamine, quelle que soit la manière dont on l'emploie (injection veineuse, injection carotidienne, application locale) ne détermine jamais, ni chez l'homme ni chez l'animal, de vaso-constriction nette constante et précise. Ces résultats contrastent singulièrement avec la constriction intense et constante, accusée par les artères de la dure-mère ou de la peau, à la suite de l'injection de tartrate d'ergotamine.

b) *Ephédrine*. L'action de l'éphédrine sur les vaisseaux cérébraux a été étudiée par Nishimura, Yeikichi Sato, puis par Schretzenmayr, qui concluent à une action constrictive. Finesinger et Putnam, en ajoutant de l'éphédrine au sang de perfusion d'une tête perfusée à pression constante, obtiennent une diminution du débit cérébral d'environ 19 %. Bouckaert et Jourdan ont reproduit cette expérience avec leur technique de circulation intracranienne rigoureusement isolée, et sont parvenus au même résultat ; l'éphédrine, injectée dans les tubes de perfusion de la circulation intracranienne isolée, détermine une contraction des vaisseaux cérébraux, se manifestant par une augmentation de la pression de perfusion, par une diminution du volume cérébral et par une réduction du débit de perfusion.

La même remarque, que nous avons faite à propos de l'adrénaline, doit être faite aussi à propos de l'éphédrine. L'effet vaso-constricteur de l'éphédrine est infiniment moins net au niveau des artères cérébrales qu'au niveau des autres artères de l'organisme. Comme pour l'adrénaline, cette vaso-constriction n'apparaît nettement que grâce à des artifices de technique, sans lesquelles elle serait masquée plus ou moins complètement par les effets passifs résultant des modifications survenues dans la circulation générale. Riser, Mériel et Planques observent, à la suite de l'injection intraveineuse d'éphédrine, une vaso-dilatation de 7 à 20 %, accompagnant la phase hypertensive et contrastant singulièrement avec la contraction intense des autres artères (artères de la muqueuse nasale, artères des membres, artères rénales).

Nous-mêmes avons observé un semblable effet : la vaso-dilatation nous a paru cependant moins importante que dans l'hypertension adrénalinique. De plus, elle peut être transitoire, alors que l'élévation de la pression artérielle provoquée par l'éphédrine est durable.

La *figure 12* (*p. 1228 et 1229*) montre, par exemple, une augmentation de 11 % du calibre artériolaire cérébral ; celui-ci revient rapidement à la normale (cliché 4) alors que la pression artérielle reste stationnaire ou même continue à s'élever.

2° Agents vaso-dilatateurs.

a) *Le nitrite d'amyle* est un dilatateur énergique des vaisseaux cérébraux. Cette action dilatatrice, affirmée dès 1900 par A. Biedl et M. Reiner, retrouvée en 1911 par Douglas Cow, en 1924 par W. Heupke, est confirmée en 1929 par H. Wolff, qui observe et mesure directement l'importance de

cette vaso-dilatation par la méthode du hublot. Signalons ultérieurement les recherches confirmatives de Ch. J. Keller, de M. et R. Schneider, de Bouckaert et de Jourdan. Ces derniers auteurs ont également vérifié sur la circulation intracranienne isolée l'action vaso-dilatatrice du *nitrite de soude*, signalée en 1933 par Schretzenmayr.

b) *La caféine.* Roy et Sherrington, dès 1890, avaient noté l'action vaso-dilatatrice exercée par la caféine sur la circulation cérébrale. La dilatation caféinique des vaisseaux cérébraux fut retrouvée ultérieurement, en 1902, par Wiechowsky, puis en 1915 par Hirschfelder, qui constata en même temps la vaso-dilatation de l'artère rétinienne, et en 1922 par Handovsky.

Les recherches très précises de Finesinger l'ont amené, en 1933, à la même conclusion : *l'injection intraveineuse de caféine dilate les vaisseaux cérébraux.* Il est seulement nécessaire, pour constater nettement cette vaso-dilatation, d'éviter l'anesthésie à l'éther qui, en dilatant au maximum les vaisseaux cérébraux, fausse les résultats de l'expérience.

La vaso-dilatation caféinique n'est certainement pas une simple distension passive. On pourrait l'affirmer *a priori*, en faisant simplement remarquer que, dans la plupart des cas, la dilatation artériolaire coïncide avec une chute à pic — d'ailleurs transitoire — de la pression artérielle. Finesinger, Tracy et Putnam ont prouvé par leurs expériences de perfusion cérébrale à pression constante que l'action dilatatrice de la caféine est tout à fait indépendante des variations de la pression artérielle et réellement due à l'action de cette substance sur les parois vasculaires cérébrales. Ces recherches ont été contrôlées par Bouckaert et Jourdan sur des préparations de circulation intracranienne isolée. Elles confirment celle de Finesinger, qui avait déjà montré que l'application locale de caféine entraîne, sans aucune modification tensionnelle, une dilatation des artères de la pie-mère.

c) *La papavérine* dilate les vaisseaux cérébraux d'une façon très marquée : cette action dilatatrice, constatée successivement par Gruber et Roberts en 1926, par Nishimura Yeikichi et Kokichi Sato en 1931, et enfin par M. Schneider et D. Schneider en 1934, est retrouvée par Bouckaert et Jourdan. L'addition de papavérine dans le liquide de perfusion d'une préparation de circulation intracranienne détermine une dilatation des vaisseaux se manifestant, soit par une diminution de la pression de perfusion, soit par une augmentation de volume du cerveau perfusé à pression constante. Cette action dilatatrice de la papavérine est plus durable que celle de la caféine.

d) Signalons, en terminant, l'action dilatatrice dont sont doués, à l'égard de la circulation cérébrale, *le F. 883 et le F. 933.* Nous avons déjà fait allusion à ces deux substances en étudiant les corps capables de modifier l'action de l'adrénaline sur les vaisseaux du cerveau.

e) Parmi les autres corps dont l'action vaso-dilatatrice sur les vaisseaux cérébraux a été constatée par certains expérimentateurs, citons encore l'éther (le chloroforme, au contraire, serait constricteur), le benzoate de

benzyle (J. Ley), la strychnine, l'atropine, la scopolamine, la cocaïne, enfin le luminal sodique.

Quant à l'alcool, son action est encore incertaine.

C. — **Influences chimiques diverses.**

Nous ne ferons que signaler ici, sans y insister, l'influence exercée sur le calibre des artérioles cérébrales par quelques substances dont l'intérêt clinique est actuellement des plus restreints, puisqu'elles ne font partie ni des hormones circulantes ni des substances utilisées par la thérapeutique. C'est ainsi que *l'H^2S*, selon Forbes et Krumbhaar, l'absinthe et le camphre monobromé, selon Finesinger et Cobbes, dilatent les artères de la pie-mère, tandis qu'on peut conclure des travaux de C. Wiggers (1896), de Dixon et Halliburton (1910), de Douglas Cow (1911), de Handowsky, de Bouckaert et Jourdan que le chlorure de baryum détermine une vaso-constriction intense et prolongée, « allant, pour les petites artères, jusqu'à la disparition totale » (J. Ley). Le salicylate de physiostigmine, selon J. Ley, est un vaso-contricteur cérébral ; son injection veineuse ne détermine qu'une vaso-constriction légère ; mais son application locale détermine une vaso-constriction très énergique : les petites artères demeurent invisibles, les grosses subissant une réduction de calibre de 80 à 90 %.

IV. — INFLUENCES NERVEUSES

Il ne semble plus possible actuellement de nier *a priori* la participation d'éléments nerveux à la régulation vaso-motrice de la circulation cérébrale, en invoquant l'absence de fibres nerveuses sur le trajet des vaisseaux cérébraux. Confirmant l'opinion déjà émise par Obersteiner en 1897, puis par Morison, Hubert, et Hunter et d'autres auteurs, Stöhr a apporté, en 1922, la preuve histologique indiscutable de l'existence de fibres nerveuses dans la paroi des vaisseaux cérébraux. Plus récemment, Hassin, Penfield et Chorobsky (1932), puis Tinel (1933), ont confirmé ces recherches.

En se fondant sur l'ensemble de ces travaux, on peut considérer actuellement comme démontrées les deux notions anatomiques suivantes :

1° Il existe un très riche plexus formé de fibres nerveuses, non seulement tout le long des artères sylvienne, cérébrale antérieure et cérébrale postérieure, mais encore autour des artérioles qui forment à la surface du cerveau, dans l'épaisseur de la pie-mère, cet inextricable lacis vasculaire dont les branches plongent verticalement dans la substance corticale.

Ces fibres nerveuses n'existent pas seulement à l'extérieur des vaisseaux, c'est-à-dire dans la gaine périvasculaire, mais aussi dans l'épaisseur de leur tunique moyenne et jusque sous l'endartère.

La plupart des fibres nerveuses qui accompagnent les vaisseaux super-

ficiels sont des fibres fines dépourvues de gaine de myéline. Quelques-unes toutefois sont myélinisées.

On trouve en outre sur les vaisseaux superficiels des terminaisons nerveuses qui sont de deux sortes : de grosses terminaisons nerveuses ressemblant aux corpuscules de Meisner, et qui paraissent être des terminaisons sensitives ; et des terminaisons plus fines, plus ténues, en forme de grappes, et qui semblent devoir être considérées comme des terminaisons *motrices.*

2° On trouve aussi des nerfs sur les vaisseaux intracérébraux. Les artérioles qui, nées du réseau périvasculaire, plongent dans l'épaisseur du parenchyme cérébral, y sont accompagnées par un plexus vasculaire intracérébral, qui se différencie seulement du plexus périvasculaire de la pie-mère par les caractères suivants : 1° les nerfs satellites des vaisseaux profonds sont moins nombreux et plus fins que les nerfs satellites des vaisseaux de la pie-mère ; 2° les nerfs qui accompagnent les artérioles intracérébrales ne sont *jamais myélinisés*, tandis que les nerfs des vaisseaux superficiels le sont quelquefois ; 3° on ne trouve pas sur les vaisseaux profonds de grosses terminaisons nerveuses, de nature probablement sensitive, analogues aux corpuscules de Meisner, mais seulement de fines terminaisons en grappe ayant l'aspect de terminaisons motrices.

Il ressort de cet ensemble de faits histologiques : 1° que les artères cérébrales, aussi bien les artérioles profondes (1) que les artères superficielles, sont non seulement pourvues de nerfs, mais même beaucoup plus richement innervées que les autres vaisseaux de l'organisme ; 2° que, si l'on considère leur aspect histologique, la plupart des terminaisons nerveuses périvasculaires superficielles, et la totalité des terminaisons nerveuses périvasculaires profondes, ont l'aspect de terminaisons *motrices*, en sorte que l'on trouve déjà, dans ces données histologiques, un argument de présomption sérieux pour penser que ces artérioles doivent être capables de se contracter ou de se dilater sous l'influence des excitations nerveuses.

Reste à voir ce que nous apprend l'expérimentation, et notamment la méthode d'observation directe, au sujet de cette vaso-motricité nerveuse.

A. — Rôle du sympathique cervical.

I. — Brachet, en 1837, a vu le premier que la section du sympathique cervical détermine une congestion du cortex cérébral : l'expérience est confirmée par Ackermann (1858), Nothnagel (1867), par von Schulter (1864), Fr. Frank (1899), Orr et Stunock (1922).

Réalisant l'expérience inverse, van der Becke Callenfelds, en 1855, constate que l'excitation du sympathique cervical contracte les vaisseaux cérébraux. Nothnagel (1867), Donders (1859), Ackermann (1858), Schuller

(1) A l'exception peut-être des artérioles terminales de très petit calibre.

(1874) Vulpian (1874), van Schulter (1884) confirment cette observation.

La plupart de ces résultats avaient été obtenus par la méthode de l'observation directe. Usant d'autres procédés, Gaertner et Wagner (1887), Huerthle (1889), Biedl et Reiner (1898), Wiechowsky (1902 et 1905), Jensen (1904) constatent à leur tour que l'excitation du nerf sympathique cervical provoque une diminution du débit circulatoire cérébral, indice de vaso-constriction.

La question aurait pu être considérée comme définitivement jugée si l'on n'avait dû opposer aux résultats concordants ci-dessus mentionnés, les résultats incertains et variables de Vulpian, Cavazzani, Weber, et les constatations négatives de Schultz (1866), de Riegl et Jolly (1871), de Roy et Sherrington (1890), de Reiner et Schnitzler (1897), surtout de Bayliss et Hill (1895), de Hill (1896) et de Hill et Macleod, pour qui ni la section ni l'excitation du sympathique cervical ne produisent d'effet appréciable sur le calibre des vaisseaux cérébraux : à peine si l'on pourrait noter, d'après ces auteurs, d'insignifiantes variations, très suffisamment expliquées par les variations concomitantes de la pression sanguine générale. Cette opinion, qui conduit à considérer les vaisseaux cérébraux comme dénués de toute innervation vaso-motrice, a été défendue plus près de nous par Florey et par Magnus et Jacobi (1925), Mankovsky et Stoljarskaja (1928).

Remarquons d'abord que l'histologie ne résout pas le problème : Chorobsky et Penfield ont montré que l'ablation complète de toutes les fibres nerveuses sympathiques, qui entrent dans la cavité cranienne en suivant les carotides et les artères vertébrales, ne réduit pas d'une manière appréciable le nombre des fibres nerveuses périvasculaires craniennes. Mais cette expérience ne prouve nullement qu'un grand nombre de ces nerfs périvasculaires ne puisse provenir du sympathique cervical. Elle donne à penser qu'entre le ganglion cervical supérieur et les artères cérébrales, les voies nerveuses sympathiques peuvent être interrompues par des synapses ; certaines cellules ganglionnaires que l'on trouve disséminées le long de la carotide interne et des grosses artères cérébrales pourraient jouer précisément ce rôle de *relais*.

Forbes et Wolff, appliquant à l'étude des influences vaso-motrices nerveuses la technique de l'observation directe, trouvent que, chez le chat, l'excitation faradique du tronc sympathique cervical, séparé du vague, est suivie d'une vaso-constriction importante des artères de la pie-mère, allant de 3 à 18 % du diamètre initial, dans 88 % des cas. Après section du sympathique cervical, Talbott, Wolff et Cobb notent une forte dilatation des capillaires cérébraux.

Tinel et Lamache (1929), opérant sur le lapin, constatent à leur tour : 1° que la section et surtout l'ablation complète du sympathique cervical provoquent une vaso-dilatation manifeste du cortex cérébral. Lorsque la sympathectomie est bilatérale, la vaso-dilatation est extrêmement intense et généralisée. Si la sympathectomie est seulement unilatérale, la vaso-

dilatation est modérée, et nettement prédominante sur l'hémisphère du côté opéré. Les auteurs aboutissent à cette conclusion, que le sympathique cervical exerce normalement sur les vaisseaux de la pie-mère une action vaso-constrictrice bilatérale, quoique avec une prédominance très nette pour l'hémisphère correspondant. J. Ley (1932), opérant chez le lapin, observe aussi que l'ablation du ganglion cervical supérieur produit, au bout de quelques minutes, une dilatation artérielle générale : toutes les artères visibles atteignent un calibre double de leur calibre primitif.

2° Inversement, l'excitation du cordon ou du ganglion sympathique cervical homolatéral par le courant faradique permet à Ley d'obtenir la vaso-constriction des artères de la pie-mère ; toutefois, ajoute-t-il, cette vaso-constriction est faible et éphémère. Nous reviendrons sur ce point.

Par une tout autre méthode, les frères Schneider (1934) aboutissent au même résultat. Mesurant le débit dans la carotide interne grâce à des éléments thermo-électriques, selon la méthode de Rein, ils constatent : 1° que la section du nerf sympathique cervical donne une augmentation sensible du courant sanguin passant par la carotide interne ; 2° que, inversement, l'excitation du bout périphérique du nerf sympathique cervical se manifeste par une diminution du courant sanguin.

A la suite d'expériences se rapprochant de celles des Schneider, mais singulièrement plus précises, puisque le débit circulatoire est enregistré par des sondes thermo-électriques placées dans le cerveau lui-même, Noyons formule les mêmes conclusions : l'excitation du nerf sympathique cervical sectionné lui permet d'obtenir une diminution très nette du débit circulatoire encéphalique.

II. — Ces expériences suffisent à établir d'une façon certaine, en dépit de quelques rares constatations divergentes comme celles de Schmidt (1935), que *la section et l'excitation du nerf sympathique cervical sont capables de modifier notablement, et le diamètre des vaisseaux cérébraux, et le débit circulatoire cérébral.*

Reste à démontrer que ces réactions vasculaires représentent véritablement des réactions vaso-motrices pures, d'origine uniquement nerveuse, en s'assurant qu'il ne peut pas s'agir de réactions purement passives, dues au contre-coup de réactions vasculaires extracérébrales. On pourrait concevoir, par exemple, que les modifications *du diamètre des vaisseaux cérébraux* fussent commandées par des modifications concomitantes de la pression artérielle. D'un autre côté, les variations du *débit encéphalique* consécutives aux interventions sur le sympathique cervical pourraient être interprétées comme un contre-coup des modifications du débit provoquées par ces interventions dans la circulation céphalique extracranienne.

Une telle interprétation, qui n'est autre que celle de Bayliss, Hill et Mac Leod, et que certains auteurs, comme Noyons, semblent accueillir avec faveur, n'est cependant guère compatible avec les expériences précises de Finesinger et Putnam (1933), de Pool, Forbes et Nason (1934), de Bouckaert et Jourdan (1935).

Les expériences de Pool, Forbes et Nason, celles de Finesinger et Putnam, ont eu surtout pour but d'éliminer l'intervention possible des modifications de la *pression artérielle*. Les premiers ont réalisé une expérience de circulation croisée, et ils ont excité le sympathique cervical d'un chien dont la tête est irriguée par le sang d'un autre chien. Dans de telles conditions, les vaisseaux cérébraux de l'animal en expérience sont absolument soustraits aux variations qui pourraient affecter sa pression artérielle du fait de l'excitation sympathique cervicale ; la vaso-constriction cérébrale ne s'en produit pas moins d'une façon constante.

Finesinger et Putnam sont arrivés au même résultat par un procédé assez voisin : la tête de l'animal est perfusée, non plus par le sang d'un donneur, mais par son propre sang, dont le cours a été artificiellement régularisé, de telle manière que la pression de perfusion reste *constante*. Dans ces conditions, la diminution de débit qu'ils observent dans la circulation céphalique, à la suite de l'excitation sympathique, ne peut être due évidemment qu'à une augmentation des résistances périphériques dans le territoire céphalique, c'est-à-dire à une vaso-constriction cérébrale.

Ces deux expériences montrent que les modifications vaso-motrices cérébrales observées à la suite de l'excitation du sympathique sont bien d'origine nerveuse, c'est-à-dire qu'elles sont bien directement liées à un contrôle vaso-moteur exercé par le sympathique cervical sur les vaisseaux cérébraux.

III. — Il est à remarquer toutefois que, si la vaso-dilatation cérébrale provoquée par l'ablation du sympathique cervical est, en général, très considérable, *la vaso-constriction due à l'excitation du sympathique cervical est, dans la plupart de ces expériences, relativement faible*, surtout si on la compare à la vaso-constriction déclenchée par l'excitation sympathique dans le domaine vasculaire céphalique extracranien : peau, muscles de la face, etc.

Pool et ses collaborateurs remarquent qu'à la suite de l'excitation du sympathique cervical, la vaso-constriction observée au niveau des artères de la peau atteint 80 %, tandis que celle des artères cérébrales ne dépasse pas 10 % en moyenne.

Finesinger, de son côté, note que la réduction du débit circulatoire provoquée par l'excitation sympathique est très marquée chez le *chat*, dont l'artère perfusée (carotide primitive) irrigue à la fois le cerveau et tous les tissus extracraniens (face, mâchoire, langue, etc.), tandis qu'elle est relativement faible chez le singe (15 % en moyenne), dont l'artère perfusée (carotide interne) préfuse presque uniquement le cerveau. Il en tire à bon droit la conclusion que la vaso-constriction extracranienne est bien plus importante que la vaso-constriction cérébrale.

Des expériences comparatives encore plus précises et encore plus démonstratives ont été réalisées par Riser, Mériel et Couadeau. Chez le chat, chez le chien, chez le lapin (30 animaux, cent expériences), ces auteurs excitent le ganglion cervical supérieur par le courant faradique. Sous l'influence de cette excitation les artérioles périphériques du tissu cellu-

laire, des muqueuses de la gueule, se contractent d'une manière tellement intense que leur calibre est complètement effacé : elles ne renferment plus de sang. Ce spasme va durer 50 à 60 secondes après que l'excitation a pris fin, souvent bien davantage. Les artères du fond de l'œil se contractent avec intensité, elles aussi, puisque leur diamètre diminue de 50 à 100 %, s'effaçant parfois complètement, immédiatement après le début de l'excitation ; mais, dès que l'excitation a pris fin, le spasme rétinien cesse. Quant aux vaisseaux cérébro-méningés, ils ne se contractent pas de plus de 5 à 6 % de leur calibre primitif.

IV. — Ce caractère peu intense de la vaso-constriction cérébrale d'origine sympathique suffit-il à prouver que les vaisseaux cérébraux soient incapables de se contracter fortement sous l'influence d'une excitation nerveuse?

Une très belle expérience de J. J. Bouckaert et Jourdan montre que la chose n'est pas certaine. Ces auteurs opèrent sur des chiens dont toute circulation extracranienne est complètement et rigoureusement abolie. Toutes les artères et toutes les veines qui concourent à l'irrigation des tissus extracraniens sont liées. Parfois même, pour plus de sûreté encore, tous ces tissus sont supprimés : peau, muscles, glandes, globes oculaires, maxillaire inférieur, muqueuses nasales et palatine, muscles de la première vertèbre cervicale sont réséqués ou extirpés. Le cou est sectionné entre les deux premières vertèbres au moyen d'un écraseur. Les carotides, qui, dans ces conditions, ne conduisent plus le sang qu'à la seule boîte cranienne et à son contenu, sont perfusées avec du sang défibriné Sur une telle préparation, l'excitation faradique du bout céphalique du nerf sympathique cervical détermine une augmentation de la pression de perfusion atteignant plusieurs centimètres de mercure, témoignant par conséquent d'une vaso-constriction cérébrale intense.

Si l'on réalise la perfusion à pression constante, l'appareil de Loevenhart enregistre, après stimulation électrique du bout céphalique du sympathique cervical, une réduction *massive* du volume cérébral, qu'il est impossible (étant données son apparition et sa disparition rapides), d'interpréter autrement que comme le témoin d'une vaso-constriction *intense* des artérioles cérébrales.

Il apparaît ainsi que l'excitation du sympathique cervical donne une vaso-constriction cérébrale faible quand le sang de l'artère carotide irrigue à la fois le cerveau et les tissus extracraniens, une vaso-constriction plus forte quand ce sang est strictement réservé à l'irrigation du cerveau.

Qu'en penser ? Nous proposons l'interprétation suivante. L'excitation du sympathique cervical détermine une double vaso-constriction, extracranienne (carotide externe et ses branches) et intracranienne (carotide interne et ses branches). Mais la vaso-constriction extracranienne, beaucoup plus énergique, ferme au courant sanguin qui arrive par la carotide primitive le domaine vasculaire de la carotide externe : ce courant sanguin se trouve dérivé en masse vers la carotide interne, d'où résulte, pour les artérioles cérébrales, un afflux de sang considérable, qui

vient lutter mécaniquement contre leur resserrement et diminuer d'autant l'importance de leur vaso-constriction. L'exclusion préalable de la circulation extracranienne, telle que l'ont réalisée Bouckaert et Jourdan, supprime ce « brusque changement d'aiguillage », en sorte que rien ne vient plus contrarier la vaso-constriction cérébrale.

B. — Rôle du pneumogastrique.

Reiner et Schitzler, en 1867, ont vu les premiers que l'excitation du bout central du pneumogastrique détermine une vaso-dilatation cérébrale. Ce phénomène a été remarquablement étudié par les auteurs américains. Forbes et Wolff, en 1928, notent que la stimulation du bout central du pneumogastrique est suivie d'une dilatation des artères de la piemère, allant de 9 à 27 microns, soit 3 à 50 % du diamètre initial de l'artère, chez la quasi-totalité des animaux en expérience.

Les précautions prises par ces auteurs permettent d'affirmer que cette vaso-dilatation n'est pas un effet indirect, lié aux modifications tensionnelles qui l'accompagnent, qu'elle n'est pas non plus un phénomène contingent lié à des modifications de la respiration ou de la pression veineuse ou rachidienne.

On ne peut pas davantage la considérer comme l'effet de l'inhibition d'un influx nerveux constricteur, puisqu'elle se produit avec la même intensité chez l'animal dont le sympathique cervical a été coupé préalablement à la stimulation vagale.

La vaso-dilatation cérébrale qui suit l'excitation du bout central du pneumogastrique ne peut pas être considérée comme un phénomène d'ordre passif : c'est une *vaso-dilatation active*, expression directe de l'influx nerveux vagal sur les nerfs vaso-moteurs des artères cérébrales.

Les recherches de Cobb et Finesinger ont établi en outre ce fait important que l'effet dilatateur de l'excitation vagale est bilatéral, au contraire de l'effet constricteur de l'excitation sympathique qui est homolatérale, ou tout au moins à prédominance unilatérale.

C'est encore grâce aux très belles expériences physiologiques de Cobb et Finesinger, ainsi que grâce aux patientes recherches anatomiques de Chorobski et Penfield, qu'a pu être précisé le trajet de l'influx nerveux vaso-dilatateur d'origine vagale. Cette vaso-dilatation est l'effet d'un réflexe dont le pneumogastrique représente la voie *centripète*, tandis que la voie centrifuge passe par le nerf facial et par le grand nerf pétreux superficiel.

C. — Rôle des nerfs vaso-sensibles : vaso-motricité cérébrale et sinus carotidien.

Dès 1900, Siciliano, faisant preuve d'un esprit d'intuition très remarquable, laissait entendre que la sensibilité des artères carotides représentait un mécanisme protecteur, dont le rôle était de mettre le cerveau à l'abri des accidents de l'anémie et de l'hyperhémie. La découverte de

Hering. en 1924, a révélé que ce rôle protecteur, loin d'être confiné comme le croyait Siciliano à l'ensemble de la sensibilité carotidienne est dévolu à l'appareil situé à l'origine de la carotide interne et connu sous le nom de sinus carotidien. On sait en quoi consiste l'essence de cette découverte : le nerf de Hering issu des parois du sinus, et dont l'excitant physiologique est la distension intrasinusienne, est un nerf dépresseur, qui répond par une poussée hypotensive à toute augmentation de la pression artérielle ; tandis que par un mécanisme inverse, toute hypotension artérielle, du seul fait qu'elle relâche le tonus du nerf dépresseur, est automatiquement compensée par une poussée hypertensive. Ainsi se trouve constitué, à l'entrée de la circulation cérébrale, un mécanisme auto-régulateur dont l'effet essentiel semble être de préserver les artères cérébrales tout à la fois contre le danger d'une hyperhémie excessive, auquel l'exposerait une augmentation excessive de la poussée artérielle, et contre le danger d'ischémie qu'entraîne fatalement avec elle une chute tensionnelle trop considérable.

La découverte de Hering devait naturellement donner aux recherches expérimentales une orientation nouvelle. Dans le courant de ces dernières années, tous les auteurs que préoccupait la physiopathologie de la circulation cérébrale ont dû nécessairement se pencher sur le problème du sinus carotidien, en vue de préciser, d'une part, l'action de cet appareil vasculo-sensible sur la vaso-motricité cérébrale, et d'éclaircir, d'autre part, le mécanisme intime de cette action. Parmi les travaux consacrés à ce sujet, il faut signaler spécialement ceux de Rein (1929), de Heymans et Bouckaert (1932), de Gollwitzer-Meier et Schulte (1932), de Weiss et Backer (1933) et surtout l'étude d'ensemble de Ask Upmark (1935), travail fondamental auquel nous avons dû faire, pour la rédaction de ce chapitre, de très larges emprunts.

Dans la 1re partie de cet exposé, nous rappellerons simplement *les faits expérimentaux*. Ils nous apprendront que l'excitation du sinus carotidien détermine des variations dans le calibre des vaisseaux cérébraux, et dans quel sens se font ces variations.

Une seconde partie sera consacrée à *l'interprétation* de ces faits expérimentaux : nous y chercherons par quel mécanisme l'excitation du sinus fait apparaître, dans les vaisseaux cérébraux, ces variations vaso-motrices.

a) Les faits : modifications du calibre vasculaire cérébral déterminées par les excitations sino-carotidiennes.

L'influence des nerfs sino-carotidiens sur la vaso-motricité cérébrale peut se résumer en quelques mots.

L'excitation du nerf de Hering soit par une stimulation électrique, soit par un excitant physiologique, c'est-à-dire par une augmentation de pression dans le sinus carotidien, provoque simultanément :

1° *Une vaso-dilatation générale*, splanchnique et périphérique, entraînant une chute profonde de la tension artérielle ;

2° *Une vaso-constriction des artères cérébrales* (1).

Inversement, une hypotension intracarotidienne, qui diminue le tonus des nerfs de Hering, détermine simultanément :

1° *Une vaso-constriction générale*, splanchnique et périphérique, qui fait monter la pression artérielle ;

2° *Une vaso-dilatation des artères cérébrales.*

Déjà, Rein, en 1929, appliquant à l'étude du sinus carotidien sa méthode de mesure du débit circulatoire par la *thermostromuhr* constatait que l'hypotension intrasinusienne (déterminée par le pincement de la carotide commune) est suivie d'une augmentation du débit sanguin (de 100 pour 100 environ) dans la carotide commune du côté opposé. Il voit dans cette augmentation du débit carotidien le signe d'une vaso-dilatation cérébrale : celle-ci peut être attribuée avec certitude à l'intervention du nerf sino-carotidien, puisqu'elle ne se produit pas si le sinus a été préalablement énervé.

Heymans et Bouckaert, en 1932, ont vérifié par la méthode de Moissejeff, que la diminution de pression dans le sinus carotidien détermine, en même temps qu'une augmentation de la pression artérielle, une augmentation du débit sanguin dans la carotide commune du côté opposé. Comme leurs expériences comportaient une ligature de la carotide externe il pouvait paraître légitime de considérer cette augmentation de débit comme l'expression d'une vaso-dilatation cérébrale.

Toutes ces expériences, cependant, prêtaient à la critique. Chez le chien, en effet, les anastomoses entre le système de la carotide externe et le système de la carotide interne sont trop importantes pour que, même après ligature de la carotide externe, l'augmentation de l'afflux sanguin dans la carotide interne puisse être attribué avec certitude à une dilatation des vaisseaux cérébraux. Aussi Gollwitzer-Meier et Schulte (1932) ont-ils pensé obtenir des résultats plus démonstratifs en appliquant à l'étude du sinus carotidien l'observation directe des artères rétiniennes. En déterminant une augmentation de pression dans le sinus, ils voient apparaître, en même temps que la pression artérielle s'abaisse, une réduction du calibre des artères et des veines rétiniennes, entraînant une pâleur intense du fond de l'œil. Ils en concluent que l'excitation du nerf sino-carotidien réduit le calibre des vaisseaux cérébraux.

Mais cette expérience, bien que suggestive, n'était pas décisive, car rien n'est plus contestable que l'identité du comportement des vaisseaux cérébraux et des vaisseaux rétiniens à l'égard des incitations vaso-motrices (Riser). C'est pourquoi on doit considérer comme particulièrement importantes les expériences de Ask-Upmark qui, le premier, a observé *directe-*

(1) Il est intéressant de rappeler que, dès 1909, Weber apportait en ce qui concerne le sinus aortique, une constatation analogue : par l'excitation du nerf de Ludwig, il obtenait, au niveau du cerveau, non pas une vaso-dilatation comme dans les autres territoires, mais, au contraire, une vaso-constriction.

ment, par la méthode du hublot, la réponse des vaisseaux cérébraux à l'excitation du nerf sino carotidien. Par ces expériences, cet auteur a pu acquérir la certitude que l'excitation du nerf carotidien provoque dans presque tous les cas (85 %) une modification du calibre des vaisseaux cérébraux, caractérisée le plus souvent par une *diminution du diamètre des artères cérébrales* accompagnant la chute de la pression artérielle. Quand cesse l'excitation, on voit au contraire augmenter le diamètre des artères, en même temps que la pression artérielle se relève.

b) Interprétation pathogénique : mécanisme physiologique des réactions vaso-motrices cérébrales d'origine sino-carotidienne.

Ainsi les vaisseaux du cerveau répondent aux variations de la pression intrasinusienne par des variations de calibre absolument opposées à celles que les mêmes variations produisent dans toutes les autres artères du corps. A l'hypertension intrasinusienne, ils répondent par une vaso-constriction, alors que tous les vaisseaux du corps se dilatent, et inversement.

Pour expliquer ce comportement si spécial, deux interprétations sont théoriquement possibles.

On peut admettre — théorie *mécanique* — que la réduction de calibre accusée par les vaisseaux cérébraux à la suite des excitations portant sur le nerf de Hering n'est qu'un phénomène *passif*, simple affaissement lié à la chute de la pression artérielle.

On peut admettre au contraire – théorie *nerveuse* — que cette réduction de calibre représente un phénomène *actif* : c'est-à-dire que le nerf de Hering déterminerait une vaso-constriction réflexe des vaisseaux cérébraux, en même temps qu'il provoque une vaso-dilatation réflexe de tous les autres vaisseaux du corps.

1° *La théorie nerveuse* a été défendue par Rein en 1929. Selon cette théorie, le nerf de Hering, excité par l'hypertension intrasinusienne, agirait directement sur les nerfs vaso-moteurs du cerveau pour déterminer une vaso-constriction cérébrale, dans le même temps qu'il exerce sur toutes les autres artères de l'organisme une action vaso-dilatatrice.

En vérité, comme le fait remarquer Ask-Upmark, il serait assez singulier que le nerf de Hering se comportât tout à la fois, et simultanément, comme un vaso-dilatateur pour tous les vaisseaux du corps et comme un vaso-constricteur pour les vaisseaux du cerveau. Du moins, cette notion serait-elle en contradiction avec le fait actuellement bien établi (Forbes et Wolff, Finesinger et Putnam, Bouckaert et Jourdan) que les vaisseaux cérébraux, contrairement aux artères coronaires, réagissent aux excitations nerveuses (excitation du pneumogastrique, du sympathique) *dans le même sens* que les autres vaisseaux du corps.

2° *La théorie mécanique*, au contraire, est conforme aux lois générales de

la physiologie. Nous avons vu plus haut combien les parois des vaisseaux cérébraux se laissent facilement distendre mécaniquement quand la pression artérielle s'élève, et avec quelle facilité elles s'affaissent quand la pression artérielle s'abaisse. Or, quand on excite le nerf sino-carotidien, il se produit une vaso-dilatation générale qui entraîne une chute de pression : il est assez naturel d'admettre que le resserrement des vaisseaux cérébraux qui se produit dans ces conditions n'est qu'une conséquence passive de cette chute tensionnelle.

Cette théorie mécanique n'a pas seulement pour elle le mérite de la logique et de la simplicité. Elle repose encore sur un faisceau impressionnant d'arguments tirés de l'expérimentation. Particulièrement convaincantes, à cet égard, sont les observations faites par Ask-Upmark, qui a suivi comparativement, à la suite de l'excitation du nerf sino-carotidien, les variations de la pression artérielle par l'enregistrement manométrique, et les variations du calibre des vaisseaux cérébraux par la méthode du hublot.

Quand on considère ainsi dans leur ensemble les phénomènes cardio-vasculaires déclanchés par l'excitation du nerf sino-carotidien, on est d'emblée frappé par le fait que les variations du calibre des vaisseaux cérébraux sont exactement calquées sur les variations de la pression artérielle : les unes et les autres s'effectuent *dans le même sens* ; diminution de calibre et chute de la tension artérielle vont de pair, toute augmentation de calibre est accompagnée d'une augmentation de la pression artérielle. Ce parallélisme apparaît d'une manière particulièrement frappante dans certaines expériences où pour des raisons mal déterminées, la pression artérielle à la suite de l'excitation sino-carotidienne, prend une allure ondulante : à chaque nouvelle chute tensionnelle correspond une diminution du calibre des vaisseaux cérébraux, et inversement.

Bien plus, il existerait même une certaine relation quantitative entre l'intensité de la réduction du calibre vasculaire et l'intensité de la chute tensionnelle consécutive à l'excitation sino-carotidienne. Il ressort en effet des protocoles d'expérience de Ask-Upmark que l'importance de la vaso-constriction cérébrale, qui ne dépasse pas 3 à 5 % quand la pression ne s'abaisse que de 27 %, atteint 6 à 9 % quand la pression s'abaisse de 33 %, et 10 à 18 % quand la pression tombe de 40 %.

Que si, au lieu de considérer ces rapports sous l'angle quantitatif, on les considère *dans le temps*, on note que la réduction du calibre des vaisseaux cérébraux survient, dans beaucoup de cas, un peu *après* l'abaissement de la pression artérielle. Jamais le resserrement vasculaire ne précède la chute tensionnelle. Cette antériorité légère de l'hypotension artérielle par rapport à la vaso-constriction cérébrale se conçoit parfaitement si l'on considère le second phénomène comme une conséquence du premier. Cet asynchronisme ne se comprend plus si l'on considère ces deux phénomènes comme deux types de réactions vaso-motrices réflexes actives, indépendantes l'une de l'autre.

En réalité, de telles observations, pour intéressantes qu'elles fussent, ne fournissaient encore que des arguments de probabilité. Pour apprécier à sa juste valeur le rôle mécanique des variations tensionnelles dans la genèse des réactions vaso-motrices du cerveau, il était nécessaire de réaliser des expériences où le sinus pût être excité sans que la tension artérielle en fût notablement affectée. Ask-Upmark a résolu le problème de deux façons différentes. Il a employé, d'une part, la méthode des circulations croisées, dans laquelle le chien A dont on excite le sinus reçoit son irrigation cérébrale d'un autre chien B, dont la pression artérielle ne peut évidemment pas être influencée par l'excitation du nerf sino-carotidien de A. Il a employé, d'autre part, les préparations « cœur-poumons-tête », dans lesquelles des ligatures appropriées interrompent toute communication entre la circulation somatique, d'une part, et la circulation cérébrale, d'autre part. Dans ces conditions, la vaso-dilatation qui survient dans la circulation générale à la suite de l'excitation du sinus ne modifie pas — ou ne modifie que fort peu — la pression du sang qui arrive au cerveau.

De l'ensemble de ces expériences se dégage une notion capitale : lorsque l'hypotension consécutive à l'excitation sino-carotidienne est artificiellement supprimée, ou plus exactement quand la circulation cérébrale est artificiellement soustraite à l'influence de cette hypotension, *l'excitation du nerf carotidien ne provoque plus de vaso-constriction*. La preuve est ainsi donnée que cette vaso-constriction n'est qu'un phénomène passif, commandé par la chute de la pression artérielle générale.

Est-ce à dire que l'excitation du nerf sino-carotidien soit dénuée de toute influence vaso-motrice directe sur les vaisseaux cérébraux ? Nullement. Heymans et Bouckaert, dès 1932, démontraient par leurs expériences de circulation croisée que, si les vaisseaux sont soustraits à l'influence des changements de la pression artérielle, l'excitation électrique du sinus carotidien provoque, non seulement une vaso-dilatation générale, mais aussi une *vaso-dilatation cérébrale*. Ils en concluaient que le sinus commande par réflexe à la vaso-motricité cérébrale tout comme à la vaso-motricité du reste du corps, et que les artères cérébrales répondent à l'excitation du sinus par une vaso-dilatation, exactement comme les autres artères de l'organisme.

Bien différente de la conception de Rein, pour qui, nous l'avons vu, les artères cérébrales répondraient aux excitations du sinus par une réaction vaso-constrictive, donc exactement opposée à celles des autres vaisseaux de l'organisme, la conception de Heymans et Bouckaert a été confirmée par quelques expériences de Gollwitzer-Meier et Schulte, et surtout par Ask-Upmark qui a pu observer, dans certains cas, à travers le hublot, dans les préparations cœur-tête-poumons, une vaso-dilatation cérébrale contemporaine de la chute tensionnelle générale. Dans ces derniers mois, Bouckaert et Jourdan, appliquant à l'étude de ce problème

plusieurs techniques expérimentales, sont encore arrivés à la même conclusion. Mais, en outre, la rigueur de leur technique leur a permis de préciser un point très important, à savoir que ces influences vaso-motrices réflexes exercées par le nerf carotidien sur les vaisseaux cérébraux, comme sur tous les vaisseaux du corps *sont toujours faibles* : certes, l'excitation du sinus carotidien tend à dilater, par un réflexe, les vaisseaux cérébraux : mais il les dilate beaucoup moins que les autres vaisseaux de l'organisme.

Cet ensemble de faits complexes peut être résumé dans les deux propositions suivantes :

1° L'hypertension intrasino-carotidienne, excitant spécifique du nerf carotidien, détermine une vaso-dilatation réflexe généralisée entraînant une chute de la pression artérielle. Cette vaso-dilatation intéresse tous les vaisseaux du corps, *y compris les vaisseaux du cerveau.* Mais la vaso-dilatation cérébrale est *beaucoup plus faible* que celle des autres vaisseaux, en sorte qu'elle est vaincue et débordée par l'affaissement passif qui résulte de l'hypotension générale.

2° Inversement, l'hypotension intrasino-carotidienne détermine par voie réflexe une vaso-constriction généralisée, entraînant une poussée d'hypertension artérielle. Ce resserrement intéresse tous les vaisseaux du corps, *y compris les vaisseaux du cerveau.* Mais la vaso-constriction cérébrale est *beaucoup plus faible* que celle des autres vaisseaux : en sorte qu'elle est vaincue et débordée par la vaso-dilatation passive qui résulte de l'hypertension générale.

Ainsi se vérifie, en ce qui concerne le sinus carotidien, la loi générale qui veut que la réponse des vaisseaux cérébraux aux stimulations diverses soit de même nature que celles des autres vaisseaux, mais moins intense, et facilement masquée, pour cette raison, par les influences passives résultant des variations de la pression artérielle générale.

Il ne faut peut-être pas sous-estimer, d'ailleurs, l'importance de ce contrôle vaso-moteur directement exercé par le sinus carotidien sur les artères cérébrales. Que ces influences actives soient trop faibles pour surmonter les influences mécaniques passives qui résultent des changements de la pression artérielle, cela ne veut pas dire que le coup de frein qu'elles opposent à ces influences mécaniques passives soit dénué d'efficacité. Ask-Upmark, remarquant que, dans certaines conditions expérimentales, l'excitation du sinus ne donne, en dépit d'un certain abaissement de la pression artérielle, aucune variation du calibre vasculaire cérébral, attribue cette impassibilité apparente des vaisseaux cérébraux à l'action opposée de deux forces contraires : 1° hypotension artérielle tendant à réduire *passivement* le diamètre des vaisseaux cérébraux, 2° vaso-dilatation cérébrale *active*, réflexe, tendant à l'augmenter.

On saisit facilement le supplément de sécurité qui en résulte pour la circulation cérébrale. Le calibre des vaisseaux cérébraux est-il menacé de

distension passive par une poussée d'hypertension artérielle ? Le sinus déclanche automatiquement une vaso-dilatation générale qui entraîne une chute compensatrice de la tension artérielle. Mais en même temps le sinus provoque aussi une vaso-dilatation cérébrale, qui protège à son tour le calibre des vaisseaux cérébraux contre le resserrement passif qui pourrait résulter de cette hypotension.

Concluons que le sinus carotidien exerce sur la vaso-motricité cérébrale une influence *principale* qui est d'ordre *mécanique*, et une influence *accessoire*, qui est d'ordre *nerveux* ; et que ces deux influences concourent synergiquement au même effet, qui est de maintenir la stabilité du calibre vasculaire cérébral.

c) Influence du sinus carotidien sur la réponse vaso-motrice des vaisseaux cérébraux aux excitations vagales et sympathiques.

Il faut signaler, dans ce paragraphe, les curieux résultats obtenus par Ask-Upmark, en excitant le pneumogastrique et le sympathique cervical chez des animaux dont les nerfs carotidiens avaient été préalablement sectionnés.

Dans la majorité des cas, la réponse des vaisseaux cérébraux à l'excitation vagale ou sympathique fut normale, c'est-à-dire conforme aux observations faites en 1928 par Forbes et Wolff : chez l'aminal à sinus intact augmentation de calibre après stimulation vagale, diminution de calibre après stimulation du sympathique. Toutefois dans une proportion de cas relativement importante, c'est-à-dire notablement plus élevée que chez les animaux à sinus intact, la réponse des vaisseaux cérébraux fut *inversée* : on observa une vaso-dilatation après stimulation du sympathique et une vaso-constriction après stimulation du pneumogastrique.

L'interprétation de ces faits semble encore très obscure. Toutefois, il semble qu'il soit dès à présent permis de penser que les nerfs sino-carotidiens exercent un contrôle sur les phénomènes de vaso-constriction et de vaso-dilatation cérébrale déterminés par les excitations vagales et sympathiques.

Rappelons à ce sujet l'observation faite par Ungar, qui aurait constaté, à la suite de la section des nerfs de Hering chez le lapin, une augmentation de la réactivité de ces vaisseaux à l'adrénaline.

D. — Autres influences nerveuses.

Nerfs sensitifs. — On sait que toute excitation d'un nerf sensitif détermine une poussée hypertensive à l'origine de laquelle intervient, comme Tournade l'a démontré, un triple mécanisme : nerveux, adrénalinique et cardiaque. Cette vaso-constriction intéresse-t-elle le système vasculaire cérébral ? Nothnagel l'affirme. Roy et Sherrington, par contre, n'ont constaté, à la suite de l'excitation des nerfs sensitifs, qu'une *dilatation cérébrale* : dilatation *passive*, sans doute, déterminée par l'augmentation de la pression artérielle.

Travail cérébral. — Mosso, Berger, (1904), Weber (1910) ont admis que tout travail cérébral détermine une vaso-dilatation. Cette vaso-dilatation a été admise ultérieurement, comme conclusion de leurs expériences, par Cobb et Talbott (1927) et par Fulton (1928). Plus récemment, Lennox et Leonhardt (1931), en se fondant sur les dosages de l'O et du CO^2 dans le sang de la veine jugulaire, chez l'homme, aboutissent à la même conclusion.

Nous signalons, en terminant, l'intérêt tout spécial que mérite, à notre avis, l'étude de l'action sur les vaisseaux cérébraux des *excitants thermiques*, dont le rôle dans la régulation vaso-motrice apparaît si important lorsqu'on envisage d'autres territoires vasculaires. Müller, en 1908, admettait que le cerveau, comme tous les organes profonds, se dilate sous l'influence du froid et se contracte par la chaleur donnant par conséquent des réponses exactement contraires à celles de la peau. Les travaux de Winkler en 1909, et surtout de Rein, en 1930, ont montré qu'en réalité les réactions des vaisseaux cérébraux sont moins simples, notamment en ce qui concerne la chaleur, qui dilate le plus souvent les vaisseaux cérébraux.

J. Ley, expérimentant chez le lapin, a montré que l'application locale d'une goutte de sérum physiologique à 0° provoque une *contraction* faible des artères. De 20 à 30°, on n'observe pas de modification appréciable. Aux environs de 40°, la solution provoque une *vaso-dilatation artérielle*.

***

Telles sont les principales influences auxquelles semble obéir la régulation vaso-motrice des artères du cerveau. Pour la clarté de l'exposition, nous les avons divisées en trois groupes :

Influences *mécaniques* ; capables de distendre les artères cérébrales ou de provoquer leur affaissement ;

Influences *chimiques*, agissant localement sur la paroi vasculaire pour amener sa contraction ou son relâchement ;

Influences *nerveuses*, commandant l'intervention des nerfs vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs.

Mais il ne faut pas se dissimuler le caractère très artificiel de cette distinction. Nous voyons bien des causes capables de mettre en jeu la vasomotricité cérébrale, sans qu'il soit facile de dire dans lequel de ces trois groupes elles doivent être rangées. Plusieurs agents de vaso-dilatation ou de vaso-constriction cérébrale agissent de façon fort complexe.

Prenons pour exemple l'injection d'adrénaline. Elle déclanche, d'une part, une hypertension artérielle qui vient agir sur les vaisseaux cérébraux comme une cause *mécanique*. Elle arrive, d'autre part, au contact de la paroi vasculaire cérébrale, sur laquelle elle exerce une action *chimique*. Mais l'adrénaline est une substance sympathicomimétique, qui déclanche l'action des nerfs vaso-constricteurs : influence *nerveuse*.

Des remarques analogues pourraient être faites à propos de l'action de

l'acétylcholine et de l'extrait posthypophysaire, et sans doute de beaucoup d'autres substances pharmacodynamiques.

Nous avons rangé l'excitation et la section du nerf de Hering, parmi les influences nerveuses agissant sur les vaisseaux cérébraux. Mais la section du nerf de Hering provoque une hypertension qui vient agir sur ces vaisseaux comme facteur mécanique. Cette hypertension est due, du moins en partie, à une décharge adrénalinique, qui soumet évidemment la paroi des vaisseaux cérébraux à une influence locale d'ordre chimique.

Nous avons enfin rangé, dans le groupe des causes mécaniques, les modifications de la tension artérielle, les irritations directes portant sur leur paroi externe (attouchement) ou la paroi interne (embolie cérébrale).

Rien n'est plus contestable que cette convention. L'embolie cérébrale, en effet, n'excite pas seulement localement la musculature vasculaire : elle sollicite les nerfs vaso-sensibles du cerveau, et agit ainsi comme une excitation nerveuse ; mais encore, peut-être à cause de cette excitation vaso-sensitive, l'embolie provoque des effets cardio-vasculaires qui soumettent les vaisseaux du cerveau à des influences *mécaniques*... Il est probable qu'on en pourrait dire autant des modifications de la tension artérielle : déjà, par les modifications qu'elles apportent au tonus des nerfs sino-carotidiens, les variations tensionnelles deviennent une source d'excitations nerveuses, capables de retentir secondairement sur la vaso-motricité cérébrale. Est-il téméraire de penser que la distension mécanique due à l'hypertension doive nécessairement constituer aussi une cause d'excitation pour les nerfs sensitifs qui cheminent dans la paroi vasculaire cérébrale, et dont la principale fonction doit être, selon Stöhr, d'avertir à tout instant les centres nerveux des changements qui peuvent survenir dans le diamètre des vaisseaux cérébraux ? Bien que nous ne sachions, à ce sujet, rien de précis, il est difficile de douter du rôle que peuvent jouer ces excitations vaso-sensitives locales dans la régulation vaso-motrice cérébrale.

V. — CONCLUSIONS

I. — L'étude expérimentale de la vaso-motricité cérébrale nous apprend que le calibre des vaisseaux du cerveau obéit, à l'état normal, à trois groupes d'influences :

Influences *mécaniques*, influences *chimiques*, influences *nerveuses*.

1° *Les influences mécaniques* représentent un facteur essentiel de la régulation du calibre vasculaire cérébral. Si les variations de la pression veineuse n'ont ici, semble-t-il, qu'une importance secondaire, si celles de la pression céphalo-rachidienne n'interviennent que si elles sont très considérables, les variations de la pression artérielle générale retentissent, au contraire, avec une efficacité singulière sur le calibre des vaisseaux du cerveau.

Toute hypertension carotidienne, en effet, dilate les vaisseaux cérébraux, tandis que l'hypotension carotidienne les resserre, et ces variations de pression, même quand elles ne dépassent pas les limites physiologiques, font varier davantage le diamètre des vaisseaux du cerveau que n'importe quelle influence d'ordre chimique et d'ordre nerveux. Ce rôle prééminent des influences hydrodynamiques comporte, d'ailleurs, un tempérament : la présence, à l'entrée de la carotide interne, d'un appareil autorégulateur ; son rôle est, d'une part, de répondre à toute hypertension intracarotidienne par une vaso-dilatation hypotensive générale, dont l'effet est de dériver vers la circulation périphérique le sang qui afflue au cerveau, d'autre part, de réagir à toute hypotension intracarotidienne par une vaso-constriction hypertensive générale, dont l'effet est de ramener vers le cerveau une quantité de sang suffisante pour maintenir un débit cérébral suffisant. Ainsi le même mécanisme, qui tend à assurer la régularité de la pression artérielle, assure du même coup la circulation cérébrale contre les variations vaso-motrices intempestives.

2° L'influence manifeste exercée sur le calibre des vaisseaux cérébraux par mainte substance chimique, appliquée localement ou injectée dans le courant sanguin, donne à penser que la *composition chimique du sang* joue un rôle très important dans le contrôle vaso-moteur de la circulation cérébrale.

Pour ne parler que des corps dont la présence dans le sang, à l'état physiologique, est ou certaine ou vraisemblable, il est dès maintenant probable que l'augmentation de la teneur du sang en anhydride carbonique, en esters de la choline, en histamine, joue un rôle dans les processus de vaso-dilatation cérébrale ; que l'adrénaline et, tout au moins, certaines hormones posthypophysaires exercent sur les vaisseaux cérébraux, lorsqu'elles arrivent au contact de leur paroi, une influence vaso-constrictive. Mais, en réalité, l'action de ces substances est plus complexe, parce que les effets cardio-vasculaires généraux qu'elles déclanchent produisent des perturbations hydrodynamiques qui agissent en sens inverse de leur action vaso-constrictive.

La concentration ionique des humeurs intervient certainement pour une part dans le contrôle de la vaso-motricité cérébrale. Il est également probable que les variations de l'équilibre acide-base ne sont pas étrangères au contrôle exercé chimiquement par le sang sur le calibre des vaisseaux cérébraux. Mais les expériences réalisées sur ce sujet ne semblent pas permettre encore d'estimer avec certitude l'importance de ce facteur.

Il est intéressant de noter, à propos de ces influences chimiques, que nombre d'agents pharmacodynamiques dont la thérapeutique fait journellement usage, sont doués d'une influence nette et définie sur le calibre des artérioles cérébrales. Il est remarquable toutefois que peu de corps possèdent une action vaso-constrictive réellement objective, tandis que l'effet vaso-dilatateur de l'acétylcholine, du nitrite d'amyle,

de la papavérine, de la caféine dans certaines conditions, de l'éther et de certains dérivés barbituriques est indiscutable.

3° Contrairement à la théorie de Roy et de Sherrington, reprise par Bayliss, Hill et Macleod, et, après eux, par d'autres auteurs, il semble actuellement établi que la vaso-motricité cérébrale est soumise à un *contrôle nerveux*. Rendu vraisemblable, mais seulement vraisemblable, par la découverte des riches plexus entourant les vaisseaux cérébraux, l'existence d'un contrôle nerveux vaso-moteur, s'exerçant sur le calibre vasculaire cérébral, repose actuellement sur des bases expérimentales précises. On peut considérer comme démontrée l'influence vaso-constrictrice exercée sur les vaisseaux corticaux par le sympathique cervical, de même que l'action vaso-dilatatrice du pneumogastrique, par l'intermédiaire du facial et de l'intermédiaire de Wrisberg.

Les nerfs sino-carotidiens jouent, comme nous l'avons vu, un rôle capital dans la surveillance du calibre vasculaire cérébral ; mais les variations de calibre qui dépendent du nerf de Hering sont principalement des modifications passives, créées mécaniquement par les changements de la pression artérielle. Cependant les nerfs sino-carotidiens exercent aussi, accessoirement, sur les nerfs vaso-moteurs cérébraux une influence directe, dont l'effet semble être de réduire dans une certaine mesure les effets passifs dont il vient d'être question.

Il nous paraît qu'à côté du rôle joué par les nerfs vaso-sensibles issus de la zone carotidienne et de la région aortique, il y aurait intérêt à approfondir le rôle joué par les nerfs vaso-sensibles qui entourent les vaisseaux cérébraux.

Contrôle mécanique, contrôle chimique, contrôle nerveux ne sont, du reste, distingués l'un de l'autre qu'au prix d'un véritable artifice de présentation. Les substances chimiques n'agissent pas seulement par leur action locale, mais aussi par leur effet sur le système nerveux sympathique ou parasympathique, déclanchant d'autre part des effets cardio-vasculaires dont l'action mécanique n'est pas négligeable. Les incitations nerveuses ne sont peut-être efficaces que par les processus humoraux qu'elles mettent en action. Quant aux influences mécaniques, elles sont inséparables des incitations nerveuses, du seul fait qu'en même temps qu'elles affectent les vaisseaux cérébraux, elles s'exercent sur les zones vaso-sensibles et sur les nerfs qui s'en détachent.

II. — En dépit de la triple série d'influences auquel il est réellement sensible, on doit remarquer que le calibre des vaisseaux cérébraux se montre doué, dans les conditions expérimentales, d'une remarquable stabilité.

S'il est relativement aisé de déterminer une vaso-dilatation cérébrale, il est toujours très difficile de réaliser expérimentalement une vaso-constriction du cerveau. Encore faut-il remarquer que ces difficultés sont

inégales, selon qu'on s'adresse aux excitants mécaniques, chimiques ou nerveux.

Il est *relativement aisé* d'obtenir un resserrement *mécanique* passif du calibre des vaisseaux, en déterminant une chute brutale de la pression artérielle.

Il est *plus difficile* de réaliser une constriction vasculaire cérébrale d'origine *chimique*. Les substances capables de déterminer une vaso-constriction du cerveau sont en très petit nombre, et cette vaso-constriction est le plus souvent très faible.

Il est *très difficile* de produire une vaso-constriction franche, d'origine *nerveuse*. Qu'on s'adresse à l'excitation du nerf sympathique cervical, ou qu'on recoure à l'emploi d'un constricteur sympathomimétique comme l'adrénaline, on ne peut qu'être frappé du contraste entre les techniques perfectionnées qu'il faut employer pour obtenir une vaso-constriction cérébrale, et l'extrême facilité avec laquelle on peut produire, en usant des mêmes procédés, une vaso-constriction franche des autres vaisseaux périphériques ou viscéraux. A-t-on réussi à l'obtenir, la vaso-constriction cérébrale d'origine nerveuse est toujours peu intense, beaucoup moins intense que celle que l'on peut déterminer par les mêmes procédés expérimentaux, dans les autres territoires vasculaires.

Ce remarquable pouvoir de résistance des vaisseaux cérébraux à l'égard des incitations constrictrices d'ordre chimique et surtout d'ordre nerveux, suggère un certain nombre de réflexions :

1° La première concerne le fonctionnement général du contrôle vaso-moteur cérébral ; les considérations que nous venons de développer conduisent à supposer qu'il existe une sorte de *hiérarchie entre les différents mécanismes contrôleurs*.

Dans la régularisation du calibre vasculaire cérébral, le rôle essentiel paraît bien assuré par les facteurs *mécaniques*. Le calibre des vaisseaux cérébraux obéit principalement aux variations de la pression artérielle générale, auto-freinées par les réactions tensionnelles compensatrices qui sont automatiquement déclanchées par l'excitation ou par la freination des nerfs dépresseurs issus des zones vaso-sensibles et, plus spécialement, du sinus carotidien.

A l'opposé, l'influence du contrôle vaso-moteur exercé par les facteurs *nerveux* semble très réduite, du moins si l'on envisage l'importance quantitative des variations de calibre qu'ils se montrent capables de réaliser. Si l'ablation du sympathique cervical détermine une vaso-dilatation franche, l'excitation du même tronc nerveux n'entraîne qu'une vaso-constriction cérébrale infime. Cette expérience semble indiquer que le rôle principal des nerfs vaso-moteurs cérébraux — essentiellement négatif — est de maintenir le tonus des vaisseaux cérébraux, pour leur permettre de reprendre leur volume primitif, lorsqu'ils ont été dilatés.

Que l'importance de la vaso-constriction nerveuse soit pratiquemen

négligeable, il ne s'ensuit pas, d'ailleurs, qu'elle ne puisse être qualitativement très importante. Quelle que soit l'exiguïté des limites entre lesquelles elle peut jouer, la vaso-constriction nerveuse est peut-être seule capable de s'exercer avec la précision nécessaire, pour réaliser à chaque instant le rajustement du diamètre des vaisseaux cérébraux aux besoins toujours changeants de la circulation cérébrale.

2° Si les vaisseaux du cerveau échappent en grande partie à l'action des influences chimiques ou nerveuses qui modifient si considérablement le calibre des autres vaisseaux, les raisons de cette exceptionnelle stabilité ne sont pas encore nettement élucidées.

Il est entendu que nous ne considérons pas comme des explications les considérations finalistes que l'on a souvent développées à propos de ce régime d'exception auquel sont soumis les vaisseaux cérébraux. On n'a pas expliqué la stabilité de leur calibre quand on a dit qu'elle est nécessaire à la sauvegarde des fonctions essentielles du cerveau.

Ce qu'il est intéressant de rechercher, ce n'est pas ce but finaliste, mais le substratum physiologique de cette singulière inertie des vaisseaux cérébraux.

Pour Tinel et Ungar, qui se sont attachés tout particulièrement à la solution de ce problème, cette inertie ne serait qu'une apparence due à l'action vigilante d'un mécanisme régulateur. Selon ces auteurs, il suffirait, pour obtenir une vaso-constriction adrénalinique franche au niveau des artères cérébrales, de préparer l'animal, soit par l'injection préalable d'une substance sympatholytique (tartrate d'ergotamine, chlorhydrate d'yohimbine, choc peptonique), soit par l'extirpation du ganglion sympathique cervical supérieur. Ils tirent de leur expérience cette conclusion : que le sympathique, en dépit de son action vaso-constrictive, exerce sur les nerfs vaso-constricteurs cérébraux une action inhibitrice qui les empêche de répondre par une constriction franche à l'action de l'adrénaline.

Ainsi, d'après Tinel, l'hypoexcitabilité des artères cérébrales ne serait, en somme, qu'une excitabilité normale freinée et masquée par l'intervention opportune d'un mécanisme régulateur complexe.

L'avenir dira ce qu'il faut retenir de cette séduisante conception. Tinel opérait chez le lapin. Riser, Becq et Couadeau n'ont pas constaté, chez le chien, que l'injection préalable d'yohimbine ou de tartrate d'ergotamine augmentât le pouvoir vaso-constricteur de l'adrénaline. Nous-mêmes, en accord avec les expériences de Bouckaert et Jourdan, avons obtenu chez le chien yohimbinisé une vaso-dilatation adrénalinique nette.

La question appelle donc de nouvelles recherches.

3° Reste à concevoir comment la stabilité physiologique du calibre des vaisseaux cérébraux, — quel qu'en soit le mécanisme, — peut être conciliée avec l'importance si considérable que les cliniciens ont accordée aux

phénomènes vaso-moteurs, et notamment aux processus angiospastiques, dans la pathologie nerveuse.

Il ne nous appartient pas de développer ici les raisons qui ont conduit plusieurs auteurs à considérer certaines manifestations nerveuses comme l'expression d'un *spasme vasculaire*, déterminant une ischémie passagère dans un territoire circulatoire cérébral plus ou moins étendu et plus ou moins nettement délimité. Nous n'envisagerons ici qu'une seule question : placé entre les observations des physiologistes, qui les conduisent à considérer le calibre des vaisseaux cérébraux comme très efficacement défendu contre tous les agents habituels de la vaso-constriction, et les observations des cliniciens, qui les amènent à ouvrir, dans la pathologie nerveuse, un chapitre nouveau consacré aux spasmes vasculaires cérébraux, le médecin doit-il se borner à constater les divergences d'opinions ? Il nous semble qu'il doit, au contraire, tourner toute son attention vers certaines remarques où il trouvera peut-être l'amorce d'une conciliation.

a) Il faut d'abord remarquer qu'en raison de son métabolisme très actif, le parenchyme nerveux est beaucoup plus sensible que tout autre à l'anoxémie, en sorte que de très faibles variations du calibre vasculaire, entraînant une très faible réduction de l'apport sanguin, peuvent, lorsqu'elles intéressent les vaisseaux cérébraux, produire des désordres fonctionnels et même anatomiques aussi importants que le ferait, ailleurs, une diminution massive du courant circulatoire. La régularité du débit cérébral est peut-être plus apparente que réelle.

b) Une autre interprétation pourrait être dégagée des travaux de Tinel, pour qui l'hypoexcitabilité des artères cérébrales ne serait qu'une excitabilité normale réfrénée par un mécanisme régulateur complexe. S'il se confirmait que la discipline vaso-motrice du cerveau n'est assurée que par la vigilance constante d'un appareil de contrôle, il deviendrait aisé de comprendre qu'il puisse suffire d'une défaillance accidentelle de cet appareil, d'un relâchement momentané de ce contrôle, pour que puissent éclater les accidents angiospastiques. On comprendrait ainsi que, dans certaines conditions pathologiques (lésions vasculaires locales, rupture acquise ou constitutionnelle de l'équilibre nerveux végétatif), le calibre des vaisseaux cérébraux puisse être dangereusement affecté par les mêmes influences, mécaniques, nerveuses ou humorales, contre lesquelles il est habituellement protégé.

c) Une dernière remarque est suggérée par la facilité avec laquelle on peut déterminer des spasmes localisés intenses des artérioles cérébrales en excitant localement la paroi de ces artères par un simple attouchement mécanique.

Cette expérience donne à penser que, si la régularité du débit cérébral est assurée tant que les artères du cerveau sont saines, il n'en va peut-être plus de même lorsqu'un de ces vaisseaux subit une altération locale capable d'exciter les filets nerveux compris dans ses parois.

Si l'on veut essayer de penser physiologiquement, il est difficile d'imaginer qu'un spasme généralisé de toutes les artères cérébrales puisse sur-

venir du fait d'une perturbation nerveuse ou humorale : du moins, l'expérimentation ne nous fournit pas l'équivalent, même lointain, d'un pareil phénomène. Mais on peut concevoir qu'une lésion locale puisse jouer, sur une artère, le rôle d'irritant mécanique, et créer tout au moins une condition favorable à l'apparition d'un angiospasme localisé.

Or, c'est bien vers une conception de ce genre que nous oriente l'observation du malade. Les faits cliniques qui portent le plus nettement la marque du spasme vasculaire sont des syndromes de déficit localisé, relevant le plus souvent de l'atteinte d'un territoire vasculaire très limité. Quant à la lésion locale — lésion d'artérite partiellement sténosante —, nous la retrouvons signalée avec une extrême fréquence dans les observations où le contrôle anatomique a été possible.

Nous ne voulons pas insister sur ces considérations qui dépassent le cadre de notre travail. Il nous suffit d'avoir montré qu'en dépit d'expériences nombreuses et concordantes, imposant l'idée d'une circulation cérébrale stable, restant volontiers étrangère aux influences perturbatrices venues de l'extérieur, certains faits, parmi lesquels il faut retenir le haut pouvoir spasmogène des irritations locales, permettent d'entrevoir des conditions pathologiques dans lesquelles, en dépit de son haut degré de perfectionnement, le contrôle physiologique du calibre vasculaire cérébral peut se trouver en défaut.

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

Réalité clinique et probabilités physiologiques d'une vaso-motricité cérébrale. Les systèmes régulateurs de la circulation cérébrale,

par M. J. Tinel.

Je n'ai pas caché déjà toute l'admiration que m'inspirent les rapports que vous venez d'entendre. On ne peut imaginer un travail où se révèlent plus complètement la scrupuleuse discipline scientifique, l'ingéniosité des techniques d'investigation, et la prudence dans les déductions, qui sont le caractère essentiel et nécessaire des recherches modernes de physiologie expérimentale.

Je ne vous cacherai pas non plus que les résultats de cet admirable effort ne m'ont pas donné cependant une entière satisfaction... Car, à mon avis, ils laissent encore subsister, sans l'avoir pu résoudre, le gros problème que pose la divergence troublante, que nous constations déjà auparavant, entre les résultats de l'observation clinique et les constatations physiologiques.

Il est incontestable en effet que l'observation des malades nous montre à chaque instant l'existence de syndromes qui imposent à notre esprit la notion de l'*angiospasme cérébral* :

Telles sont en premier lieu par exemple les crises d'épilepsie jacksoniennes. Il suffit d'avoir observé une fois dans sa vie, comme cela m'est arrivé ainsi qu'à plusieurs autres neurologistes, ce qui se passe parfois lorsqu'une crise d'épilepsie jacksonienne se produit au cours d'une trépanation ; il suffit d'avoir vu cette pâleur ischémique si impressionnante qui envahit alors le cortex au moment où va se déchaîner la crise, pour être convaincu de la réalité dans ces cas d'un angiospasme, remarquablement intense. Je sais bien que ces faits sont très rares, et que beaucoup d'autres crises d'épilepsie, observées dans des conditions semblables, s'accompagnent au contraire d'une turgescence congestive du cerveau, mais leur rareté n'en supprime pas le caractère démonstratif absolu.

Bien d'autres syndromes posent encore le même problème. Tels sont par exemple les cas d'*hémiplégie intermittente* dont j'ai rapporté un certain nombre. J'en ai observé encore un il y a quelque temps, où, pendant plusieurs semaines, un homme a présenté, *tous les jours*, à des heures

variables, une crise d'hémiplégie droite avec aphasie, survenant brusquement, persistant pendant 4 ou 5 minutes chaque fois et disparaissant ensuite complètement. Il n'existait au cours des crises ni perte ni même aucune diminution de la conscience, non plus qu'aucune céphalée d'allure migraineuse ou autre. Ces crises, atténuées d'abord et espacées par le gardénal, ont définitivement disparu par un traitement d'acétylcholine.

Tel est encore le cas des *migraines* accompagnées. On ne peut vraiment pas concevoir qu'il puisse exister un mécanisme différent pour les migraines ophtalmiques simples où les ophtalmologistes ont constaté à maintes reprises l'existence de l'angiospasme rétinien — et pour les cas où l'hémianopsie révèle au contraire une atteinte directe des centres nerveux.

Il existe encore bien d'autres syndromes qui posent le même problème, et qu'il est inutile d'énumérer. Mais quels que soient ces syn-syndromes, dans leurs modalités cliniques, ils ne peuvent vraiment s'expliquer logiquement que par l'existence d'un angiospasme localisé à certains territoires cérébraux.

Et cependant l'étude physiologique la plus minutieuse nous montre au contraire, — vous l'avez vu d'après les rapports présentés — que les artères du cerveau sont à peu près complètement inexcitables, qu'on ne parvient jamais à provoquer le spasme vasculaire en dehors d'une excitation directe, et que l'on en arrive à mettre presque en doute l'existence d'une vaso-motricité cérébrale quelconque.

Voilà bien la divergence paradoxale que je vous signalais tout à l'heure.

Si bien que nous sommes pratiquement dans l'obligation de choisir entre deux hypothèses.

1° Ou bien il nous faut admettre l'inexcitabilité vaso-motrice de ces artères et trouver, pour expliquer les faits cliniques, une autre interprétation, dont nous ne pouvons vraiment pas jusqu'ici concevoir la nature. Et cependant, on ne peut s'empêcher de s'étonner de voir, sans vasomotricité, des artères, que les travaux récents d'histologistes comme Stöhr, comme Penfield, et bien d'autres nous montrent en somme munies d'une innervation particulièrement riche, et qui sont d'autre part beaucoup plus musculaires et beaucoup moins élastiques, que la plupart des autres artères viscérales.

2° Ou bien, il nous faut croire quand même à l'angiospasme révélé par les faits cliniques et nous acharner à rechercher pourquoi les troubles vaso-moteurs sont si difficiles à provoquer dans l'expérimentation physiologique.

C'est pour notre part l'attitude que nous avons depuis longtemps adoptée, en nous *demandant si cette apparente inertie des vaisseaux cérébraux n'était pas due à l'existence d'un appareil de protection, de régulation et de correction, à la fois très précis et très puissant,* qui les soustrait nor-

malement à l'action continuelle des réactions nerveuses, comme des perturbations tensionnelles et des modifications humorales.

On comprendrait ainsi qu'à l'état normal, lorsque cet appareil régulateur fonctionne intégralement, il soit à peu près impossible de provoquer une réaction angiospasmodique de la circulation cérébrale. Mais on comprendrait aussi, qu'à l'état pathologique. lorsque les dispositifs régulateurs sont altérés en quelque façon, les artères de l'encéphale se trouvent livrées sans défense à toutes les causes possibles de perturbations vaso-motrices, et puissent alors présenter l'angiospasme que nous révèle l'observation clinique.

***

Je ne puis revenir ici sur toutes les constatations expérimentales qui m'avaient confirmé dans cette conception et que j'ai déjà à maintes reprises exposées (1).

Je n'envisagerai que deux points sur lesquels nous sommes plus particulièrement en désaccord avec nos dévoués rapporteurs.

I. — Action vaso-constrictive de l'oxygène.

Les expériences de nos rapporteurs ne leur ont montré aucune réaction de vaso-constriction artérielle sous l'influence de l'oxygène.

J'en suis d'autant plus étonné que les constatations expérimentales de Wolff et Lennose, de Lobb et Frimont-Schmith, avaient confirmé mes propres observations.

Pour mon compte, ce n'est pas une fois, mais dix fois, vingt fois que j'ai pu constater cette action.

En enregistrant le pouls cérébral de divers trépanés, j'avais presque toujours observé, sous l'influeuce d'une courte inhalation d'oxygène, *une baisse rapide et considérable de l'amplitude des battements cérébraux, allant parfois jusqu'à leur suppression presque complète.*

L'action de l'hyperpnée, ou plutôt l'action de trois ou quatre fortes inspirations d'air, produisait d'ailleurs un effet de même ordre bien que sensiblement moins fort et surtout moins prolongé.

Je sais très bien que l'enregistrement du pouls cérébral à travers l'orifice de trépanation est sujet à maintes causes d'erreur, dont la principale est sans doute la variation de pression intracranienne et les modifications qui en résultent dans la transmission liquidienne des battements. Mais on ne peut contester pourtant que cet effacement du pouls cérébral ne traduise quelque chose de réel, diminution des battements encéphaliques ou diminution de la pression intracranienne par réduction du volume cérébral.

(1) J. Tinel. La vaso-motricité cérébrale. *Nutrition,* t. III, nº 3, 1933 (Doin).
J. Tinel et G. Ungar. La Régulation de la circulation cérébrale. *Presse Médicale* 29 janvier 1936.

Fig. 1. — Exemples de diminution du pouls cérébral chez des trépanés sous l'influence d'inhalations d'oxygène, ou même simplement de quelques profondes respirations d'air.

Il est d'autre part une constatation que tout le monde peut faire aisément, et que j'ai faite bien des fois, c'est la *diminution considérable de la*

tension du liquide céphalo-rachidien au cours d'une simple ponction lombaire sous l'influence d'une courte inhalation d'oxygène ou de quelques grandes inspirations. On voit alors, au manomètre de Claude ou mieux encore au tube de Queckenstedt-Stokey, la pression baisser rapidement, parfois jusqu'à zéro, de même que se ralentit on même s'arrête complètement l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

II. — Action de l'adrénaline.

Il apparaît au premier abord très logique, lorsque l'on veut provoquer une vaso-constriction cérébrale, de s'adresser à l'agent vaso-constricteur par excellence, l'adrénaline.

Or c'est actuellement une notion universellement admise que l'action de l'adrénaline sur les artères cérébrales est à peu près nulle.

C'est un phénomène vraiment singulier que de pouvoir arroser le cortex d'une solution forte d'adrénaline, sans constater généralement autre chose qu'une légère vaso-dilatation. L'injection intraveineuse est également négative, et ne provoque aussi qu'une légère vaso-dilatation, mais qui résulte sans doute pour la plus grande part d'une élévation de la tension vasculaire périphérique.

Bien plus, l'injection intracarotidienne d'adrénaline ne détermine aucune vaso-constriction ni dans les artères corticales, ni dans l'artère carotide interne, dont on voit au contraire, après l'injection, les battements se produire, souvent avec une ampleur démesurée !...

Il semblerait donc que l'adrénaline ne possède, sur les artères cérébrales, aucun pouvoir constricteur. La même inactivité existe du reste sur les artères du cœur et du poumon. Ce serait d'ailleurs une erreur que d'attribuer à l'adrénaline un égal pouvoir constricteur sur toutes les autres artères de l'organisme. Il est bien démontré maintenant que chaque territoire artériel possède vis-à-vis de l'adrénaline, une sensibilité qui lui est propre, et qui va de la constriction intense des artères mésentériques à la constriction moyenne des artères des membres ou de la face, et à la constriction nulle des artères cérébrales, cardiaques ou pulmonaires.

En tout cas il est avéré qu'à l'état normal, les artères cérébrales sont à peu près inexcitables à l'adrénaline.

Mais s'agit-il encore d'une inexcitabilité réelle, essentielle et absolue ? ou bien s'agit-il de la mise en œuvre de dispositifs régulateurs ?

C'est là tout le problème.

En nous plaçant dans l'hypothèse de travail que j'indiquais tout à l'heure, j'avais donc cherché, d'abord avec G. Lamache puis avec G. Ungar, à réaliser, dans l'appareil régulateur supposé, une perturbation quelconque qui rendrait efficace l'action de l'adrénaline.

Nos premières recherches ont porté sur le *sympathique cervical*, par

analogie avec ce qui ce passe pour la pupille... Vous savez en effet que l'instillation cornéenne d'adrénaline sur un sujet normal ne produit en général aucune réaction pupillaire, tandis qu'après résection de la chaîne sympathique ou surtout du ganglion cervical supérieur, cette même instillation d'adrénaline provoque une contraction intense des fibres pupillo-dilatatrices. On voit alors le myosis du syndrome de Claude-Bernard-Horner se transformer en une mydriase très accentuée.

C'est le phénomène bien connu sous le nom d' « effet paradoxal de Budge ».

Il démontre manifestement qu'il existe dans le sympathique cervical une action régulatrice qui s'oppose à la manifestation de l'effet pupillaire normal de l'adrénaline.

On pouvait donc se demander s'il n'existait pas quelque chose de semblable pour les artères cérébrales.

Les résultats que nous avons obtenus, ainsi que bien d'autres expérimentateurs, sont vraiment inconstants, très variables et assez difficiles à interpréter.

Il nous a cependant paru évident, d'une part, que la section *récente* du sympathique cervical, c'est-à-dire pendant les 4 ou 5 jours qui suivent l'intervention, produisait une vaso-dilatation beaucoup moins forte évidemment que celle de l'oreille, mais cependant manifeste, dans les systèmes vasculaires du crâne, des méninges et même de la circulation corticale. C'est ce qu'avait déjà signalé Claude-Bernard.

La réaction est du reste bilatérale avec une prédominance très nette cependant sur le côté de la sympathectomie.

D'autre part, on peut dans bien des cas, mais sans constance absolue, observer assez nettement l'apparition d'un léger effet constricteur local de l'adrénaline, se traduisant plutôt par la blancheur momentanée du fond que par la réduction de volume des artères visibles... Dans d'autres cas, il faut l'avouer, on ne constate pas grand'chose.

La réaction est donc en général légère, inconstante et très passagère.

Et cependant dans un cas, j'ai observé une réaction intense : sur un lapin ayant subi cinq jours avant une sympathectomie gauche, après avoir pratiqué à plusieurs reprises des instillations d'adrénaline à peu près inefficaces, j'ai vu, lors d'une dernière tentative, apparaître tout à coup sur le cortex gauche un placard d'ischémie intense qui s'est rapidement étendu à tout l'hémisphère, puis qui s'est propagé à l'autre côté du cerveau, en même temps que se produisaient quelques secousses convulsives aboutissant quelques secondes après à la mort de l'animal.

Il s'était évidemment, je ne sais encore pourquoi, produit brusquement un état favorable à la réaction ischémiante de l'adrénaline, réaction qui semble avoir porté sur toute la masse encéphalique et bulbaire.

Dans plusieurs autres cas, j'ai pu constater chez des animaux sympathectomisés, l'apparition de courtes réactions convulsives provoquées régulièrement, et à plusieurs reprises successivement chez un même ani-

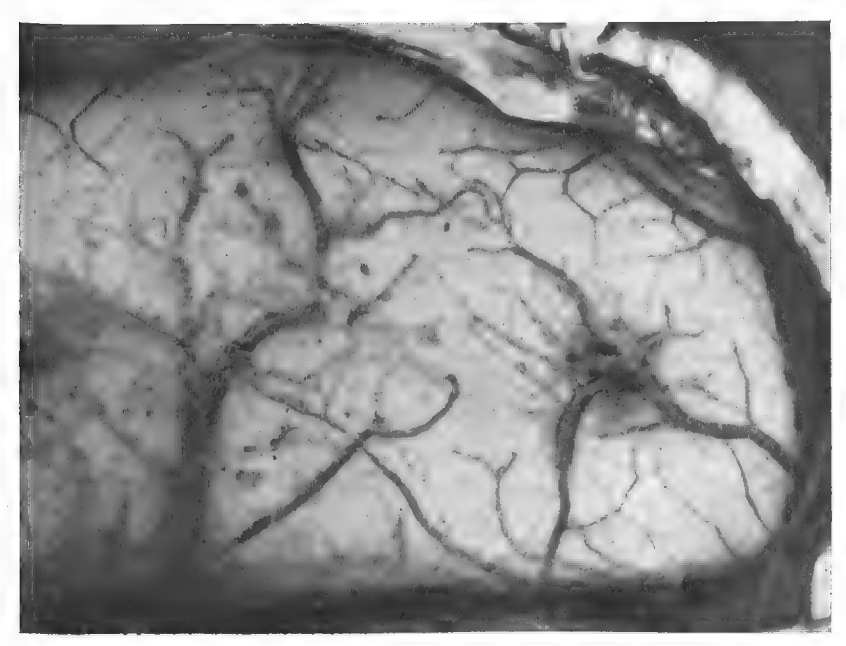


Fig. 2. — *Action de l'adrénaline sur le cerveau du lapin après yohimbine.* L'injection intraveineuse ou l'instillation locale d'adrénaline ne produisait auparavant aucune modification appréciable. Mais après injection intraveineuse d'yohimbine, 0,03 par kg. (qui provoque d'ailleurs une vaso-dilatation manifeste), l'instillation locale d'adrénaline, pratiquée 1/4 d'heure après, produit une vaso-constriction importante très supérieure à celle qui existait même avant l'yohimbine : — Diminution de calibre considérable de certains vaisseaux et blanchiment manifeste du fond. Partie postérieure du cerveau de lapin, après yohimbine : en haut, immédiatement avant l'adrénaline ; en bas, quelques secondes après l'instillation d'adrénaline (au 1000e).

mal, par l'injection lente d'une goutte d'adrénaline dans le tissu nerveux de l'étage mésocéphalique.

Il me paraît donc indiscutable qu'il se produit, par suppression du sympathique cervical, quelques modifications dans les réactions vasculaires cérébrales à l'adrénaline... Mais je reconnais que ces modifications sont inconstantes, irrégulières, généralement peu marquées, et que par conséquent il doit exister autre chose encore qui nous échappe dans le fonctionnement de ces dispositifs régulateurs.

C'est pourquoi nous avons essayé, G. Ungar et moi, de nous adresser aux substances *sympathicolytiques*, ergotamine ou yohimbine, capables, comme on sait, de supprimer ou de modifier profondément, ou même d'inverser complètement l'action du système sympathique.

Les résultats que nous avions obtenus n'ont pas été confirmés par les expériences des rapporteurs. Et cependant ils nous avaient paru extrêmement nets, tant à l'observation directe du cortex cérébral, qu'à l'enregistrement de la pression artérielle à la sortie du cercle Willis.

Je sais bien que nous ne disposions, hélas ! que de moyens d'investigation bien modestes, comparés à la perfection de la technique instrumentale de nos rapporteurs, mais j'ai peine à croire que les causes d'erreurs, inévitables, je le reconnais, dans les conditions imparfaites où nous étions placés, aient pu jouer avec une telle constance et avec une telle netteté.

Il est en tout cas une expérience que chacun peut reproduire aisément, c'est la provocation de crises convulsives par l'injection intraveineuse d'adrénaline, chez un animal soumis à l'action des substances sympathicolytiques

A un cobaye de poids moyen, ayant reçu vingt ou trente minutes auparavant, par petites doses répétées, l'injection totale de trois milligrammes d'yohimbine, pratiquer une injection intraveineuse ou intracardiaque de 1/10e de milligramme d'adrénaline...., vous verrez apparaître une crise convulsive typique, que ne produit en aucune façon la même injection d'adrénaline chez un cobaye témoin.

Il faut bien admettre qu'il s'est produit ici une modification importante dans les réactions cérébrales à l'adrénaline.

***

Je ne voudrais pas insister davantage sur ces divergences. Ce sont là des expériences à reprendre, des recherches à poursuivre avec la volonté d'arriver malgré tout à résoudre le problème qui nous est posé.

Je voudrais cependant faire encore deux remarques au sujet de l'observation des faits expérimentaux.

Lorsque pour juger des réactions vaso-motrices du cerveau nous nous adressons à l'observation d'une seule artère de gros ou moyen calibre, nous commettons peut-être une erreur. Il est bien possible que les réactions vaso-motrices véritablement intenses se produisent non pas au ni-

veau des artères visibles que nous pouvons facilement observer, mais surtout et peut-être même uniquement au niveau des fines ramifications artériolaires. M. Justin-Besançon vient justement d'insister devant nous sur ce point qui m'apparaît très important.

Si nous observons par exemple ce qui se passe dans les crises ischémiques de la maladie de Raynaud, nous constatons que tout au début de la crise, l'angiospasme ne se manifeste que sur les artérioles et les capillaires ; les doigts sont déjà morts que les artères digitales battent encore et que le pouls radial s'est plutôt amplifié. Ç'est seulement plus tard que vont disparaître les pulsations des artères digitales, et plus tard encore, avec la progression de la crise, que va s'effacer, ou disparaître même, le pouls radial. La vaso-constriction limitée à un système artériolaire n'a d'abord pour conséquence que d'élever la tension et d'amplifier le pouls dans l'artère qui fournit l'irrigation de ce territoire.

Peut-être dans ces conditions faudrait-il par conséquent pouvoir porter nos investigations sur les artérioles corticales plutôt que sur les petits troncs artériels, et attribuer plus d'importance au blanchiment du fond qu'à l'aspect même des artères visibles ?

En second lieu je constate que nos rapporteurs n'ont attaché d'importance qu'aux résultats obtenus par eux avec une certaine constance, et qu'ils pouvaient reproduire à volonté. C'est évidemment de la bonne et saine expérimentation physiologique ! Mais je me demande si nous avons le droit de négliger ainsi complètement les faits aberrants ou inconstants.

Lorsque, par exemple, M. Riser reproduit les expériences de J. Ley sur l'action de l'adrénaline après alcalose préalable, il constate qu'aucune réaction ne s'est produite dans 12 cas ; mais il signale chez un 13e animal une vaso-constriction de 50 % ! Je comprends très bien qu'il se méfie de cet unique cas exceptionnel, mais c'est pourtant celui-là qui m'intéresse particulièrement, et je voudrais justement savoir quelles sont les circonstances favorables qui ont, dans ce 13e cas, permis l'apparition d'une réaction aussi intense.

Ce que nous cherchons ici, ce ne sont pas en effet les réactions physiologiques normales, ce sont au contraire les moyens de provoquer des effets anormaux se rapprochant des faits pathologiques.

***

Nous sommes donc tous d'accord pour admettre qu'à l'*état normal* les vaisseaux cérébraux sont remarquablement stables, qu'ils ne réagissent, et encore très faiblement, qu'à un tout petit nombre d'excitations. Nous constatons qu'ils opposent à presque tous les modes d'excitations, une inertie apparente, une résistance vraiment remarquable.

Nous pouvons donc conclure qu'ils sont ainsi remarquablement protégés non seulement contre les variations de la tension vasculaire générale, mais encore contre toutes les actions directes, nerveuses, chimiques et

hormonales, qui pourraient y provoquer des réactions excessives et dangereuses.

Mais est-ce là simplement le résultat d'une inertie réelle ou n'est-ce pas plutôt la manifestation d'admirables dispositifs protecteurs ?

Nous voyons que ces vaisseaux subissent la répercussion des variations tensionnelles périphériques, mais ils ne la subissent qu'en partie, en l'atténuant, en la corrigeant de leur mieux. Ils se dilatent évidemment d'une façon passive lorsque la tension périphérique s'élève... mais ils ne répondent en somme à des coups d'hypertension considérable, que par une distension très minime, véritablement corrigée... Ils se rétractent au contraire si la tension baisse, mais ils ne le font que dans une mesure très atténuée, et parfois même y répondent par une vaso-dilatation réactionnelle...

Ils se dilatent également lorsque l'on supprime par ligature des carotides et d'une vertébrale la plus grande partie de l'apport artériel, rétablissant ainsi un débit circulatoire suffisant. C'est ce que faisait tout à l'heure remarquer M. Riser.

Ne trouvons-nous pas ici la preuve, admise du reste par nos rapporteurs, d'un certain dispositif correcteur et d'une certaine régulation vasomotrice autonome ?

Les expérimentations physiologiques nous ont fait connaître l'existence indiscutable d'un premier système régulateur, au niveau des *sinus carotidiens*.

Lorsque la tension s'élève au niveau du sinus, l'excitation du nerf de Héring et le réflexe vagal correspondant provoquent immédiatement la vaso-dilatation périphérique et la baisse tensionnelle nécessaire... Lorsque la tension baisse au contraire dans le sinus, c'est par un réflexe constricteur périphérique, excito-cardiaque et hypertenseur, que se régularise l'irrigation cérébrale.

C'est là évidemment un admirable dispositif régulateur, placé sur la carotide, à l'entrée même de la circulation cérébrale...

Mais pouvons-nous supposer qu'il est suffisant à réaliser la merveilleuse et constante régulation que nous constatons dans les artères du cerveau.

Remarquons déjà que si l'on supprime par double ligature des carotides l'action des sinus carotidiens, le cerveau, irrigué par les seules artères vertébrales, n'en conserve pas moins encore une certaine régulation autonome.

Nous avons montré avec Ungar qu'il devenait certes plus sensible à l'adrénaline, mais il n'est pas encore très profondément modifié dans ses réactions vaso-motrices.

Il me semble vraiment que s'il n'existait pas d'autre dispositif régulateur que l'action du sinus carotidien, le cerveau serait bien incomplètement protégé. Préservé peut-être contre les variations tensionnelles excessives, et encore d'une façon incomplète et à retardement, il resterait

en tout cas livré sans défense à toutes les actions chimiques, humorales et hormonales.

Il doit donc exister autre chose. Et j'entrevois, pour mon compte, en plus du dispositif sinusien, régulateur de l'apport sanguin, l'existence de systèmes plus parfaits encore, plus intimes, plus profonds, plus locaux, de régulation vaso-motrice.

Il semble exister un système de régulation *nerveuse*, consistant dans une action amphotrope, ambivalente, du sympathique cervical. Tout se passe, à mon avis, comme si le sympathique était pour ces artères à la fois constricteur et dilatateur, variant à chaque instant son action suivant l'état préalable des artères et en corrigeant instantanément les écarts.

Il semble exister en outre une régulation vraiment autonome des artères elles-mêmes, tenant à leur constitution même et aux réactions spéciales de leur musculature. Tout se passe comme si la fibre musculaire lisse de ces artères possédait, vis-à-vis des hormones circulantes et particulièrement de l'adrénaline, une réaction également amphotrope ou ambivalente ; comme si elle pouvait y réagir indifféremment, suivant l'état préalable artériel ou humoral, par sa contraction ou son relâchement.

C'est par l'ensemble de ces différents systèmes régulateurs qui se superposent, s'associent et se corrigent mutuellement, capables même dans une certaine mesure de suppléer à la défaillance de l'un d'eux, que se réalise à l'état normal cette admirable régulation de circulation cérébrale.

Mais il n'en est plus de même à l'état pathologique.

Que vienne à défaillir l'un ou l'autre de ces systèmes régulateurs, par lésion anatomique nerveuse ou artérielle, par altération locale ou générale de leur activité fonctionnelle, par déséquilibre des systèmes végétatifs, ou par viciation profonde de l'état humoral, et nous allons voir le cerveau livré, plus ou moins sans défense, à toutes les actions nerveuses, circulatoires mécaniques, chimiques ou hormonales qui peuvent troubler sa stabilité vaso-motrice.

C'est là qu'est à mon avis tout le problème. C'est cela qu'il faut, à tout prix, arriver à comprendre et à connaître. Car c'est seulement par l'étude minutieuse des systèmes régulateurs que nous arriverons à comprendre les perturbations vaso-motrices du cerveau observées à l'état pathologique, et à résoudre la divergence que nous signalions tout à l'heure, entre les faits d'observation clinique et les résultats de l'expérimentation physiologique.

Sur la combinaison de la paralysie musculaire flasque d'origine cérébrale avec une exagération des réflexes tendineux, par M. Niessl, v. Mayendorf (Leipzig).

Le tableau clinique de la paralysie spastique est essentiellement comme nous le savons, caractérisé par deux symptômes, une diminution

de la flexibilité des articulations, la rigidité musculaire d'une part, l'exagération des réflexes tendineux d'autre part, qui se manifeste à nous par la percussion des ligaments musculaires. On pouvait facilement penser à un rapport mutuel entre ces deux phénomènes ; ainsi l'exagération des réflexes tendineux serait un effet nécessaire de l'exagération du tonus, l'hypo- ou l'aréflexie de la musculature proviendrait, par contre, régulièrement d'un relâchement pathologique de la musculature. La paralysie spinale spastique et l'aréflexie ou l'hyporéflexie tabétique et choréatique paraissent fournir des arguments en faveur de la réalité d'un tel rapport.

Or, j'ai observé plusieurs cas dans lesquels une hypotonie des muscles squelettiques était accompagnée d'une exagération des réflexes tendineux stabile, si bien que l'indépendance de l'état des réflexes tendineux, par rapport à celui de la musculature, peut être considérée, jusqu'à un certain point, comme démontrée.

En faveur de cette thèse, je peux présenter 5 cas de cette sorte où le cerveau a été étudié par la méthode des coupes sériées, colorées des Weigert-Pal.

Cas 1. Une femme M. K..., de 68 ans, entra le 8 juillet 1927 à la clinique des maladies nerveuses et mentales de l'université pour une hémiplégie gauche accompagnée d'un état démentiel. Elle n'avait jamais eu à se plaindre de vertiges ou de maux de tête, quoique la pression sanguine fût très élevée. Elle fut atteinte en 1924 d'une attaque d'apoplexie, bientôt suivie d'une seconde et le 8 juillet 1927 d'une troisième. Le côté gauche était flasque et paralysé, néanmoins, les réflexes rotuliens et achilléens étaient exagérés de ce côté.

Autopsie : A la surface de la partie postérieure de la première circonvolution frontale droite (fig. 1), on observe un ramollissement ancien qui s'étend en profondeur au territoire des circonvolutions centrales et interrompt complètement les voies pyramidales qui paraissent dégénérées. Un deuxième foyer plus petit, situé en travers, a son siège dans le pont (fig. 2) et s'étendant en haut détruit les faisceaux du Ruban de Reil droit en grande partie. Une dégénérescence secondaire du ruban de Reil a fait reconnaître une coloration plus faible que normalement de la couche interolivaire.

Cas 2. Un malade de 71 ans est entré à l'Hôpital Hufeland à Berlin le 14 juillet 1926 avec une paralysie du côté droit. La musculature du bras est paralysée et flasque. La jambe est parésiée et manifeste de la spasticité, les réflexes tendineux sont exagérés. Le 22 février 1927, il est mort après un stade de cachexie progressive.

Autopsie : Outre un ancien ramollissement à la base du lobe occipital gauche qui se manifestait cliniquement pour une asymbolie optique pendant la vie, le noyau ventrolatéral de la couche optique est lésé par un ramollissement qui a produit une dégénération secondaire évidente du tractus central du ruban de Reil dans la substance blanche de l'hémisphère gauche (fig. 3).

Cas 3. Ouvrier en métaux de 66 ans était hospitalisé à l'hôpital Hufeland à Berlin, lorsqu'il fut atteint de trois attaques d'apoplexie. En faisant des efforts ses jambes commencèrent à trembler. Les fonctions de la motilité étaient partout normales ainsi que la sensibilité. Adiadococinésie de la main droite. Ebauche d'ataxie dans les jambes. Les réflexes tendineux exagérés, plus à droite qu'à gauche. La force musculaire globale est un peu diminuée dans le bras droit. Pour les actions complexes, apraxie.

Autopsie : Un foyer de ramollissement ancien dans le noyau ventrolatéral gauche de la couche optique. En dehors des faisceaux pyramidaux descendant, en angle aigu, dans la substance blanche des circonvolutions centrales, se trouve sur les coupes de Weigert un éclaircissement en bande, et imitant le parcours de la voie pyramidale, indiquant une dégénération secondaire partielle du ruban de Reil (fig. 4). Un ramollisse-

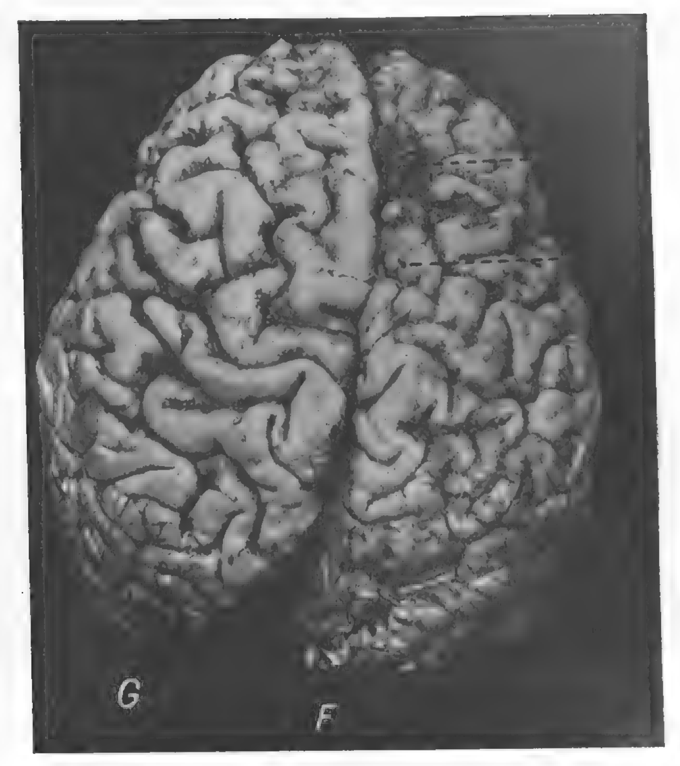


Fig. 1. — Cas 1. R. Ramollissement ancien qui se montre à la surface de la première circonvolution frontale F.

Fig. 2. — Cas 1. Coupe vertico-transversale passant par le pont, colorée au Weigert. R. Ramollissement ancien dans la moitié droite du pont avec prolongements en haut dont le droit détruit les faisceaux du ruban de Reil en grande partie.

Fig. 3. — Cas 2. Coupe vertico-transversale passant par les deux hémisphères colorés de Weigert. Région du sulcus central. En dehors des faisceaux pyramidaux : voies de la sensibilité dégénérées (*D*) dans l'hémisphère gauche.

Fig. 4. — Cas 3. Coupe vertico-transversale passant par les deux hémisphères colorés au Weigert. *Fa*, frontale ascendante ; *Pa*, pariétale ascendante ; *P*, lobe pariétal ; *DR*, le parcours central du ruban de Reil dégénéré.

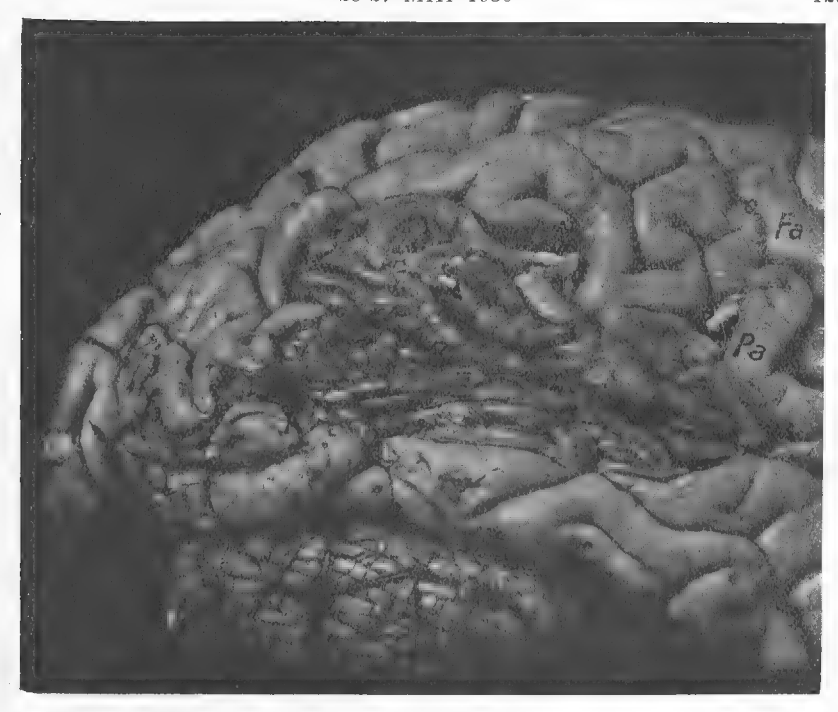


Fig. 5. — Cas 4. La convexité de l'hémisphère droit. Un grand ramollissement R détruisant le lobe pariétal, surtout la partie inférieure jusqu'à la circonvolution par. ascendante et occupant les deux tiers postérieurs de la circonvolution temporale.

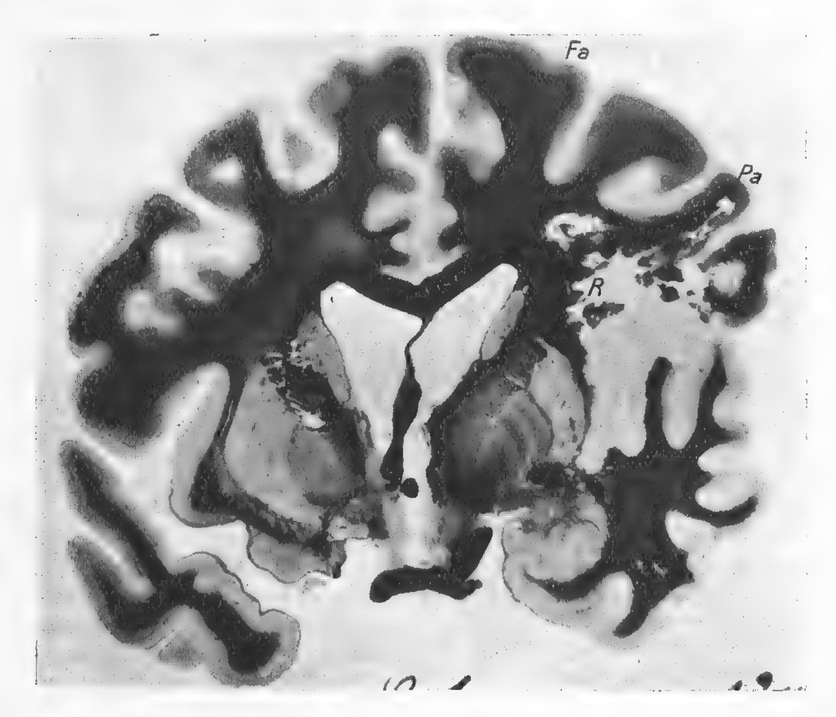


Fig. 6. — Cas 4. Coupe vertico-transversale, colorée au Weigert, passant par les circonvolutions frontale ascendante (*Fa*) et pariétale ascendante (*Pa*) dont la substance blanche est détruite par le grand ramollissement dans l'hémisphère droit.

ment très étendu dans le lobe occipital gauche qui a produit la cécité psychique pendant la vie.

Cas 4. Un malade de 49 ans entra à la clinique des maladies mentales et nerveuses de l'université le 16 février 1934 pour une hémiplégie grave du côté gauche. Aussi présenta-t-il des troubles de la parole articulée, parce que le malade était gaucher. Paralysie flasque du côté gauche, intéressant la face. Les réflexes tricipitaux, rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés. Clonus du pied des deux côtés, à gauche un peu plus fort qu'à droite. Les réflexes abdominaux abolis à gauche. Pas d'astéréognosie à gauche. Le 13 janvier 1935, mort par pneumonie.

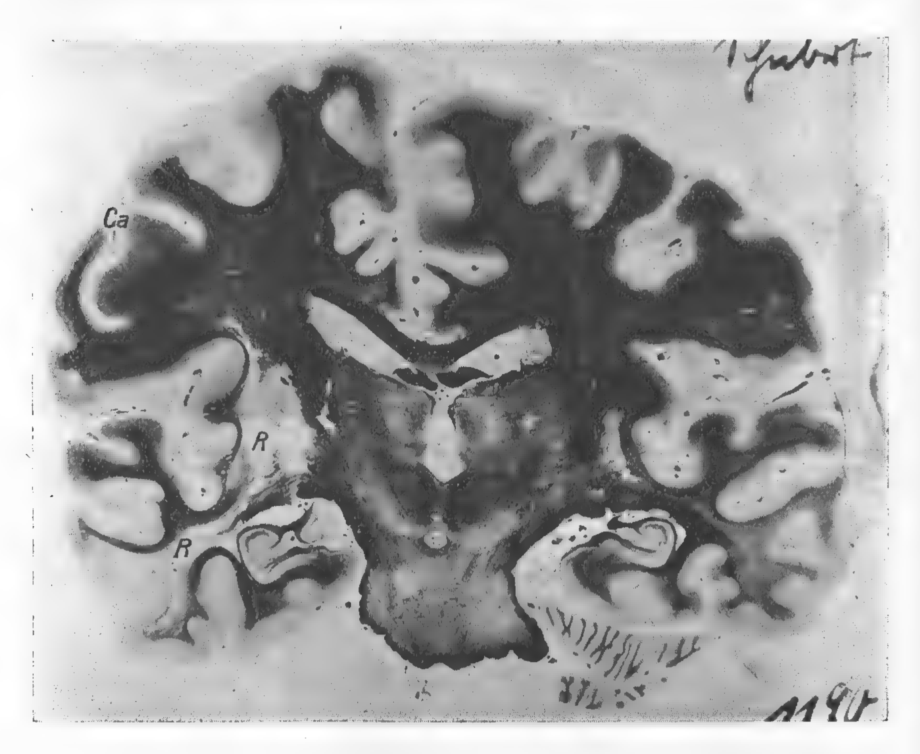


Fig. 7. — Cas 5. Coupe vertico-transversale passant par la première circonvolution frontale de l'hémisphère gauche, la frontale ascendante et la pariétale ascendante ; un ramollissement ancien détruit le noyau lenticulaire tout entier et s'étend en bas dans le lobe temporal inférieur. Un deuxième foyer R du côté gauche du pont.

Autopsie : un grand ramollissement ancien dans l'hémisphère droit qui occupe la partie postérieure de la première circonvolution temporale, le lobe pariétal, à peu près tout entier, l'entière circonvolution centrale postérieure, la troisième circonvolution frontale et une partie de la deuxième circonvolution frontale pour se continuer avec un prolongement dans la première circonvolution frontale (fig. 5). Les terminaisons des voies conductrices de la sensibilité générale étaient sûrement détruites. Pas de dégénération secondaire de la couche interolivaire (fig. 6).

Cas 5. Une femme de 55 ans fut transportée à l'Hôpital Hufeland à Berlin ayant été atteinte de cinq attaques d'apoplexie. La malade présentait à son entrée à l'infirmerie le tableau clinique d'une aphasie totale, de sorte qu'il était tout à fait impossible de se faire comprendre d'elle. Le côté droit était paralysé et spastique, les réflexes tendineux et périostés étaient exagérés. On trouva, par contre, dans l'articulation de la main droite, l'opposition musculaire de l'extension passive diminuée ; malgré cela, les réflexes périostés étaient très vifs. Morte de pneumonie.

Autopsie : ramollissement ancien étendu dans la plus grande partie du noyau lenticulaire, détruisant et perforant la capsule interne, envahissant avec un prolongement en bas la substance médullaire du lobe temporal inférieur où il s'étendait en coupant la première circonvolution temporale inférieure (fig. 7). Outre ce foyer principal dans le noyau lenticulaire, on trouva sur les coupes sériées colorées (méthode de Weigert) un foyer plus petit polygonal, dans la moitié gauche supérieure du pont, là où passent les

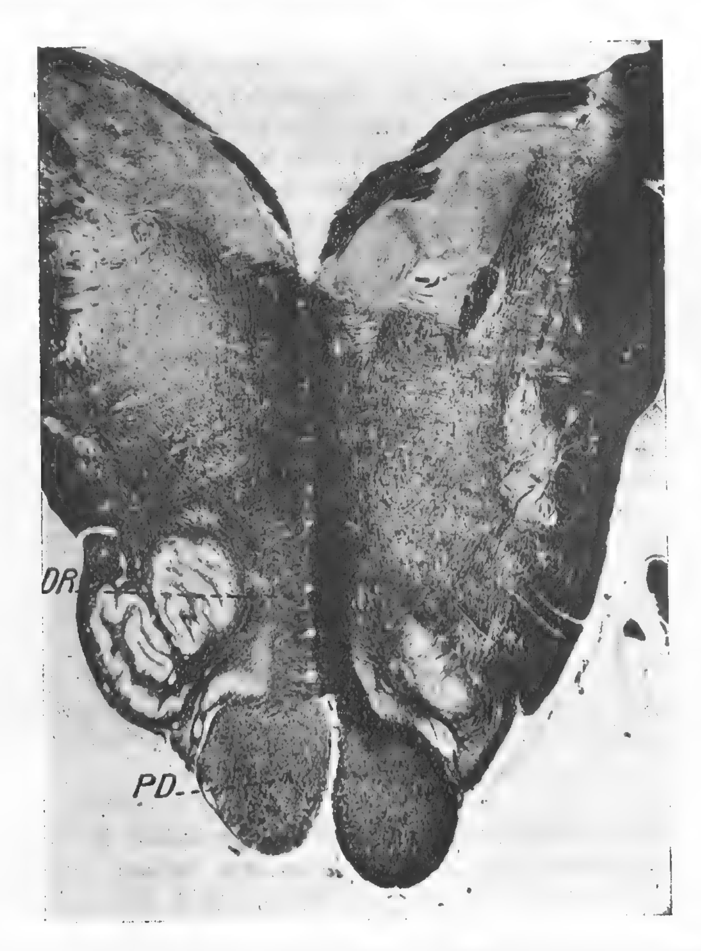


Fig. 8. — Cas 5. Coupe transversale par moelle allongée. Les fascicules du ruban de Reil dont les étages constituent la couche intra-olivaire sont évidemment dégénérés du côté gauche ainsi que le faisceau pyramidal.

faisceaux du ruban de Reil dont une partie avait été détruite. C'est seulement à cette lésion que nous pouvons rapporter une perte des fibres qui s'observe dans la couche interolivaire ainsi qu'aux étages moyens des faisceaux placés à côté de la ligne médiane, les uns sur les autres (fig. 8).

En envisageant les 5 cas relatés ici, ce qui nous frappe en somme sauf diverses différences de détail, c'est une concordance en ce que dans toutes les observations une paralysie flasque de la musculature squelettique était combinée avec une exagération des réflexes tendineux pendant

la vie d'une part, tandis que l'examen anatomique en coupes sériées après la mort révéla constamment ou une destruction du centre de la sensibilité générale ou une interruption pathologique des faisceaux du ruban de Reil d'autre part. De cette manière s'offre une possibilité d'expliquer la dissociation entre l'intensité du tonus musculaire et les réflexes tendineux. Il s'ensuit clairement que l'arc réflexe nerveux pour le premier ne peut être identique à celui du dernier. Nous avons coutume de faire dériver la spasticité de l'irritation de l'arc réflexe spinal qui croissait, lorsque l'influence du faisceau pyramidal diminue par suite de la maladie. Le réflexe tendineux, d'autre part, s'affaiblit d'autant plus que les parties de l'arc réflexe sont atteintes elles-mêmes. C'est le cas aussi bien pour les fibres sensibles comme dans le tabes que pour les fibres motrices comme dans l'atrophie musculaire progressive. La prétendue libération (*Enthemmung*) du réflexe tendineux ne peut tenir qu'au fait qu'un deuxième circuit de l'influx nerveux qui est attaché à l'arc réflexe spinal et conduit normalement une partie de l'influx nerveux au cerveau est mis hors de communication par un processus maladif. De là il résulte une augmentation du courant nerveux, non divisé dans le segment de la moelle épinière ou l'arc réflexe du réflexe tendineux est situé.

Plus compliqué est sans doute l'appareil réflexe qui est à la base du tonus musculaire. Etant donnés les résultats expérimentaux sur le cerveau de l'animal et les observations cliniques chez l'homme, nous avons coutume de parler du cervelet comme d'un organe du tonus musculaire. Mais, puisque malgré sa perte totale le tonus musculaire peut revenir à la normale, puisqu'une diminution considérable du tonus musculaire peut s'installer malgré l'intégrité du cervelet comme dans nos 5 cas, il nous faut postuler l'existence d'un appareil réflexe, situé dans les circonvolutions centrales pour le maintien du tonus musculaire normal qui, dans nos cas, avait été diminué par une lésion organique : ainsi est survenue l'hypotonie cérébrale malgré l'hyperréflexie spinale.

Sinus carotidien et épilepsie. Intervention probable de la vaso-motricité cérébrale dans le mécanisme des crises épileptiques, par MM. G. Marinesco, N. Jonesco-Sisesti et A. Kreindler.

Dans plusieurs travaux antérieurs (1) nous avons montré que la réflectivité sino-carotidienne intervient dans le mécanisme physio-pathologique de la crise épileptique. Nous avons pensé à l'intervention d'un facteur vasculo-humoral dépendant de cette zone sino-carotidienne.

Le fait que nous rapportons dans cette communication nous paraît constituer un nouvel argument en faveur de la thèse que l'action du sinus dans le mécanisme de la crise épileptique s'exerce par l'intermédiaire d'un élément vaso-moteur.

(1) G. Marinesco et A. Kreindler. *Klin. Wochenschr.*, t. IV, p. 2204, 1930. *J. de Physiol. et Pathol. gén.*, t. XXIX, p. 77, 1931. *Zeitschr f. exp. Mediz.*, t. LXXIX, p. 133, 1931 (avec A. Bruch).

Le chat E. 17 a été décortiqué de son hémisphère gauche le 19 janvier 1935 et de son hémisphère droit le 17 mars 1935. Dans l'ensemble, il s'est comporté pendant tout le temps qu'il a survécu de la même manière que tous les autres animaux décortiqués bilatéralement tenus par nous jusqu'à présent en observation (1). Il a présenté néanmoins à plusieurs reprises, pendant les derniers 12 mois, des crises épileptiques spontanées.

Le 12 mars 1936 nous avons essayé de produire chez cet animal anesthésié au « Dial » un accès épileptique par excitation du sinus carotidien soigneusemnt mis à nu. A cette fin nous avons utilisé l'électrode impolarisable de Lapicque. Le courant excitant était constitué par des décharges

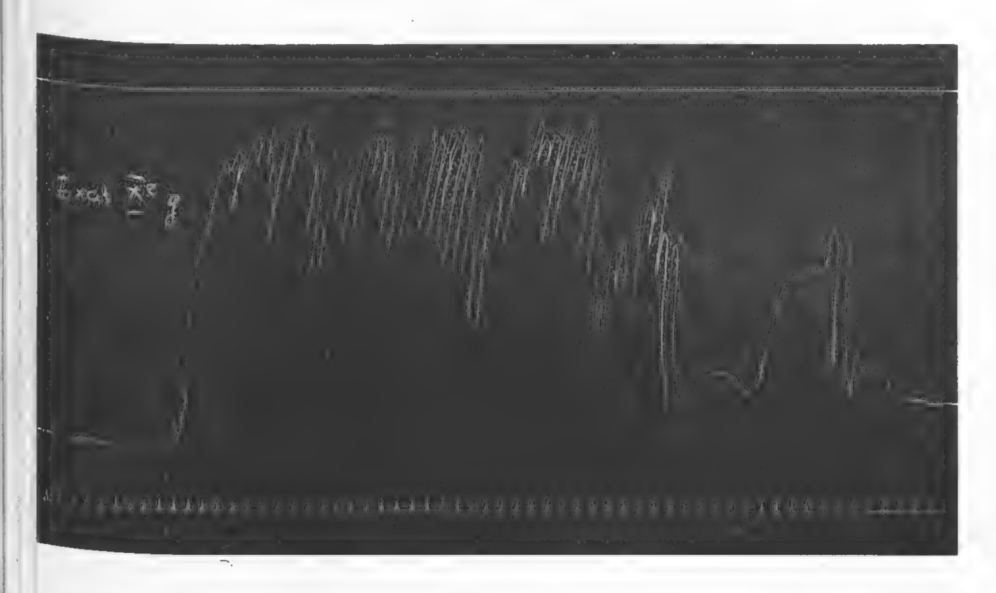


Fig. 1. — Chat dont on a enlevé toute l'écorce cérébrale ; dénervation des deux sinus carotidiens. Excitation du pneumogastrique gauche. Graphique des clonies du membre antérieur déclenchées par cette excitation.

rythmiques d'un condensateur d'une capacité de 40 mf. chargé de 100 à 200 volts et à décharges rythmiques (3, 6, 10, 20 et 40 décharges par seconde).

D'autre part, nons avons utilisé un courant faradique.

Par aucune de ces excitations nous n'avons réussi à déclencher un accès convulsif : ni par l'excitation d'un seul sinus carotidien ni par l'excitation des deux sinus à la fois.

Nous avons alors procédé à l'énervation des deux zones sino-carotidiennes et essayé de produire par compression mécanique des sinus un accès convulsif. La tentative a été négative.

(1) G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler. *Rev. neurol.*, 1932. *Pflugers Archiv. f. d. ges. Physiol.*, t. CCXXX, p. 729, 1932.

Par le procédé de Lapicque nous avons alors déterminé la chronaxie du pneumogastrique chez cet animal décortiqué des deux côtés et à sinus dénervé en prenant comme seuil l'arrêt du cœur. Nous avons trouvé une chronaxie de 2,50 et un temps de sommation de trois secondes (dans un travail antérieur nous avons montré que chez les animaux sans écorce cérébrale l'excitabilité du pneumogastrique est diminuée) (1).

Au cours de l'expérience nous avons observé chez notre animal que l'excitation du pneumogastrique déclenchait, quand elle était faite à un rythme de six par seconde, un nombre de 18 excitations et un voltage de 100 volts, une série de clonies dans les quatre membres. Nous avons enregistré sur le graphique ci-joint les clonies du membre antérieur droit déclenchées par l'excitation du pneumogastrique gauche. Ces clonies ne pouvaient être produites si l'on diminuait le rythme ou le nombre des excitations. Il y avait donc un optimum qui se trouvait être juste le temps de sommation du pneumogastrique.

La possibilité de déclencher des accès convulsifs chez l'animal à écorce cérébrale intacte par excitation faradique du sinus carotidien a été établie par plusieurs auteurs. Chez un animal sans écorce cérébrale nous n'avons réussi à produire de cette manière aucune crise épileptique.

En ce qui concerne la possibilité de produire une telle crise par excitation du pneumogastrique chez l'animal à sinus dénervés, nous croyons que les recherches faites par Ask Upmark (2) pourraient en fournir une explication. Cet auteur a montré que l'excitation du vague ou du sympathique chez des animaux privés de leur sinus carotidien produit des variations de volume des vaisseaux cérébraux qui diffèrent de celles observées à la suite d'une même excitation chez les animaux à sinus carotidiens intacts. Il conclut que le sinus carotidien intervient probablement dans la réponse adéquate des vaisseaux cérébraux à la stimulation du vague ou du sympathique.

(1) G. Marinesco et A. Kreindler. Le rôle de l'écorce cérébrale dans la détermination de l'excitabilité des nerfs végétatifs. Comptes rendus du Congrès internat. de neurologie. Londres, 1935. *Rev. neurol.*, octobre 1935.

(2) Ask Upmark. *The carotis sinus and the cerebral circulation.* Lund, 1936.

Séance du 27 mai 1936

Présidence de MM. Bing, Niessl, von Mayendorff, Dubois et Froment.

SOMMAIRE

RAPPORTS

III

LA PATHOLOGIE DE LA CIRCULATION CÉRÉBRALE

PAR

TH. ALAJOUANINE et R. THUREL

SOMMAIRE

PREMIÈRE PARTIE

Les lésions des vaisseaux cérébraux et leur retentissement sur le cerveau.

2. Hémorragie cérébrale par rupture vasculaire.

B. *Œdème aigu cérébro-méningé.*

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES.

DEUXIÈME PARTIE

Les désordres dynamiques de la circulation cérébrale.

I. LE RETENTISSEMENT CÉRÉBRAL DES PERTURBATIONS DE LA CIRCULATION GÉNÉRALE.

II. LES TROUBLES VASO-MOTEURS CÉRÉBRAUX.

A. *Epilepsie.*

B. *Céphalées:*

1. Migraine; 2. Céphalée par hyperémie; 3. Céphalée d'effort; 4. Céphalée symptomatique des lésions du sympathique cervical.

TROISIÈME PARTIE

Les points de contact entre le processus vasculaire et les autres processus morbides.

I. TRAUMATISMES CRANIENS ET PROCESSUS VASCULAIRE.

A. Commotion cérébrale.

B. Hémorragies méningées.

C. Séquelles des traumatismes cranio-cérébraux.

II. NÉOFORMATIONS INTRACRANIENNES ET PROCESSUS VASCULAIRE.

A. Les lésions vasculaires peuvent en imposer pour une tumeur cérébrale.

B. Les tumeurs cérébrales peuvent être masquées par des troubles circulatoires.

III. INFECTIONS ET PROCESSUS VASCULAIRE.

IV. INTOXICATIONS ET PROCESSUS VASCULAIRE.

A. Asphyxie par l'oxyde de carbone.

B. Intoxications médicamenteuses.

C. Saturnisme, néphrites, gravidité.

V. ATROPHIES CÉRÉBRALES ET PROCESSUS VASCULAIRE.

VI. CONSTITUTION ÉMOTIVE ET PROCESSUS VASCULAIRE.

VII. RÔLE DE L'HÉRÉDITÉ DANS LA PATHOLOGIE DE LA CIRCULATION CÉRÉBRALE.

QUATRIÈME PARTIE

Etude comparative des autres circulations locales.

I. CIRCULATION RÉTINIENNE.

II. CIRCULATION DES MEMBRES.

III. CIRCULATION PULMONAIRE.

Nous remercions la Société de Neurologie de nous avoir confié ce Rapport ; c'est pour nous un grand honneur, et plus encore, car la pathologie de la circulation cérébrale est la dernière demeure de la pensée de Charles Foix. Cette pensée, nous l'avons suivie, mais là où elle s'est arrêtée, vaincue par la mort, nous sommes restés longtemps désemparés devant l'étendue de la tâche à accomplir.

Nous aurions pu, comme il est de règle, lorsque le sujet est très vaste, nous contenter d'en étudier une partie seulement ; nous avons préféré parcourir la pathologie de la circulation cérébrale en tous sens et jusque dans les zones frontières, ne nous arrêtant que pour explorer les régions encore mal connues. Notre Rapport ne saurait donc constituer une étude complète de la pathologie de la circulation cérébrale dans toutes ses manifestations : on y trouvera une vue d'ensemble, mais alors que certaines parties, et non des moindres, ne font l'objet que d'un court rappel, parce que parfaitement connues de tous, d'autres ont été développées longuement, exagérément si l'on tient compte de la place qu'elles occupent dans la pathologie de la circulation cérébrale, mais à juste titre, étant donnée la connaissance imparfaite que nous en avons. C'est donc intentionnellement que les proportions entre les divers chapitres n'ont pas été respectées.

L'ampleur de cette étude et l'espace restreint dont nous disposons expliquent l'absence d'historique et de bibliographie : nous nous sommes contentés de donner les références des observations que nous avons utilisées pour étayer notre tentative de synthèse, et de rappeler les travaux d'ensemble dans quelques notes surajoutées à notre texte.

***

La circulation sanguine est nécessaire au bon fonctionnement et à la vie de nos tissus, et la cellule nerveuse, plus que toute autre, souffre du moindre déficit circulatoire, la mort anatomique suivant de près la mort physiologique. C'est par l'intermédiaire des troubles circulatoires qu'ils déterminent, que la plupart des causes pathogènes agissent sur le cerveau.

En eux-mêmes les troubles circulatoires peuvent être répartis en deux groupes.

Le premier groupe comprend les troubles qui sont sous la dépendance des lésions des vaisseaux cérébraux :

D'une part le déficit circulatoire engendré par les lésions des vaisseaux cérébraux ;

D'autre part les hémorragies cérébrales et l'œdème aigu cérébro-méningé.

Tous ces troubles ne sont pas sans créer dans le parenchyme cérébral des dégâts irréparables et souvent mortels.

Dans le second groupe, nous réunissons les désordres circulatoires dynamiques, qui relèvent soit de perturbations de la circulation générale, soit de troubles vaso-moteurs de la circulation cérébrale.

Ces désordres circulatoires dynamiques, étant en règle générale de courte durée, n'ont pas de ce fait de conséquences organiques importantes et ne donnent que des troubles fonctionnels passagers ; après leur cessation, l'intégrité anatomique des vaisseaux cérébraux permet le retour de la circulation et par suite celui du fonctionnement normal des centres nerveux correspondants.

Après avoir étudié en eux-mêmes les troubles circulatoires cérébraux et leur mécanisme physiopathologique, *nous passerons en revue les nombreux points de contact qui existent entre le processus vasculaire et les autres processus morbides* (traumatique, néoplasique, infectieux, toxique, dégénératif, etc...) et qui rendent parfois la discrimination clinique difficile : d'une part les manifestations du processus vasculaire n'ont pas toujours des caractères propres, qui permettent de les distinguer à coup sûr de celles des autres processus morbides ; d'autre part, ces derniers, s'ils peuvent léser directement le parenchyme cérébral, retentissent bien souvent sur lui par l'intermédiaire de troubles de la circulation cérébrale.

C'est dans ce chapitre que trouveront place les données essentielles sur l'étiologie des troubles circulatoires cérébraux.

Nous établirons enfin un parallèle entre le comportement pathologique de la circulation cérébrale et celui des autres circulations locales ; les déductions physiopathologiques faites à propos de l'une des circulations locales sont valables pour les autres, car toutes obéissent aux mêmes lois de la physiologie et de la pathologie générales.

PREMIÈRE PARTIE

LES LÉSIONS DES VAISSEAUX CÉRÉBRAUX ET LEUR RETENTISSEMENT SUR LE CERVEAU

Nous envisagerons successivement :

I. — *Le déficit circulatoire engendré par les lésions des vaisseaux cérébraux et déterminant, selon sa durée, la mort physiologique ou la mort anatomique du parenchyme nerveux* ;

II. — *Les hémorragies cérébrales et l'œdème aigu cérébro-méningé qui agissent directement sur les éléments nerveux, les détruisant ou les comprimant.*

En réalité. la séparation entre ces deux groupes de lésions est souvent artificielle : beaucoup d'hémorragies cérébrales sont la conséquence de la vaso-dilatation paralytique avec stase sanguine, qui constitue le substratum de l'apoplexie cérébrale et est déclenchée entre autres causes par les embolies et les thromboses vasculaires, et il est fréquent de trouver associés, ramollissement et hémorragie, le premier favorisant la production de la seconde.

I. — **Déficit circulatoire par lésions des vaisseaux cérébraux.**

Le déficit circulatoire peut être le fait de lésions artérielles ou de lésions veineuses : les premières constituent un obstacle mécanique à l'arrivée du sang et les secondes gênent la circulation de retour ; toutes deux sont capables de déclencher une stase apoplectique de la circulation cérébrale

A. — Déficit circulatoire d'origine artérielle.

Le déficit circulatoire d'origine artérielle, selon son étendue, son degré et sa durée, retentit sur tout ou partie du cerveau et plus ou moins profondément.

L'embolie et la thrombose artérielles entraînent la suppression, d'abord fonctionnelle, puis anatomique, du territoire nerveux correspondant au tronc artériel obstrué, il en résulte un syndrome focal, dont le groupement symptomatique varie avec la localisation des troubles circulatoires dans tel ou tel département artériel du cerveau.

Les lésions artérioscléreuses n'apportent qu'une gêne relative à la circulation, mais cette gêne est, comme les lésions vasculaires, étendue à l'ensemble du système artériel cérébral : il en résulte à la longue des lésions diffuses, mais parcellaires, qui se traduisent par un affaiblissement progressif des différentes fonctions cérébrales.

Nous passerons très vite sur l'étude anatomo-clinique des syndromes vasculaires localisés et de l'artériosclérose cérébrale diffuse : les premiers nous sont connus grâce aux travaux de Charles Foix et de ses collaborateurs, aussi nous contenterons-nous d'une simple énumération ; l'artériosclérose cérébrale mérite une plus longue description, car elle a été quelque peu délaissée au profit des syndromes vasculaires localisés, qui, plus bruyants, ont accaparé l'attention.

Nous insisterons surtout sur le mécanisme physiopathologique du déficit circulatoire, créé par les lésions artérielles. Il n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire au premier abord : à l'obstacle mécanique se surajoutent des troubles fonctionnels qui jouent un rôle très important. L'intérêt de cette étude n'est pas seulement théorique, mais pratique : si les lésions artérielles sont irrémédiables, les troubles fonctionnels surajoutés n'échappent pas à notre action thérapeutique, tout au moins certains d'entre eux.

1. Rappel anatomoclinique.

a) *Syndromes vasculaires localisés.*

Les syndromes vasculaires localisés, liés à des lésions des troncs artériels et traduisant la suppression fonctionnelle ou anatomique des territoires nerveux correspondants, sont caractérisés par un groupement symptomatique propre à chacun d'eux et par une évolution commune à tous.

Chaque artère irrigue un territoire, qui ne varie pas sensiblement d'un individu à l'autre, quant à sa topographie et son étendue, et chaque territoire nerveux possède des fonctions qui lui appartiennent en propre ; aussi conçoit-on que la suppression de chaque territoire se traduise par un groupement symptomatique particulier.

Il y a lieu toutefois de faire une restriction quant à l'étendue des territoires artériels, ou plutôt quant à l'étendue du ramollissement déterminé par la lésion d'une artère. Charles Foix établit que le ramollissement n'occupe pas la totalité du territoire de l'artère lésée : seule, la partie irriguée par les branches du segment juxtalésionnel est complètement nécrosée, alors que la partie distale du territoire ne l'est que partiellement C'est ainsi que, dans les cas de lésions de la partie initiale de l'artère sylvienne, le ramollissement n'est pas total, profond et superficiel, mais partiel, et parfois même limité au territoire profond ; Lecène et Lhermitte (1), dans

(1) Lecène et Lhermitte. Une observation anatomique d'un cas de ramollissement cérébral consécutif à l'oblitération de l'artère sylvienne par une embolie mécanique. *Revue Neurologique,* 1920, p. 1116.

un cas d'obstruction de la sylvienne par un éclat d'obus, constatent un ramollissement profond avec intégrité de tout le territoire cortical. Cette intégrité de la partie distale du territoire artériel est attribuée par les auteurs à une circulation de suppléance par les vaisseaux anastomotiques.

Dans une communication récente à la *Société de neurologie*, en collaboration avec Th. Hornet (1), nous avons réuni, à titre d'exemple, quelques cas de ramollissement cérébral cortical avec conservation des couches superficielles du cortex, alors que les couches profondes et la substance blanche étaient détruites. L'intégrité des couches superficielles du cortex dans les ramollissements dits corticaux n'a pas, semble-t-il, retenu l'attention, et pourtant elle est de règle ; mais elle n'est évidente que dans les ramollissements récents et de moyenne étendue, car, dans les grands ramollissements, les couches superficielles, respectées par le processus nécrotique, mais n'étant plus soutenues du fait de la résorption du tissu sous-jacent, s'effondrent ou bien s'atrophient et finissent par disparaître.

Cette intégrité de la première ou des deux premières couches du cortex, nous la retrouvons dans les embolies gazeuses cérébrales, où elle contraste avec l'aspect alvéolaire des couches sous-jacentes (Lhermitte et Barrelet) : ici le déficit circulatoire n'est pas assez important pour déterminer la nécrose du parenchyme ; la désintégration nerveuse est partielle, portant sur les espaces périvasculaires et sur les cellules nerveuses, en particulier sur celles de la troisième couche du cortex gris.

Nous expliquons la conservation des couches superficielles du cortex dans les ramollissements corticaux par l'autonomie circulatoire de celles-ci : les petites artérioles qu'elles reçoivent proviennent du fin réseau sous-pie-mérien, qui est alimenté par les différentes artères cérébrales, mais forme un tout et ne souffre pas du déficit circulatoire provoqué par l'obstruction d'une artère cérébrale ou d'une de ses branches corticales. La division de l'encéphale en départements vasculaires, relativement indépendants l'un de l'autre, ne doit pas être poursuivie jusque dans les couches superficielles du cortex.

Si les couches superficielles du cortex, grâce à leur régime circulatoire autonome, ne subissent pas le contre-coup du déficit circulatoire dans le domaine des artères cérébrales, elles peuvent être le siège de troubles vaso-moteurs : la vaso-dilatation paralytique apoplectique porte à la fois sur les vaisseaux cortico-méningés et sur les vaisseaux cérébraux ; la vaso-constriction peut rester localisée au réseau sous-pie-mérien et même à une partie de celui-ci. C'est dans ce dernier fait que réside l'intérêt de l'individualisation anatomique, ou tout au moins physiologique, de la circulation cortico-méningée ; nous reviendrons plus loin sur ce point, en particulier à propos de la migraine.

Nous ne reprendrons pas la description anatomo-clinique des différents

(1) Alajouanine, Thurel et Hornet. Conservation des couches superficielles du cortex cérébral dans les ramollissements corticaux (*Iconographie*). *Revue Neurologique*, mars 1936, p. 564.

syndromes vasculaires localisés, car nous n'avons rien à ajouter à l'œuvre que Charles Foix a consacrée à la vascularisation cérébrale.

C'est l'étude anatomo-clinique des ramollissements cérébraux partiels, qui a permis à Charles Foix de préciser la topographie et l'étendue des différents territoires artériels et les fonctions qui leur sont dévolues, et de construire une nouvelle sémiologie nerveuse, grâce à laquelle il est possible, en se basant sur le groupement symptomatique, de déterminer l'artère responsable ; le nom de l'artère lésée suffit donc à rendre compte du syndrome anatomo-clinique correspondant et par suite à le désigner.

Nous ne ferons ici qu'une simple énumération des syndromes vasculaires localisés, en accompagnant chacun d'eux des principales références bibliographiques, qui portent presque toutes la signature de Charles Foix et de ses collaborateurs.

— Syndrome de l'artère cérébrale antérieure : Foix et Hillemand (*l'Encéphale*, avril 1925) ; Baldy (*Thèse* Paris, 1927) ; Hornet (*Thèse* Bucarest, 1930).

— Syndromes de l'artère sylvienne : Foix et Levy (*Rev. Neurol.*, juillet 1927) ; Levy (*Thèse* Paris, 1927).

— Syndromes de l'artère cérébrale postérieure : Foix et Masson (*Presse médicale*, 1923) ; Masson (*Thèse* Paris, 1923) ; Hillemand (*Thèse* Paris, 1927).

— Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure : Foix, Chavany, Hillemand et Mme Schiff-Wertheimer (*Société d'ophtalmologie de Paris*, mai 1925) : Nicolesco et Hornet (*Rev. Neurol.*, 1934).

- Syndromes des artères de la protubérance et du bulbe : Foix et Hillemand (*Revue de Médecine*) ; Lhermitte et Trelles (*Annales de Méd.*, 1934) ; Trelles (*Thèse* Paris, 1935).

— Syndrome de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure : Wallenberg (*Arch. f. psych.*, 1901).

— Syndrome de l'artère de la fossette latérale du bulbe : Foix, Hillemand et Schalit (*Rev. Neurol.*, 1925).

— Syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure : G. Guillain, Bertrand et Peron (*Rev. Neurol.*, 1928, II, p. 835) ; Rudaux (*Thèse* Paris, 1934).

Ainsi, chaque syndrome vasculaire localisé est caractérisé par un groupement symptomatique qui lui est propre. Celui-ci toutefois ne permet pas à lui seul d'affirmer l'origine vasculaire des troubles ; on ne saurait se passer du second critère touchant l'évolution, qui est commune à tous les syndromes vasculaires localisés.

Le début est brusque ou tout au moins rapide : d'emblée ou en quelques heures les troubles sont au maximum. Par la suite, après un état stationnaire de durée variable, on assiste à leur régression : il persiste d'ordinaire des séquelles importantes ; parfois il s'agit d'une simple claudication cérébrale avec *restitutio ad integrum*, mais celle-ci doit faire craindre la survenue d'accidents plus graves à plus ou moins brève échéance.

Le début apoplectique est plus caractéristique encore et ne laisse guère

de doute sur l'origine vasculaire des troubles : brutalement sont suspendues toutes les fonctions cérébrales (conscience, mouvement et sensibilité), alors que subsistent les fonctions de la vie végétative (respiration et circulation). Le pronostic est grave lorsque le coma apoplectique est profond et durable ; la constatation d'une hémorragie cérébro-méningée ne laisse guère d'espoir. Lorsque l'évolution est favorable, rapidement le malade reprend connaissance et il ne persiste que les symptômes traduisant l'existence d'un foyer localisé ; si celui-ci occupe un territoire ne contenant pas de centres nerveux importants, l'apoplexie cérébrale constitue à elle seule toute la symptomatologie.

Lorsque nous utilisons le terme *apoplexie*, nous n'avons en vue que le syndrome clinique caractérisé par l'abolition subite des fonctions du cerveau, ce qui d'ailleurs est conforme avec l'étymologie (ἀποπλήττειν, frapper avec violence). C'est à tort que l'apoplexie est devenue synonyme d'hémorragie : s'il est fréquent de découvrir à l'autopsie de sujets morts en état d'apoplexie une hémorragie cérébrale, celle-ci ne doit pas être rendue responsable de l'apoplexie, mais considérée comme une complication, et une complication contingente ; dans les cas non mortels, il ne saurait d'ailleurs guère être question d'hémorragie cérébrale, tout au moins d'hémorragie importante.

L'apoplexie cérébrale traduit simplement un arrêt brusque de la circulation cérébrale, et nous verrons plus loin que cet arrêt est le fait d'une vaso-dilatation paralytique portant sur le système capillaro-veineux ; il en résulte une stase, qui favorise la production du ramollissement et est à l'origine de l'hémorragie cérébrale.

b) *Artériosclérose cérébrale diffuse.*

L'artériosclérose cérébrale diffuse n'apporte qu'une gêne relative à la circulation, mais cette gêne est étendue à l'ensemble du système artériel. Son retentissement sur le cerveau est progressif et parcellaire, aboutissant à la production d'une multitude de petits foyers de désintégration nerveuse périvasculaire, disséminés dans la substance blanche du centre ovale et dans les noyaux gris centraux ; ces foyers, de dimensions variables, se présentent sous forme de lacunes visibles à l'œil nu ou d'îlots de sclérose décelés à l'examen microscopique. Ces lésions parcellaires restent longtemps latentes : prises isolément, aucune d'elles n'a de traduction clinique ; c'est par leur juxtaposition en grand nombre et dans toute l'étendue des deux hémisphères cérébraux, qu'elles retentissent sur les fonctions cérébrales, déterminant leur affaiblissement progressif, et ceci de façon irrémédiable.

Par sa symptomatologie et son évolution, l'artériosclérose cérébrale diffuse s'oppose aux syndromes vasculaires localisés, symptomatiques de lésions brusques et massives, mais limitées à un territoire artériel : alors que ceux-ci ont un début brutal, parfois même dramatique, et sont ca-

ractérisés par un groupement symptomatique traduisant la destruction d'un territoire déterminé, l'artériosclérose cérébrale diffuse se développe souvent à bas bruit et frappe les différentes fonctions cérébrales.

L'affaiblissement des fonctions cérébrales, étant progressif et insidieux, risque d'être longtemps méconnu, si l'on n'y prend garde ; aussi insisterons-nous sur les manifestations susceptibles d'extérioriser précocement l'artériosclérose cérébrale diffuse.

— *Les fonctions psychiques* sont les premières atteintes par l'artériosclérose cérébrale, notamment l'affectivité, qui est beaucoup plus fragile que l'intelligence : l'hyperémotivité et l'irritabilité précèdent de longue date l'affaiblissement intellectuel.

— L'hyperémotivité est caractérisée par la disproportion entre l'intensité des réactions émotives et l'insignifiance de leurs causes provocatrices : faits divers auxquels le malade est étranger, ou même faits irréels, imaginaires ; la lecture des journaux et des romans, le théâtre et le cinéma, déterminent des émotions telles que le malade doit y renoncer.

Cette sensiblerie, bien que contrastant avec l'état affectif antérieur, n'attire pas outre mesure l'attention du malade et de son entourage, tant qu'il ne s'y surajoute pas des expressions exagérées, un rire ou un pleurer faciles et incoercibles ; cette incontinence dans l'expression des émotions est encore plus significative, lorsque l'expression est toujours la même, quelles que soient les conditions d'apparition. L'état spasmodique des muscles de la face, en relation avec l'atteinte des voies motrices, rend compte du caractère incoercible des expressions.

— L'irritabilité est toujours associée à l'hyperémotivité ; nous pensons d'ailleurs qu'il existe une relation de cause à effet entre l'hyperémotivité et l'irritabilité. L'irritabilité n'est là bien souvent que pour masquer une vulnérabilité émotive excessive : lorsqu'on sent l'émotion pénétrer en soi, contre son gré, la colère apporte une diversion. Une telle conduite est d'observation courante chez l'enfant : quand un enfant émotif se rend compte, en grandissant, que ses réactions sont exagérées et ridiculisées par les grandes personnes, il acquiert une grande irritabilité et prévient par la colère ses réactions émotives ; ce n'est qu'après avoir trépigné de colère qu'il cède aux larmes.

A côté de ces colères préventives il y a place cependant pour une irritabilité autonome ; mais là encore la disproportion est constante entre la cause et la réaction.

Pour éviter ces réactions affectives intempestives, dont il sent tout le ridicule et qui menacent le sentiment de la personnalité, le malade n'a à sa disposition qu'un seul remède, l'isolement, qui le protège contre tout ce qui peut mettre en jeu son émotivité et sa susceptibilité. La signification exacte de cet isolement est souvent méconnue : on incrimine volontiers la fatigue, le surmenage.

— L'affaiblissement intellectuel attire encore moins l'attention de l'entourage, et quand il le fait, c'est toujours de façon tardive, alors que la

déchéance est déjà profonde. Cela tient à la conservation relative de l'activité automatisée, qui, si elle ne permet pas d'opérer des synthèses nouvelles et de faire face à des problèmes inaccoutumés, assure tant bien que mal l'exécution des devoirs professionnels et permet, grâce aux expressions courantes, aux phrases toutes faites, de prendre part à la conversation, une faible part, il est vrai, mais qui fait d'autant plus illusion que les réponses du malade sont, comme il est de règle, approbatives.

L'exploration systématique de la mémoire, qui sera pratiquée en présence de personnes de l'entourage du malade, seules capables de comparer le présent au passé, est nécessaire pour apprécier la dénivellation intellectuelle. La loi de régression démentielle de Ribot, d'après laquelle les images et les idées disparaissent dans l'ordre inverse de la chronologie de leur acquisition, ne rend pas exactement compte des troubles de la mémoire.

Tout d'abord, si les faits récents, vécus après le début de la maladie, n'ont laissé que peu de traces, ce n'est pas un manque de mémoire qui est en cause, mais un défaut d'attention. Il ne saurait être question d'amnésie proprement dite, puisque l'évocation des faits anciens est conservée, tout au moins en partie.

La stabilité des souvenirs anciens varie avec leur qualité, l'ordre chronologique d'acquisition passant au second plan ; la longue persistance des souvenirs de jeunesse s'explique aisément par la place qu'ils occupent dans le passé.

L'oubli des notions apprises intellectuellement précède celui des faits vécus : les notions d'histoire et de géographie, les opérations de calcul quelque peu complexes, les langues étrangères, sont les premières à disparaître. Les notions acquises de façon mécanique, automatique, la table de multiplication par exemple, sont conservées très longtemps.

La désorientation dans l'espace tient pour une grande part à la déficience de l'attention ; elle ne se produit guère dans les endroits où le malade vit depuis longtemps, mais seulement dans les lieux nouveaux pour lui. La désorientation dans le temps présent est également le fait de l'inattention. L'amnésie n'est responsable que des difficultés pour localiser les souvenirs dans le temps, et ces difficultés sont plus grandes pour les souvenirs récents que pour les souvenirs anciens ; là encore il faut faire intervenir la qualité des souvenirs plutôt que leur chronologie.

Souvent d'ailleurs le relâchement mental, la fatigabilité de l'esprit, expliquent pour une grande part les troubles de l'évocation des souvenirs fixés avant le début du mal ; aussi deux examens identiques, faits à quelques jours de distance, peuvent donner des résultats différents.

L'affaiblissement de la mémoire et le relâchement mental sont parfois masqués par des propos imaginaires, qui peuvent d'autant plus donner le change qu'ils sont d'ordinaire vraisemblables ou peu exagérés ; aussi les réponses des malades doivent-elles être contrôlées par le témoignage des personnes de l'entourage.

Le fonctionnement de la vessie est également troublé de façon précoce :

les mictions augmentent de fréquence et prennent un caractère impérieux. La volonté est incapable de s'opposer à la miction, qui s'effectue automatiquement, dès que le besoin d'uriner se fait sentir, laissant tout juste au malade le temps de se mettre en posture d'uriner.

Les mictions impérieuses ont une grande valeur séméiologique en elles-mêmes et du fait de leur apparition précoce ; mais il est rare qu'un sujet d'un certain âge se plaigne spontanément d'uriner trop facilement, tout au moins le jour, et la fréquence des mictions nocturnes est habituellement attribuée à la prostate.

Le trouble ne devient flagrant que lorsque le malade, surpris par le besoin, perd ses urines, ce qui arrive tout d'abord surtout la nuit pendant le sommeil, le malade se réveillant alors que la miction est déjà commencée.

Le retentissement sur les fonctions motrices reste longtemps latent ; mais l'examen neurologique peut l'objectiver dès le début en mettant en évidence une hyperréflectivité tendineuse généralisée avec ou sans signe de Bakinski, l'abolition du réflexe vélo-palatin. A un stade plus avancé, on assiste au développement progressif d'une paralysie pseudo-bulbaire : rire et pleurer spasmodiques, troubles de la voix et de la déglutition, démarche à petits pas et finalement astasie-abasie. A la phase terminale on assiste parfois au développement d'une paraplégie en flexion d'origine cérébrale, qui s'installe à la faveur de l'état démentiel.

Le *diagnostic* de l'artériosclérose cérébrale diffuse, évident à la phase de paralysie pseudo-bulbaire, offre des difficultés dans les débuts, alors que la symptomatologie est réduite à des troubles, qui n'attirent pas à eux seuls l'attention ou dont on méconnaît l'importance (hyperémotivité, mictions impérieuses), ou est dominée par des manifestations qui donnent lieu à des interprétations erronées : c'est ainsi que la survenue de crises d'épilepsie fait songer à la possibilité d'une tumeur cérébrale, diagnostic qui devient vraisemblable lorsque l'examen du fond d'œil et la ponction lombaire, ce qui n'est pas exceptionnel, mettent en évidence une hypertension intracranienne.

Le diagnostic de l'artériosclose cérébrale doit toujours être confirmé par l'exploration du système cardio-artériel, à la recherche d'autres localisations du processus artérioscléreux : athérome aortique, rigidité et distension des carotides, dureté et sinuosités des artères périphériques, et parfois artérite oblitérante des membres inférieurs ; l'hypertension artérielle est de règle en l'absence de fléchissement cardiaque, qui ne va pas sans abaisser la pression artérielle

Nous reviendrons plus loin sur ces faits, lorsque nous envisagerons les points de contact entre le processus vasculaire et les autres processus morbides.

Nous avons opposé l'une à l'autre la symptomatologie bruyante des

lésions vasculaires en foyer, qui relèvent d'embolies ou de thromboses artérielles, et la symptomatologie insidieuse de l'artériosclérose cérébrale diffuse ; mais fréquemment les deux ordres de manifestations coexistent, la thrombose artérielle n'étant, en règle générale, qu'un épiphénomène de l'artériosclérose cérébrale.

A l'occasion de tout ictus cérébral, il importe d'explorer systématiquement les fonctions psychique, motrice et vésicale, et de tenir compte des moindres perturbations. On met ainsi souvent en évidence une artériosclérose cérébrale diffuse, méconnue jusque-là, étant donné le caractère effacé de ses manifestations initiales.

La constatation d'un fond d'artériosclérose aggrave considérablement le pronostic. La lésion en foyer, quoique dramatique, a une évolution régressive et les troubles qu'elle détermine s'atténuent à la longue ; au contraire, l'artériosclérose cérébrale diffuse se développe à bas bruit, mais son évolution est progressive, inexorable : la paralysie pseudo-bulbaire en est l'aboutissant à plus ou moins longue échéance.

2. Etude physiopathologique.

Le déficit circulatoire d'origine artérielle, qui aboutit à la destruction plus ou moins complète du parenchyme nerveux dans le territoire où il se produit, n'est pas simplement le fait de l'obstacle matériel apporté à la circulation par les lésions artérielles, embolie ou thrombose. Ces lésions constituent bien le *primum movens* du trouble circulatoire, mais leur action n'est pas uniquement mécanique : à côté de l'obstacle organique interviennent des facteurs fonctionnels, qui jouent un rôle de premier plan. L'importance des facteurs fonctionnels n'est pas seulement théorique, mais pratique : alors que les lésions vasculaires sont irrémédiables, les troubles fonctionnels sont susceptibles d'être modifiés par des traitements appropriés.

a) Facteur organique.

L'obstacle mécanique apporté à la circulation du sang par les lésions artérielles, qu'il s'agisse d'embolies ou de lésions athéromateuses rendant rigides les parois des artères et rétrécissant par places leur lumière jusqu'à l'oblitérer, a été considéré pendant longtemps comme l'unique responsable du déficit circulatoire, qui est à l'origine du ramollissement cérébral. L'importance donnée à l'obstacle mécanique tient à ce que l'on a longtemps cru que les artères cérébrales étaient terminales ; or toute une série de travaux, en particulier ceux de Pfeiffer (1), ont mis en évidence l'existence d'une circulation anastomotique entre les différents territoires artériels. L'obstacle mécanique ne suffit donc pas à lui

(1) Pfeiffer. *Grundlegen de Untersuchungen für die Angioarchitecktomie des menschlichen Gehirns.* Berlin, Springer, 1930.

seul à expliquer la production du ramollissement cérébral ; il peut d'ailleurs exister sans provoquer de nécrose dans le territoire correspondant, ce qui s'explique fort bien par le fonctionnement immédiat d'une circulation de suppléance par les vaisseaux anastomotiques.

J. Ley rapporte un cas d'oblitération embolique totale de l'artère sylvienne sans ramollissement en aval, mais avec suppression fonctionnelle du territoire correspondant (1).

Pagniez (2), à l'autopsie d'un malade qui avait fait quelques années avant sa mort deux ictus, le premier suivi d'hémiplégie droite et le second d'aphasie sans aggravation de l'hémiplégie, constate que l'artère sylvienne gauche est très athéromateuse à sa pénétration dans la scissure de Sylvius et que le tronc des artères ascendantes est complètement oblitéré presque aussitôt après sa naissance ; cependant les branches qui naissent de ce tronc oblitéré sont remplies de sang et les diverses circonvolutions irriguées par elles n'ont subi qu'une légère diminution de volume sans ramollissement. Par contre, alors que l'artère temporale est perméable, la première circonvolution temporale, surtout dans sa moitié antérieure, est réduite à une mince lame.

Il n'est pas jusqu'à l'artériosclérose cérébrale diffuse qui ne soit capable de retentir sur les fonctions cérébrales, sans déterminer cependant de désintégration nerveuse. H. Claude et G. Cuel (3), dans un cas de paralysie pseudo-bulbaire progressive, sont frappés par le contraste qui existe entre l'intensité et l'étendue des lésions artérielles et l'absence d'altérations parenchymateuses. Les artères cérébrales sont athéromateuses, dures, flexueuses, et leur lumière est filiforme en maints endroits ; les lésions se poursuivent jusque dans les artérioles corticales, dont les parois sont épaissies et contiennent des dépôts calcaires. Dans le parenchyme cérébral on ne trouve ni dégénérescence notable des systèmes cellulaires et fibrillaires ni sclérose névroglique.

A l'inverse des cas précédents, où des lésions artérielles importantes sont anatomiquement bien tolérées, il est fréquent de ne trouver à l'origine du ramollissement cérébral que des lésions discrètes de l'artère correspondante, ne supprimant que partiellement sa perméabilité ; bien souvent les lésions de l'artère du territoire ramolli ne diffèrent pas notablement des lésions des artères des territoires voisins, exempts d'altérations parenchymateuses.

Foix et Hillemand (4), étudiant sur des coupes sériées les artères dont les lésions avaient déterminé un ramollissement cérébral, ne trouvent dans plusieurs cas qu'une oblitération incomplète de leur lumière.

(1) J. Ley. Oblitération embolique totale de l'artère sylvienne sans ramollissement. *J. de Neur. et de Psychiatrie*, août 1931, p. 497 ; et, contribution à l'étude du ramollissement cérébral. *Journ. de Neurol. et de Psych.*, novembre-décembre 1932.

(2) Pagniez. Oblitération complète d'une branche de la sylvienne. Rétablissement de la circulation par des anastomoses. *Revue neurologique*, 5 juin 1902, p. 543.

(3) Claude et Cuel. La méiopragie cérébrale par angiosclérose précoce sans ischémie en foyer. *L'Encéphale*, mars 1927, p. 162.

(4) Foix et Hillemand. Rôle de l'oblitération et du spasme dans la pathogénie de certaines hémiplégies. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1924, p. 1511.

Dans un cas de ramollissement superficiel du cerveau, Riser (1) injecte dans l'artère correspondante une solution fluide de gélatine colorée et iodurée à une pression de 20 cm. de Hg et constate que toutes les branches de distribution sont perméables jusque dans la partie ramollie des substances blanche et grise. L'ouverture à plat de l'arbre artériel, à un grossissement de 30 fois, montre plusieurs sténoses assez serrées, mais non complètes, dues à des foyers de panartérite cholestérino-calcaire et d'artérite gélatiniforme.

De toutes façons il resterait à expliquer pourquoi des lésions artérielles chroniques, telles que les lésions athéromateuses, déterminent à un moment donné un ictus, alors qu'elles existent depuis longtemps. Charles Foix avait déjà souligné le fait : « Dans la règle, c'est un sujet qui, présentant des artères fort malades, mais qui ne sont vraisemblablement pas plus malades le jour de l'ictus que la veille ou l'avant-veille, fait cependant brutalement une nécrose du territoire insuffisamment irrigué. »

Par ailleurs, l'obstacle mécanique réalisé par une embolie ou une thrombose artérielle ne peut rendre compte par lui-même des manifestations qui traduisent l'existence de perturbations portant sur l'ensemble de la circulation encéphalique : il en est ainsi de l'apoplexie cérébrale, qui marque le début de l'embolie cérébrale et parfois celui de la thrombose artérielle, lorsque celle-ci porte sur un gros tronc.

b) Facteurs fonctionnels.

Tous ces faits diminuent l'importance du facteur organique, en tant qu'obstacle mécanique à la circulation, au profit des facteurs fonctionnels surajoutés, qu'il s'agisse de troubles vaso-moteurs déclenchés par les lésions des artères cérébrales et portant sur tout ou partie de la circulation cérébrale, ou de perturbations de la tension artérielle générale, qui ne vont pas sans retentir sur la circulation cérébrale, lorsqu'elles sont brusques et suffisamment intenses.

Les troubles fonctionnels, surajoutés à la gêne mécanique apportée par les lésions artérielles, sont responsables de l'apoplexie cérébrale et, par suite des hémorragies postapoplectiques, jouent un rôle important dans la production du ramollissement cérébral en empêchant le fonctionnement compensateur de la circulation anastomotique, et rendent compte de la claudication intermittente cérébrale.

1° Troubles vaso-moteurs de la circulation cérébrale.

Les vaisseaux cérébraux, comme les autres vaisseaux de l'organisme, possèdent des nerfs et peuvent être le siège de phénomènes vaso-moteurs, vaso-constriction ou vaso-dilatation. Les cliniciens n'ont d'ailleurs pas

(1) M. Riser. Les spasmes vasculaires en neurologie. *Le Progrès Médical*, 1935, p. 818.

attendu que les histologistes (1) se mettent d'accord sur l'existence de nerfs vasculaires pour incriminer la vaso-motricité cérébrale à l'origine de certaines manifestations, mais ils ne semblent pas avoir été bien inspirés en faisant jouer un rôle de premier plan au spasme artériel et à l'ischémie dans la production du ramollissement cérébral. Les constatations anatomiques, faites dans l'apoplexie cérébrale et le ramollissement récent, ne laissent aucun doute sur le mécanisme physiopathologique des lésions cérébrales : il existe une vaso-dilatation avec stase, et cette stase, par l'anoxémie qu'elle détermine, a pour le parenchyme nerveux les mêmes conséquences que l'ischémie.

Ce n'est évidemment pas la vaso-dilatation artérielle qui est responsable de la stase, mais la vaso-dilatation du système capillaro-veineux. La vaso-dilatation artérielle, du fait de l'atténuation de la résistance périphérique, s'accompagne d'une augmentation de la circulation avec hyperpulsatilité ; au contraire, la vaso-dilatation du système capillaro-veineux a pour conséquence une stase : elle augmente, en effet, considérablement la capacité de ce système, et étant due à la paralysie des nerfs vaso-moteurs, la perte du tonus des capillaires et des veines ne permet plus à la circulation de retour de s'effectuer. La *vis a tergo* et l'aspiration thoracique ne sont que des facteurs adjuvants de la circulation de retour ; comme l'ont soutenu Laubry et Tzanck (2), c'est le tonus des capillaires et la contractilité des petites veines qui assure le retour du sang au cœur et qui explique que la tension veineuse soit plus élevée que la tension capillaire extrêmement réduite. C'est le système capillaro-veineux qui mérite le nom de cœur périphérique, et non pas les artères qui ne font que prêter le concours d'une élasticité active à l'impulsion sanguine venant au cœur.

α. Vaso-dilatation et stase.

La vaso-dilatation avec stase est le substratum physiopathologique de l'apoplexie cérébrale.

Les constatations anatomiques sont explicites, à condition d'être faites immédiatement après la mort et sans formolage du cerveau. On est frappé par un état congestif et œdémateux, généralisé à tout le cerveau, mais prédominant cependant dans le territoire de l'artère lésée. Les petits vaisseaux, dilatés et gorgés de sang, apparaissent en grand nombre sur les coupes histologiques. Les hématies contenues dans les vaisseaux sont altérées, d'où il résulte une grande quantité de pigment sanguin à l'état libre : il en est ainsi surtout dans les veines, où par ailleurs il n'est pas rare de trouver

(1) Les recherches de Stohr (1922), de Clarke (1929), de Penfield (1932) établissent l'existence des fibres nerveuses périvasculaires, notamment dans les branches terminales des artères cérébrales.

(2) Laubry et Tzanck. La circulation de retour. Etude physiologique et pathogénique. *Presse médicale,* 23 mars 1932.

un réseau fibrineux et même un début de thrombose ; autour des veines on constate souvent la présence d'un grand nombre de macrophages. Toutes ces constatations traduisent l'existence d'une stase capillaro-veineuse.

Le parenchyme cérébral, surtout au voisinage des vaisseaux dilatés, est infiltré d'œdème, de leucocytes et d'hématies ; on rencontre tous les degrés depuis la simple extravasation de globules rouges jusqu'à l'hémorragie massive dilacérant le tissu nerveux. Les hémorragies ne sont ici qu'une complication de l'apoplexie, et une complication contingente.

Le liquide céphalo-rachidien, mis à part les cas compliqués d'hémorragie cérébro-méningée, est clair et sa composition cyto-chimique est normale ou à peine modifiée. Sa tension n'est pas augmentée ou elle ne l'est que dans de faibles proportions : on peut en conclure que la tension veineuse n'est pas élevée. La compression des jugulaires, en augmentant la tension veineuse, détermine une élévation de la tension du liquide céphalo-rachidien ; les mouvements respiratoires retentissent également sur la tension du liquide céphalo-rachidien.

Toutes ces constatations ne laissent guère de doute sur le mécanisme physiopathologique de l'apoplexie cérébrale. Le phénomène initial réside dans la vaso-dilatation qui porte surtout sur les capillaires et les veines, et cette vaso-dilatation doit être attribuée à l'inhibition des vaso-moteurs, consécutive au choc vasculaire déterminé par l'embolie ou la thrombose. Une telle vaso-dilatation paralytique a pour conséquence un arrêt de la circulation de retour : le sang, qui continue à arriver par les artères non oblitérées, s'accumule et stagne dans le système capillaro-veineux, dont la capacité est considérablement augmentée ; aussi conçoit-on que la tension veineuse soit faible. Le territoire de l'artère obstruée est lui-même rempli de sang, sans doute par reflux du sang veineux, favorisé par la vaso-dilatation paralytique des capillaires ; la stase y est plus complète qu'ailleurs et surtout plus durable, aussi est-ce là que se produisent habituellement les hémorragies postapoplectiques.

Cette congestion du territoire de l'artère obstruée, on la retrouve alors même qu'il n'y a pas eu apoplexie cérébrale, au sens clinique du mot ; il en est ainsi dans la plupart des cas de thrombose artérielle. Ici la vaso-dilatation paralytique déclenchée par la thrombose est localisée au territoire correspondant ; elle permet le reflux du sang veineux et empêche le fonctionnement de la circulation anastomotique. C'est la stase par vaso-dilatation paralytique du système capillaro-veineux, et non l'ischémie par vaso-constriction artérielle, qui est responsable de la mortification du parenchyme cérébral.

β. Vaso-constriction et ischémie.

Le ramollissement cérébral, alors même qu'il est déterminé par une embolie ou une thrombose artérielle, n'est pas le fait d'une ischémie

contrairement à l'opinion admise à l'époque où l'on croyait que les artères cérébrales étaient des artères terminales ; l'ischémie, si tant est qu'elle existe, est de courte durée et fait rapidement place à une vaso-dilatation avec stase, qui rend d'ailleurs parfaitement compte des lésions parenchymateuses, nécrotiques et hémorragiques.

C'est la vaso-dilatation paralytique avec stase, et non une vaso-constriction réflexe, qui empêche la circulation anastomotique de fonctionner ; les cas d'oblitération artérielle avec intégrité d'une partie ou même de la totalité de la dilatation du territoire correspondant seraient dus à la courte durée de la vaso-dilatation paralytique et au fonctionnement précoce de la circulation anastomotique.

Devant les cas de ramollissement sans suppression de la perméabilité artérielle, Charles Foix avait admis l'intervention d'un spasme, qui viendrait compléter l'oblitération organique partielle. La possibilité de thrombose artérielle complète sans ramollissement diminue beaucoup l'intérêt de l'hypothèse du spasme artériel surajouté ; ce n'est pas tant parce qu'elle est complète qu'une oblitération artérielle donne un ramollissement dans le territoire correspondant, que par ce qu'elle déclenche à distance une vaso-dilatation paralytique, qui rend impossible toute circulation de suppléance. Un tel spasme artériel venant compléter une thrombose partielle est d'ailleurs difficile à concevoir, étant donnée la rigidité des artères athéromateuses ; d'autre part, il ne faut pas oublier que la durée d'un spasme artériel est physiologiquement limitée, et en tout cas insuffisante pour que le cerveau en souffre anatomiquement.

Ces considérations anatomo- et physiopathologiques ne laissent que bien peu de place au spasme artériel dans la production du ramollissement cérébral.

Restent les arguments cliniques :

La coexistence d'angiospasmes authentiques dans d'autres territoires artériels ne permet pas de conclure que la circulation cérébrale est le siège d'un trouble identique, chaque circulation locale possédant une autonomie physiologique et pathologique.

L'heureuse influence des vaso-dilatateurs, qui, il faut le reconnaître, doivent leur introduction dans la thérapeutique du ramollissement cérébral à la croyance au spasme artériel, peut s'expliquer autrement que par l'action antispasmodique ; nous reviendrons plus loin sur ce point.

La survenue d'accidents nerveux à la suite d'une injection d'adrénaline est troublante au premier abord ; mais il ne faut pas oublier que l'action vaso-constrictive de l'adrénaline sur la circulation cérébrale est discutée et que l'hypertension artérielle, provoquée par la vaso-constriction périphérique et abdominale, est capable de retentir sur la circulation cérébrale et d'engendrer les accidents cérébraux, qui ont été observés par Pasteur Vallery-Radot (1).

(1) Pasteur Vallery-Radot. Du danger des injections d'adrénaline à fortes doses. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 7 mars 1930, p. 355.

Chez une malade de 45 ans, atteinte d'urticaire et d'œdème de Quincke et traitée par des injections sous-cutanées de la solution d'adrénaline au 1/1.000e, la troisième injection, faite à la dose de 1/2 milligramme, mais sans doute en partie dans une veine, est immédiatement suivie de perte de connaissance. Pendant deux heures on observe des alternatives de rougeur et de pâleur de la face ; les pupilles sont en mydriase ; les excitations ne provoquent aucune réaction. Huit heures après l'injection, la malade commence à répondre aux excitations : elle fait des efforts pour parler, mais ne parvient à articuler aucune syllabe ; on constate une ébauche de contracture aux membres supérieur et inférieur droits et un signe de Babinski du même côté. Alors que l'aphasie régressera par la suite, l'hémiplégie persiste, définitive.

Jean Guillaume nous a fait part d'une observation analogue.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, asthmatique, qui se fait lui-même, lors de ses crises, des injections sous-cutanées d'adrénaline. L'une d'elles, faite à l'avant-bras, est immédiatement suivie, alors que l'aiguille était encore en place, d'un malaise général, d'une douleur dans la moitié droite de la tête, d'une impotence du membre supérieur gauche et d'une gêne motrice du membre inférieur gauche. Très rapidement, les mouvements sont de retour, mais ceux du membre supérieur sont ataxiques et le malade ne reconnaît pas les objets. La perte de la notion de position et la stéréagnosie n'ont par la suite aucune tendance à la régression.

Le rôle du spasme artériel dans la production du ramollissement cérébral reste donc hypothétique : les arguments donnés en sa faveur manquent de solidité et la physiologie nous apprend qu'il n'est pas possible d'obtenir un spasme artériel suffisamment durable pour déterminer la mort anatomique des tissus dans le territoire correspondant.

Tout au plus le spasme artériel pourrait-il être à l'origine de la claudication intermittente cérébrale de courte durée et avec *restitutio ad integrum*, mais là encore il est hypothétique, et un autre mécanisme physiopathologique peut être invoqué et prouvé dans certains cas, comme nous le verrons plus loin (1).

2. Perturbations de la tension artérielle générale.

La circulation cérébrale, surtout lorsqu'elle est défectueuse par elle-même, subit le contre-coup des perturbations de la tension artérielle générale : une poussée hypertensive est capable de déterminer une apoplexie cérébrale avec toutes ses conséquences, et une chute tensionnelle retentit sur les territoires cérébraux dont la circulation est déjà déficiente du fait de lésions artérielles préexistantes.

α. *Poussée d'hypertension artérielle.*

L'hypertension artérielle à maxima variable ne va pas sans traumatiser à la longue le système vasculaire et peut, à l'occasion d'un à coup

(1) Nous ne nions pas l'existence des spasmes artériels cérébraux, mais nous pensons qu'il faut restreindre leur rôle pathologique et ne leur attribuer que des troubles de courte durée, par exemple les manifestations prémonitoires de la migraine.

brusque, déclencher une apoplexie cérébrale au sens où nous l'entendons, c'est-à-dire une vaso-dilatation paralytique avec stase ; l'hypertension artérielle paroxystique est encore plus nocive pour la circulation cérébrale.

C'est par l'intermédiaire des modifications circulatoires fonctionnelles qu'elle provoque que l'hypertension artérielle aboutit à la production de lésions nécrotiques et hémorragiques ; nous reviendrons plus loin sur ce point.

β. *Chute de la tension artérielle.*

La chute de la tension artérielle joue un rôle de premier plan dans la pathologie de la circulation cérébrale (1).

Un certain degré d'hypertension artérielle est nécessaire pour maintenir le débit circulatoire à son taux normal dans l'intérieur des vaisseaux sclérosés et rétrécis ; qu'à cette hypertension compensatrice fasse place une hypotension même relative, le sang ne circulera plus en quantité suffisante, soit dans les troncs artériels rétrécis, soit dans les vaisseaux anastomotiques sclérosés, supprimant ainsi toute possibilité de circulation de suppléance.

L'abaissement de la tension artérielle, qui accompagne habituellement l'apoplexie cérébrale, surajoute ses effets à ceux des troubles vaso-moteurs cérébraux dans la production ou tout au moins dans la prolongation du déficit circulatoire, qui est à l'origine du ramollissement cérébral. C'est le contraire qui se produit dans l'ictus cérébral sans perte de connaissance, où l'on assiste pendant les premiers jours à une ascension de la tension artérielle ; lorsque prend fin la vaso-dilatation paralytique réflexe, cette augmentation de la tension artérielle favorise le rétablissement de la circulation, soit à travers le tronc artériel non complètement oblitéré, soit à travers les vaisseaux anastomotiques.

La chute de la tension artérielle peut à elle seule extérioriser une oblitération artérielle incomplète ou complète, jusque-là bien tolérée, grâce à une hypertension artérielle compensatrice, qui supplée à l'étroitesse du chenal artériel, ou met en jeu la circulation anastomotique.

Si l'abaissement tensionnel est de courte durée, il ne détermine que des troubles momentanés, qui rétrocèdent avec le retour de la tension à son chiffre habituel, permettant à nouveau une circulation cérébrale suffisante. La claudication intermittente cérébrale est généralement attribuée à un spasme artériel, même lorsqu'il survient chez des artérioscléreux ;

(1) Le rôle de la chute de la tension artérielle dans la genèse du ramollissement cérébral a pris toute son importance avec les travaux de Foix, de Dumas, de Fleming et Naffziger, de de Sèze.

Il est intéressant de souligner que Charles Foix, que l'on présente toujours comme l'un des principaux défenseurs de la théorie du spasme artériel dans la production du ramollissement, est loin de n'avoir envisagé que cette pathogénie ; il a soutenu avec non moins d'insistance le rôle du déficit cardio-artériel.

avant d'admettre une vaso-constriction hypothétique, il est bon de rechercher s'il ne s'agit pas plus simplement d'une chute de la pression artérielle : celle-ci suffit à rendre compte du déficit circulatoire dans un territoire artériel moins perméable que les autres du fait de lésions vasculaires préexistantes, et il est inutile d'invoquer, avec les partisans irréductibles du spasme, une vaso-constriction secondaire à l'hypotension artérielle.

Il est légitime d'admettre qu'un affaissement tensionnel prolongé puisse déterminer un ramollissement ; mais il est probable qu'il ne parvient à ce résultat qu'indirectement en favorisant la production d'une thrombose artérielle, qui déclenchera à son tour des troubles vaso-moteurs réflexes. Le développement simultané de plusieurs foyers de ramollissement par thromboses multiples est sans doute le fait de l'hypotension artérielle, qui retentit en même temps sur tous les territoires artériels à circulation déjà déficiente.

Voici quelques faits personnels ou recueillis dans la littérature médicale mettant en évidence le rôle de l'insuffisance de la circulation générale dans la genèse de la claudication intermittente cérébrale et de certains ramollissements : les uns sont la conséquence d'un fléchissement cardio-vasculaire, les autres sont dus à une diminution de la masse sanguine, consécutive à une perte de sang abondante ou à une déshydratation intense ; les différents mécanismes peuvent d'ailleurs fort bien s'intriquer.

L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE D'ORIGINE CARDIO-VASCULAIRE est fréquemment en cause, qu'il s'agisse de décompensation cardiaque, d'arythmie complète, de fléchissement vasculaire périphérique lié le plus souvent à des états de choc, ou d'involution tensionnelle sénile.

Les hémiplégies transitoires des cardiaques ont fait l'objet de nombreux travaux et les observations ne se comptent plus. A titre d'exemple nous avons choisi, parmi beaucoup d'autres, deux observations, où la tension artérielle est notée avec soin et aux différents stades évolutifs.

Dumas (1) rapporte l'observation d'un malade de 63 ans, hypertendu avec bruit de galop, qui, pendant deux ans, fait à plusieurs reprises les accidents suivants : perte de la parole avec inertie motrice prédominant du côté droit et persistant plus longtemps du côté droit que du côté gauche. Cet état coïncide avec un abaissement de la tension artérielle qui tombe de 23-14 à 15-8, et qui même ne peut être appréciée à certains moments, bien que le cœur continue à battre. Les troubles nerveux ne durent que quelques heures et le lendemain la tension a regagné son niveau habituel.

Un malade de de Sèze (2) fait à quatre reprises une aphasie avec hémiparésie droite à l'occasion d'abaissements tensionnels de causes diverses.

Il s'agit d'un homme de 49 ans, qui souffre de céphalées et chez qui l'on découvre une hypertension artérielle (28-17) et un bruit de galop. Une saignée de 800 grammes est

(1) A. DUMAS. Insuffisance circulatoire et crises hypotensives (obs. 4). *Journal de Médecine de Lyon*.

(2) DE SÈZE. Pression artérielle et ramollissement cérébral (obs. 24). *Thèse Paris*, 1931.

suivie d'une lipothymie avec abaissement de la tension à 20-15 et d'une aphasie de Wernicke de courte durée ; le soir tout est rentré dans l'ordre et la tension est remontée à 27-17.

Quelques mois plus tard, lors d'un fléchissement cardiaque avec abaissement de la tension artérielle à 24 1/2-17, se produisent une cécité définitive de l'œil droit et une aphasie transitoire.

Par la suite, la tension étant remontée à 30-19, on prescrit une potion contenant III gouttes par cuillerée à café de la solution de trinitrine au 1/1.000 ; par inadvertance, le malade prend quatre cuillerées à soupe de la potion en un jour : il en résulte une chute de la tension à 23-16 et une aphasie qui rétrocède rapidement sous l'influence des toni-cardiaques, en même temps que la tension remonte à 30-20.

Au cours d'une crise d'angine de poitrine avec expectoration mousseuse se produit à nouveau une hémiplégie droite avec aphasie ; très rapidement le pouls devient imperceptible et le malade meurt de syncope.

L'arythmie complète nous a paru souvent à l'origine des hémiplégies des cardiaques, et la chute de la tension artérielle doit en être rendue responsable, bien plus que des embolies hypothétiques.

Nous avons été frappé également par l'*apparition fréquente d'une hémiplégie après une intervention chirurgicale chez les personnes âgées ;* en l'absence d'hémorragie importante, on ne peut invoquer que le choc opératoire et l'abaissement tensionnel qui l'accompagne.

C'est à un état de choc avec abaissement de la tension artérielle que nous attribuons *l'hémiplégie apparue après une injection de vagotonine* chez la malade dont nous rapportons l'observation.

Il s'agit d'une femme de 49 ans, sujette à des périodes de dépression mélancolique, mais physiquement bien portante ; sa tension est normale et stable aux environs de 15.

Une première série de 12 injections de vagotonine est parfaitement tolérée et semble donner de bons résultats ; aussi la malade réclame-t-elle une seconde série. La première injection de cette seconde série est suivie d'un état lipothymique momentané, d'envies fréquentes d'aller à la selle, d'une poussée d'urticaire. Quatre heures plus tard, une hémiplégie gauche se constitue en quelques minutes. La tension était tombée à 9,6.

L'hémiplégie est complète, associée à une hémianesthésie, et ne présente aucune tendance à la régression.

Abrami, Santenoise et Bernal (1) ont observé dans plusieurs cas des manifestations de choc à la reprise du traitement, chez des malades ayant eu précédemment une série d'injections de vagotonine.

Ils rapportent l'observation d'un malade de 78 ans, hypertendu, qui, un quart d'heure après une injection de 60 milligrammes de vagotonine, faite par erreur, présente une chute de tension, qui de 20 tombe à 9, un état de torpeur et une parésie crurale gauche avec signe de Babinski. En une semaine tout rentre dans l'ordre.

L'involution tensionnelle sénile aboutit fréquemment chez les artérioscléreux à la production d'un ramollissement massif habituellement mortel. Nous devons à Dumas (2) plusieurs observations de cet ordre.

(1) Abrami, Santenoise et Bernal. Effets de la vagotonine dans l'hypertension artérielle. *Presse médicale*, 1er mars 1933.

(2) A. Dumas. Abaissement tensionnel progressif précédant généralement les accidents d'oblitération artérielle par thrombose chez les vieillards. *Lyon médical*, 1929, p. 681.

La diminution de la masse sanguine, quelle que soit son origine, perte abondante de sang ou déshydratation intense, comporte les mêmes risques pour le cerveau, notamment lorsque la circulation cérébrale est déjà déficiente du fait de lésions artérielles préexistantes.

Les pertes de sang, abondantes et rapides, déterminent une anémie et un abaissement tensionnel : c'est ce dernier qui est responsable des accidents nerveux posthémorragiques, et comme il est lent à se réparer, il en résulte le plus souvent des lésions définitives.

Les expériences de Worms (1), chez le lapin, mettent bien en évidence le rôle de l'abaissement tensionnel et du facteur local dans la production des hémiplégies consécutives aux pertes de sang.

Un lapin, chez lequel a été pratiquée sans dommages apparents une ligature de la carotide droite, subit trois saignées sans retentissement cérébral ; mais une quatrième saignée, alors que l'animal est affaibli, détermine l'apparition, du côté opposé à la lésion, d'une hémiparésie et d'une hypotonie transitoires. Les troubles hémiparétiques s'étant spontanément amendés, on en provoque la réapparition en suspendant l'animal la tête en haut, position dans laquelle l'apport sanguin du cerveau est diminué.

L'observation suivante, que nous devons à Bailliart (2), est également très suggestive.

Il s'agit d'un homme de 60 ans qui, après une prostatectomie, fait une hémorragie très grave. Huit jours plus tard, alors qu'il était resté jusque-là strictement horizontal, le malade se lève ; immédiatement il sent un grand malaise et se plaint de voir mal ; on l'assied dans un fauteuil et on appelle un médecin, qui, heureusement, le fait coucher ; presque instantanément, tout rentre dans l'ordre et le malade ne signale plus qu'une gêne visuelle légère, en relation avec une hémianopsie latérale homonyme parcellaire.

Ce sont surtout les artérioscléreux qui sont exposés aux accidents nerveux posthémorragiques, et cela se conçoit aisément : d'une part, le mécanisme régulateur de la tension artérielle se laisse chez eux facilement surpendre, étant donné l'état anatomique des artères, et il en résulte un affaissement tensionnel plus brutal et hors de proportion avec la perte de sang ; d'autre part, leur cerveau est rendu plus vulnérable du fait de la moindre perméabilité des artères athéromateuses.

Chez les artérioscléreux hypertendus, une *saignée* pratiquée dans un but thérapeutique peut être suivie d'une hémiplégie transitoire ou définitive. Depuis les deux premières observations rapportées par Vincent et Darquier (3), les faits de cet ordre se sont multipliés ; la plupart d'entre eux sont réunis dans la thèse de Worms. Voici, résumées, quelques-unes de ces observations, parmi les plus caractéristiques :

(1) Worms (Robert). Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang. *Thèse Paris*, 1931.

(2) P. Bailliart. Circulation rétinienne et cérébrale. *La Pratique médicale française*, mars 1935.

(3) Vincent et Darquier. Les dangers de la grande saignée chez les hypertendus athéromateux. *Journal des Sciences médicales*, décembre 1923.

Obs. I de Vincent et Darquier. — Il s'agit d'un homme de 65 ans, artérioscléreux et hypertendu (25-12). Une saignée de 800 grammes, faite à 11 heures, est suivie d'une chute de la tension à 21-12 ; vers 18 heures le malade est trouvé sans connaissance ; le lendemain il est revenu à lui et présente une hémiplégie gauche qui persiste.

Obs. II de Vincent et Darquier. — Une femme de 62 ans, hypertendue (28-12), subit à 11 heures une saignée de 800 grammes, qui a pour conséquence immédiate un abaissement de la tension à 22-12 ; à 15 heures 30, perte de connaissance passagère, hémiparésie droite avec aphasie ; mort deux semaines plus tard. A l'autopsie on trouve un ramollissement pariéto-temporal droit, jaune par endroits, rouge en d'autres ; la plupart des artères cérébrales sont transformées en des cordons durs, moniliformes, à lumière rétrécie.

Observation de Rouillard (in *Thèse* de Worms). Chez une femme de 50 ans, hypertendue (30-13), une saignée de 400 grammes fait tomber la tension à 26-11 ; trois heures après la malade éprouve une sensation d'engourdissement et de faiblesse dans la moitié gauche du corps ; l'examen, pratiqué une heure plus tard, met en évidence une hémiparésie gauche avec signe de Babinski. Dans les jours qui suivent, les phénomènes parétiques régressent rapidement ; l'exagération des réflexes tendineux et le signe de Babinski persistent plus longtemps. Deux ans plus tard, la malade meurt d'hémorragie cérébro-méningée.

Observation de Worms. — Chez un homme de 60 ans, qui avait présenté une hémiplégie droite avec aphasie, ayant rétrocédé en quelques semaines, et dont la tension était de 18-10, on pratique plusieurs saignées de 400 grammes ; à chaque saignée les troubles de la parole réapparaissent avec une telle netteté que l'entourage ne manque pas d'en être frappé et réclame l'interruption de cette thérapeutique ; depuis qu'elle a été suspendue, le malade n'a pas eu spontanément de semblables phases d'aggravation.

C'est l'abaissement tensionnel qui est responsable également des accidents cérébraux provoqués par une *déshydratation intense*, quelle que soit l'origine de celle-ci.

De Sèze nous apporte deux observations fort suggestives.

L'observation 22 de sa thèse concerne un homme de 60 ans, qui, à la suite de vomissements abondants et répétés, présente une hémiplégie droite avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche et un état semi-comateux ; la tension artérielle, qui était de 16-9 auparavant, est tombée à 10 1/2-7. Des injections de sérum artificiel, à la dose de un litre par jour, font disparaître l'hémiplégie en deux jours, en même temps que la tension artérielle regagne son chiffre normal.

Le malade de l'*observation 23* est un asystolique avec tension artérielle élevée (21-14). Une cure mixte de neptal et de chlorure de calcium provoque une diurèse de 2 à 3 litres par 24 heures et une diarrhée abondante ; la courbe de poids s'abaisse de 69 kg. 900 à 50 kg. 200 en 15 jours et la tension s'abaisse à 15-11 1/2.

Brusquement, dans la nuit, s'installe une hémiplégie gauche qui se complète en quelques heures et s'accompagne d'un état comateux. Sous l'influence d'un traitement par l'acétylcholine le malade sort du coma et l'hémiplégie s'améliore, mais il est emporté trois jours plus tard par une broncho-pneumonie.

Chez plusieurs malades artérioscléreux ou hypertendus, nous avons vu s'installer une hémiplégie à la suite de l'administration d'un purgatif drastique (eau-de-vie allemande et sirop de nerprun) : aussi nous abstenons-nous désormais de recourir à cette médication.

***

Tous ces faits mettent en évidence l'importance des troubles fonctionnels dans la production du déficit circulatoire qui est à l'origine de la mort physiologique ou de la mort anatomique du tissu nerveux ; mais si les lésions artérielles, en tant qu'obstacles matériels à la circulation cérébrale, n'apportent qu'une gêne relative de celle-ci, pouvant même être parfaitement tolérée ou compensée par le fonctionnement des vaisseaux anastomotiques et de ce fait rester latente, elles sont cependant au premier plan, qu'elles soient le point de départ de troubles vaso-moteurs réflexes de tout ou partie de la circulation cérébrale, ou qu'elles favorisent le retentissement des perturbations de la circulation générale sur les territoires correspondants, dont la vulnérabilité est inversement proportionnelle à la perméabilité des vaisseaux.

La notion de troubles circulatoires fonctionnels, surajoutant leurs effets à la gêne mécanique créée par les lésions artérielles, a un intérêt non seulement théorique, mais pratique : alors que les lésions vasculaires échappent à notre action thérapeutique, les troubles fonctionnels ne sont pas irrémédiables ; il importe de s'attaquer à eux par des traitements physiopathologiques appropriés et de ne pas attendre pour agir la constitution de lésions nerveuses définitives.

B. Déficit circulatoire d'origine veineuse.

Le retentissement sur le cerveau des lésions veineuses ne s'explique pas uniquement par l'obstacle mécanique qu'elles apportent à la circulation de retour. Il faudrait pour que la circulation de retour fût mécaniquement interrompue, que la veine de Galien fût thrombosée, et même qu'elle le fût en amont des veines anastomotiques, qui font communiquer les systèmes veineux intra- et extra-cérébraux ; or, la veine de Galien n'est pas en cause dans la plupart des cas de thrombophlébite cérébrale.

Le mécanisme physiopathologique du déficit circulatoire d'origine veineuse, comme celui du déficit d'origine artérielle, n'est pas simple : à l'obstacle mécanique, presque toujours incapable à lui seul de gêner la circulation de retour, se surajoutent des perturbations circulatoires fonctionnelles, qui ont d'ailleurs pour point de départ les lésions veineuses.

Ces perturbations circulatoires fonctionnelles consistent avant tout en une vaso-dilatation paralytique avec stase, étendue à tout ou partie de la circulation cérébrale, mais prédominant dans certains territoires où elle aboutit à la production de multiples petits foyers hémorragiques ; le terme de ramollissement hémorragique, souvent utilisé, est inexact anatomiquement et cliniquement.

Cette manière de voir rend parfaitement compte de la symptomatologie qui est très riche et de l'évolution qui est irrégulière : les troubles céré-

braux sont variables d'un jour à l'autre, comme les perturbations circulatoires fonctionnelles qui les déterminent, et ils se succèdent les uns aux autres, traduisant une topographie changeante des perturbations circulatoires, en relation sans doute avec la multiplicité des thromboses veineuses.

Le liquide céphalo-rachidien n'est modifié dans sa composition et dans sa tension qu'en cas d'hémorragie méningée ; sinon il ne contient guère plus d'albumine et de leucocytes qu'à l'état normal et sa tension n'est pas notablement augmentée.

L'absence d'hypertension du liquide céphalo-rachidien se conçoit si l'on admet que la congestion cérébrale est due à une vaso-dilatation paralytique avec stase, et non à une distension des veines en amont de la thrombose.

Voici à titre d'exemple l'observation résumée de Barré et Grenier (1).

Il s'agit d'un cas de thrombophlébite cérébrale puerpérale.

Dix jours après l'accouchement la malade tombe brusquement dans un état de torpeur au cours duquel apparaissent de fréquentes crises convulsives généralisées ; au bout de quinze jours de cet état, une amélioration se produit, mais de courte durée.

Une nouvelle période de torpeur s'établit bientôt pendant laquelle on note des crises semblables aux précédentes ; une hémiplégie droite se constitue sans ictus pour disparaître complètement un matin après avoir duré cinq jours.

Un mois après le début des accidents, la malade semble guérie et sort de l'hôpital ; mais neuf jours plus tard elle est à nouveau somnolente, se plaint de céphalées, de brouillards devant les yeux. La ponction lombaire ramène un liquide hémorragique, hypertendu (40 au manomètre de Claude). Le lendemain, une nouvelle ponction donne un liquide xanthochromique, contenant 1 gr. 60 d'albumine ; la tension est tombée à 25.

Quelques jours plus tard, on constate une hémiplégie gauche. On décide d'explorer la région temporo-pariétale droite, mais au cours de la trépanation des hémorragies abondantes se produisent et le malade meurt.

L'autopsie met en évidence une thrombose du sinus transverse droit et des deux tiers postérieurs du sinus longitudinal, et une thrombophlébite des veines de Labbé et de Trolard du côté droit.

Les hémisphères cérébraux sont le siège d'une congestion hémorragique, et plus particulièrement l'hémisphère droit, notamment au niveau des noyaux gris centraux et dans la zone corticale des deux premières temporales, directement sous-jacente à la veine de Labbé thrombosée.

Le rôle des perturbations circulatoires fonctionnelles est encore plus flagrant dans les cas de congestion hémorragique des deux hémisphères cérébraux après ligature d'une seule jugulaire interne, comme dans l'observation de Pierre Duval, Lhermitte et Vermes (2).

Chez un homme de 47 ans, atteint de cancer de la langue avec adénopathie cervicale gauche, la ligature de la veine jugulaire interne gauche, pratiquée au cours d'une intervention chirurgicale faite sous anesthésie locale, est immédiatement suivie d'un état soporeux avec respiration stertoreuse ; le lendemain on constate une hémiplégie gauche et le malade meurt sans être sorti du coma.

(1) Barré et Grenier. Etude clinique et anatomique d'un cas de thrombo-phlébite cérébrale partielle puerpérale. *Revue Neurologique*, 1932, II, p. 361.

(2) P. Duval, Lhermitte et Vermes. Ramollissement cérébral à double foyer symétrique consécutif à la ligature d'une veine jugulaire. *Revue Neurologique*, 1935, II, p. 117.

Le cerveau est congestionné, les veines corticales sont dilatées, et chaque hémisphère est le siège d'un foyer hémorragique, atteignant la région haute du lobe frontal et se prolongeant du côté droit jusque dans le corps strié et la capsule interne.

Par ailleurs la pie-mère est infiltrée de nappes hémorragiques et toute l'écorce cérébrale apparaît, à l'examen histologique, parsemée d'îlots hémorragiques très serrés : la plupart sont centrés par des vaisseaux, les hématies dépassent l'espace de Virchow-Robin et émigrent en plein tissu nerveux. En dehors des zones où siègent les hémorragies capillaires, l'écorce cérébrale paraît bien conservée.

Comme le font remarquer les auteurs, la théorie purement mécanique est insuffisante à rendre compte des lésions. « En effet, les voies sanguines efférentes de l'encéphale sont si nombreuses qu'il est malaisé de comprendre comment la suppression de l'une d'elles peut suffire à provoquer une stase aussi étendue. »

Tout s'explique parfaitement par des perturbations circulatoires fonctionnelles déclenchées par la ligature de la jugulaire : il s'agit ici d'une vasodilatation paralytique avec stase, compliquée de suffusions hémorragiques multiples.

II. — Hémorragies cérébrales et œdème aigu cérébro-méningé.

L'extravasation des éléments de sang hors des vaisseaux et leur irruption dans le parenchyme cérébral ne va pas sans retentir sur celui-ci, le comprimant ou le détruisant.

Le plus souvent l'hémorragie porte sur tous les éléments du sang, refoule le tissu nerveux, le dilacère, et, lorsqu'elle est abondante, effondre la paroi du ventricule latéral et inonde les cavités ventriculaires. Mais parfois l'hémorragie est surtout séreuse, et infiltre de façon diffuse le parenchyme cérébral et les méninges : l'œdème aigu cérébro-méningé ainsi constitué peut être mortel, mais d'autres fois, lorsque le trouble circulatoire qui lui donne naissance est de courte durée, l'œdème se résorbe, ne laissant après lui que des dégâts insignifiants en comparaison des accidents nerveux dramatiques qu'il a provoqués.

L'hémorragie cérébrale se compliquant d'une réaction œdémateuse de voisinage et l'œdème aigu cérébro-méningé s'accompagnant parfois d'hémorragies véritables, la discrimination entre les deux ordres de faits est malaisée, en l'absence des données de la clinique, sans lesquelles on ne peut espérer résoudre le problème physiopathologique.

A. — Hémorragies cérébrales.

L'hémorragie cérébrale est encore l'objet de controverses quant à sa pathogénie (1) ; il ne saurait en être autrement tant qu'on exigera de chaque théorie pathogénique l'explication de tous les faits.

(1) La IVe réunion plénière de la Société anatomique a été consacrée à l'hémorragie cérébrale. On trouvera dans les rapports de H. T. Deelman, de Ph. Schwartz, de J. Lhermitte, et dans de nombreuses communications, une excellente mise au point de la question et des données originales, dont nous avons fait notre profit. (*Annales d'anatomie pathologique*, novembre 1933.)

L'hémorragie cérébrale a été pendant longtemps attribuée sans discussion à une rupture vasculaire. Cette pathogénie, défendue par Charcot et Bouchard, est encore admise par beaucoup d'auteurs, et Deelman s'étonne « qu'une maladie si typique et qui s'explique d'une façon si évidente par la rupture d'un vaisseau, soit l'objet de théories nouvelles ».

Il n'est pas dans notre esprit de nier la possibilité de l'hémorragie par rupture vasculaire, mais nous mettons en doute la fréquence de celle-ci : par contre, parmi *les théories nouvelles*, celle qui a été récemment développée par Ph. Schwartz (1) nous semble devoir rendre compte d'un grand nombre d'hémorragies cérébrales : d'après cette théorie, les lésions vasculaires et l'hypertension artérielle, qui constituent de toute évidence le *primum movens* des hémorragies cérébrales, ne sont pas, dans la plupart des cas tout au moins, directement en cause ; c'est par l'intermédiaire de modifications circulatoires fonctionnelles qu'elles aboutissent à la production d'hémorragies, et la modification fonctionnelle incriminée n'est autre que la vaso-dilatation paralytique avec stase, que nous considérons comme le substratum physiopathologique de l'apoplexie cérébrale et comme jouant un rôle prépondérant dans la production du ramollissement cérébral.

Cette manière de voir n'est pas conforme à l'opinion classique, qui rend l'hémorragie responsable de l'apoplexie cérébrale, c'est-à-dire de la suppression brusque des fonctions cérébrales ; loin d'être secondaire à l'hémorragie, l'attaque apoplectique est le fait initial : elle a pour substratum une vaso-dilatation paralytique avec stase, et l'hémorragie n'est qu'une complication d'ailleurs contingente de la stase.

Il n'est pas illogique, *a priori*, d'admettre qu'une hémorragie cérébrale par rupture vasculaire primitive puisse, par sa brutalité et son abondance, déclencher une stase apoplectique, de la même façon que l'ambolie cérébrale, mais le fait ne saurait être affirmé ; il est au contraire infirmé par la clinique : l'hémorragie cérébrale par rupture vasculaire primitive se comporte comme une néoformation, se traduisant tout d'abord par un syndrome focal auquel se surajoutent bientôt des signes d'hypertension intracranienne, et n'aboutissant au coma que secondairement. Le terme d'hématome cérébral serait dans ce dernier cas plus exact que celui d'hémorragie cérébrale.

Nous envisagerons successivement l'hémorragie cérébrale postapoplectique, consécutive à la vaso-dilatation paralytique avec stase et se formant par diapédèse, et l'hémorragie cérébrale par rupture vasculaire primitive.

(1) Ph. Schwartz. *Die arten des Schlaganfallen des Gehirns und ihre Entstehung.* Berlin, 1930.

1° Hémorragies cérébrales postapoplectiques.

L'hémorragie cérébrale n'est bien souvent qu'une complication de la vaso-dilatation paralytique avec stase, qui rend compte de l'apoplexie cérébrale, envisagée au sens clinique du mot.

Déjà, à elle seule, la vaso-dilatation paralytique avec stase permet la diapédèse des globules rouges, mais très rapidement, du fait de la stase, aux modifications fonctionnelles des parois vasculaires se surajoutent des modifications organiques, notamment au niveau des petits vaisseaux. A la faveur de toutes ces altérations pariéto-vasculaires se produit une extravasation des éléments du sang : ceux-ci peuvent rester cantonnés dans l'espace périvasculaire, qu'ils distendent, constituant ce que Charcot et Bouchard considéraient comme des anévrysmes miliaires ; mais le plus souvent il s'agit d'hémorragies véritables, refoulant et dilacérant le parenchyme cérébral. On observe tous les intermédiaires depuis les petits foyers hémorragiques multiples au voisinage des petits vaisseaux dilatés jusqu'à l'hémorragie massive, compliquée ou non d'inondation ventriculaire. Si les petites hémorragies périvasculaires peuvent être considérées comme formées par diapédèse, celle-ci étant d'ailleurs favorisée par les altérations pariéto-vasculaires consécutives à la stase, on ne saurait attribuer l'hémorragie massive, constituée par un volumineux caillot refoulant le parenchyme cérébral, à autre chose qu'à une rupture vasculaire, mais ici la rupture est secondaire à la stase et sous sa dépendance et elle porte sur les petits vaisseaux intracérébraux et sans doute sur plusieurs d'entre eux. Il semble que les hémorragies postapoplectiques soient d'origine veineuse.

Selon la date d'apparition de l'hémorragie par rapport à l'attaque apoplectique, on peut distinguer : d'une part l'hémorragie postapoplectique précoce, qui survient avant que le ramollissement n'ait eu le temps de se développer ; d'autre part l'hémorragie postapoplectique tardive, qui se produit après la constitution du ramollissement et sans doute à la faveur de celui-ci : le terme de ramollissement hémorragique convient parfaitement pour désigner ces lésions.

L'hémorragie postapoplectique précoce est en règle générale abondante et massive ; elle occupe le centre ovale, refoulant en dedans les noyaux gris centraux et effondrant souvent la paroi du ventricule latéral à l'union du corps calleux et du noyau caudé. L'évolution est rapidement mortelle, fréquemment en moins de 24 heures.

Lorsque la survie dépasse deux ou trois jours, on constate dans le voisinage immédiat du bloc hémorragique de petites hémorragies punctiformes ou annulaires ; celles-ci, comme l'a montré Deelman, doivent être considérées comme secondaires et ne peuvent servir d'arguments en faveur de la conception qui admet que l'hémorragie massive est constituée par la fusion de petites hémorragies, fusion qui ne serait complète

qu'au centre, les hémorragies étant encore séparées à la périphérie. De même le sang qui remplit les ventricules infiltre souvent la paroi de ceux-ci.

Les hémorragies postapoplectiques tardives, se produisant alors que le ramollissement cérébral est déjà réalisé, sont en règle générale formées d'une multitude de petites suffusions hémorragiques périvasculaires, siégeant habituellement dans le cortex gris ou dans le putamen. Ces petites hémorragies n'occupent d'ordinaire qu'une partie du ramollissement, ne modifient guère la symptomatologie et ne sont pas seules à rendre compte de la mort, lorsque celle-ci survient ; il est probable, en effet, qu'un certain nombre de ramollissements hémorragiques ont une évolution favorable.

La connaissance des hémorragies cérébrales postapoplectiques rend compte des difficultés que l'on rencontre pour différencier l'hémorragie du ramollissement. L'apoplexie cérébrale n'étant pas la conséquence, mais la cause de l'hémorragie cérébrale, et pouvant s'observer au début de certains ramollissements, perd toute valeur diagnostique et ne peut servir d'élément de différenciation entre l'hémorragie et le ramollissement. Seule la ponction lombaire, quand elle ramène un liquide sanglant, permet d'affirmer l'existence d'une hémorragie cérébro-méningée ; mais souvent dans l'hémorragie cérébrale le liquide est clair, non hypertendu ; parfois on constate une réaction leucocytaire avec prédominance de polynucléaires (1).

L'étiologie de ces hémorragies postapoplectiques se confond avec celle de l'apoplexie cérébrale.

Dans leur étude critique des embolies cérébrales expérimentales, Hermann et Dechaume montrent que l'embolisation est susceptible de réaliser en quelques minutes une véritable hémorragie cérébrale en foyer et faisant irruption dans le ventricule latéral.

La thrombose artérielle peut avoir des conséquences identiques et provoquer non seulement un ramollissement hémorragique, mais également une hémorragie postapoplectique précoce.

Il en est de même, comme nous l'avons vu, des thrombophlébites cérébrales et de la ligature de la veine jugulaire interne, qui agissent moins par la gêne mécanique de la circulation de retour que par les modifications circulatoires fonctionnelles qu'elles sont susceptibles de déterminer.

L'hypertension est capable elle aussi de déclencher une apoplexie cérébrale : elle ne va pas, en effet, surtout lorsqu'elle est sujette à variations, sans traumatiser à la longue le système vasculaire, et elle peut fort bien, à l'occasion d'un à-coup brusque, être le point de départ d'une vaso-dilatation paralytique avec stase.

C'est sans doute ce mécanisme physiopathologique qui est responsable

(1) Flandin, Gallot et André. Hémorragie cérébrale avec réaction méningée puriforme aseptique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 février 1934.

de la plupart des hémorragies cérébrales des hypertendus et non pas la rupture artérielle par éclatement. Lampert a montré sur le cadavre qu'une pression de une ou deux atmosphères (soit 152 cm. de Hg) était nécessaire pour déterminer la déchirure d'une artère cérébrale ; encore cette dernière ne se produisit que deux fois sur dix sujets hypertendus pendant la vie et deux fois sur trente sujets qui ne présentaient pas d'hypertension artérielle (à noter que ces deux sujets étaient syphilitiques).

2° Hémorragie cérébrale par rupture vasculaire.

Si l'hémorragie cérébrale par rupture vasculaire semble rare, on ne saurait nier son existence, quelques vérifications anatomiques ne laissant aucun doute sur la réalité de la rupture vasculaire.

Challiol (1), dans un cas d'hémorragie de la fosse de Sylvius, découvre une déchirure de l'artère cérébrale moyenne à un centimètre en aval du point où elle pénètre dans la scissure de Sylvius. Le siège de la rupture vasculaire sur une artère extracérébrale doit être souligné ; les hémorragies par ruptures vasculaires les plus authentiques sont des hémorragies sous-arachnoïdiennes, et le cas de Challiol ne fait pas exception, puisque la fosse sylvienne fait partie de l'espace sous-arachnoïdien. Nous reconnaissons bien volontiers que le fait de ne pas découvrir une rupture vasculaire dans les hémorragies intracérébrales ne signifie pas à coup sûr que celle-ci n'existe pas ; une telle recherche est d'ailleurs pratiquement impossible.

L'observation de Challiol est également intéressante par le tableau clinique qui n'est pas celui que l'on est habitué à rencontrer dans l'hémorragie cérébrale, mais plutôt celui d'une tumeur cérébrale ; aussi le diagnostic de tumeur fronto-temporo-pariétale avait-il été posé. Une hémorragie cérébrale par rupture vasculaire ne saurait guère, en effet, se comporter autrement qu'une néoformation, se traduisant tout d'abord par un syndrome focal auquel se surajoutent bientôt des signes d'hypertension intracranienne, et n'aboutissant au coma que secondairement. Le terme d'hématome cérébral serait ici plus exact que celui d'hémorragie cérébrale.

L'existence d'hémorragie par rupture vasculaire étant admise, il reste à préciser la cause de la rupture vasculaire ; en dehors de l'anévrysme, il est difficile d'imaginer que des lésions vasculaires puissent aboutir spontanément à la rupture. Nous incriminons volontiers les poussées hypertensives, qui, comme nous allons le voir, sont capables de déterminer un œdème aigu cérébro-méningé, véritable hémorragie séreuse ; il n'est pas rare que des hémorragies par rupture vasculaire, méningées ou cérébrales, ces dernières siégeant d'ordinaire dans la région des noyaux gris centraux, se produisent en même temps que l'œdème aigu cérébro-mé-

(1) V. Challiol. Sopra un caso di emorragia della fossa di Sylvio. *Arch. gen. de Neur. psichiatr. e Psicoan.*, 1929.

ningé, ne modifiant pas d'ailleurs notablement la symptomatologie de celui-ci. Le tableau clinique de l'œdème aigu cérébro-méningé, avec ou sans hémorragies surajoutées, diffère de celui de l'apoplexie cérébrale.

B. — Œdème aigu cérébro-méningé.

Nous n'avons pas en vue ici la réaction œdémateuse accompagnant le ramollissement et l'hémorragie cérébrale et qui n'est qu'un simple épiphénomène, mais l'œdème aigu cérébro-méningé, qui se produit au cours d'une poussée hypertensive, constitue une véritable hémorragie séreuse infiltrant le parenchyme cérébral et les méninges, et se traduit par une symptomatologie très particulière.

Les vérifications anatomiques sont peu nombreuses, étant donnée l'évolution habituellement régressive. Voici, résumées, les constatations faites par Decourt, Bascourret et Ivan Bertrand à l'autopsie d'une malade morte au cours d'une poussée d'œdème aigu cérébro-méningé (1).

A l'ouverture du crâne, la dure-mère apparaît sillonnée d'un réseau vasculaire exagérément dilaté. A gauche, dans la région correspondant au lobule paracentral, elle est soulevée par une boursouflure ; l'incision de la dure-mère, faite en cet endroit, donne issue à du liquide séreux, légèrement xanthochromique.

Toute la surface du cerveau est parcourue par des vaisseaux extrêmement dilatés et gorgés de sang. Le bord supérieur des deux hémisphères est recouvert d'une substance blanchâtre, gélatiniforme, qui, à gauche, déborde en dehors sur une bande de 4 à 5 cm. de largeur.

Après plusieurs mois de formolage, on constate un épaississement et un aspect laiteux, dépoli, de la méninge molle ; les circonvolutions cérébrales apparaissent normales, mais l'examen histologique met en évidence un œdème cérébral.

Des coupes, passant par diverses circonvolutions, et la méninge qui les recouvre montrent un épaississement notable de la méninge molle et un infiltrat œdémateux du tissu réticulé sous-jacent. Dans le cortex, les gaines de Virchow-Robin sont infiltrées du même liquide d'œdème ; il en est de même dans la substance blanche où les vaisseaux sont entourés d'une aréole claire. Le parenchyme nerveux est lui-même imbibé d'œdème, surtout au voisinage des vaisseaux. Cet œdème ne s'accompagne ni d'infiltration hémorragique ni de réactions cellulaires.

Les noyaux gris centraux présentent un état criblé ; à ces lésions discrètes viennent s'ajouter de petits foyers hémorragiques à des stades évolutifs différents. On note en outre d'importantes lésions vasculaires : les gros troncs de la base et les artères corticales sont athéromateux avec de nombreuses plaques jaunes d'endartérite ; nulle part ces lésions artérielles n'offrent de caractères inflammatoires pouvant faire penser à une étiologie syphilitique.

La symptomatologie de cet œdème aigu cérébro-méningé présente certaines particularités, qui permettent d'en reconnaître l'existence en se basant sur les seules données de la clinique.

Reprenons en détails l'observation de Decourt, Bascourret et Ivan Bertrand, qui comporte une vérification anatomique.

(1) J. Decourt, Bascourret et Ivan Bertrand. Sur le rôle de l'œdème aigu méningo-encéphalique dans les accidents cérébraux de l'hypertension artérielle. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1934, p. 599.

Il s'agit d'une malade de 42 ans, accusant depuis plusieurs mois une céphalée occipitale permanente et chez qui l'on constate une hypertension artérielle qui se maintient au voisinage de 24-14 et un pouls aux environs de 90.

A partir de novembre 1931 se déroulent une série d'accidents cérébraux coïncidant toujours avec une poussée hypertensive ; une hémorragie méningée le 12 novembre, et trois épisodes comateux qui se produisent coup sur coup, le 17 novembre, le 27 novembre et le 16 décembre 1931, et se déroulent chaque fois de façon à peu près identique.

Plus ou moins brutalement la malade est prise d'une céphalée violente, à prédominance occipitale, avec pâleur de la face ; en même temps la fréquence du pouls passe à 120 ou 130 et la tension artérielle s'élève à 29 ou 30 pour la maxima et 17 ou 18 pour la minima. En quelques heures s'installe une obnubilation intellectuelle progressive, parfois compliquée d'agitation confusionnelle nocturne. Le lendemain, la torpeur confine au coma sans qu'il y ait cependant ni stertor ni résolution musculaire complète : la malade est sans connaissance, mais les yeux restent ouverts et les globes oculaires mobiles ; ce coma rappelle beaucoup plus celui des tumeurs cérébrales que celui de l'hémorragie ou des gros ramollissements cérébraux.

Chacun de ces épisodes comateux s'accompagne d'une monoplégie brachiale gauche avec paralysie faciale homologue. On note un signe de Babinski bilatéral et intermittent.

A plusieurs reprises surviennent des crises convulsives généralisées.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, hypertendu (30 à 35 en position couchée avec le manomètre de Claude) ; l'aiguille du manomètre présente des oscillations synchrones du pouls, témoignant d'une hyperpulsatilité des artères cérébrales. L'examen cyto-chimique du liquide met en évidence une dissociation albumino-cytologique : le taux de l'albumine s'élève à chaque nouvel accident (0 gr. 45, 0 gr. 60, 1 gramme), contrastant avec l'absence de réaction cellulaire.

Trente-six heures environ après la ponction lombaire, la malade sort progressivement du coma, en même temps que la tension artérielle et le pouls reviennent à leurs chiffres antérieurs, et en deux ou trois jours on assiste au retour complet des fonctions cérébrales : les facultés intellectuelles redeviennent normales et il ne reste aucune trace de paralysie.

Le 15 mai 1932 se place un épisode un peu différent. A l'occasion d'une poussée hypertensive à 30-18, avec tachycardie, mais, cette fois, sans céphalée et sans torpeur, se constitue en quelques heures une hémiplégie gauche massive, qui, après une amélioration incomplète, passe à la contracture.

En novembre surviennent quelques absences, de courts accès de dysarthrie, cependant que la tension s'élève à 27-17.

Enfin le 5 décembre se produit l'accident terminal. En aidant la malade à s'asseoir sur son lit, on remarque une pâleur accentuée de la face et on constate une accélération du pouls à 130. La malade paraît hébétée, et, en quelques heures, s'installe une paralysie du membre supérieur droit. Le soir, cette paralysie a complètement rétrocédé et a fait place à une monoplégie brachiale gauche avec paralysie faciale homologue, et la torpeur cérébrale s'est accentuée. La nuit est agitée. Le lendemain, c'est le même coma que dans les épisodes précédents, entrecoupé de crises convulsives ; la tension artérielle est à 29-19 et le pouls à 120. Après une courte amélioration survenue le 7 décembre, l'hémiplégie gauche se complète, les crises convulsives réapparaissent et la malade succombe le 9 décembre.

Le tableau clinique présenté par cette malade au cours de poussées successives d'œdème aigu cérébro-méningé n'est pas banal et ne saurait être confondu avec celui de l'apoplexie cérébrale. Tout d'abord les accidents cérébraux sont annoncés par une accélération du pouls et par une brusque augmentation de la tension artérielle, qui se maintient à un chiffre très élevé pendant toute la durée des accidents. En second lieu les acci-

dents cérébraux offrent en eux-mêmes quelques particularités : début par une céphalée violente à prédominance occipitale, installation progressive du coma, survenue de crises convulsives généralisées et parfois de façon subintrante, retour à la normale en 3 ou 4 jours. sans séquelles le plus souvent.

Les syndromes focaux, qui se surajoutent parfois aux manifestations précédentes, peuvent s'expliquer par une prédominance de l'œdème cérébro-méningé dans un territoire, sans doute du fait de lésions antérieures s'extériorisant à l'occasion de la poussée œdémateuse ; mais il n'est pas illogique non plus d'incriminer les petites hémorragies des noyaux gris centraux, dont on retrouve les traces à l'autopsie.

Enfin nous ne saurions trop souligner l'importance des données fournies par la ponction lombaire. Le liquide est hypertendu, et Decourt, Bascourret et Ivan Bertrand ont noté que l'aiguille du manomètre présentait des oscillations synchrones au pouls, témoignant d'une hyperpulsabilité des artères cérébrales. Il est habituellement clair et le taux de l'albumine est élevé, contrastant avec l'absence de réaction cellulaire.

En cas d'hémorragie méningée surajoutée, l'œdème aigu cérébro-méningé peut être méconnu, l'hémorragie méningée étant rendue responsable des accidents cérébraux. Nous croyons que dans beaucoup de cas l'hémorragie méningée des hypertendus n'est qu'une complication concomitante de l'œdème aigu cérébro-méningé, relevant comme celui-ci d'ailleurs d'une poussée hypertensive (1).

Nulle doute que la possibilité de diagnostiquer cliniquement, avec l'aide de la ponction lombaire, l'œdème aigu cérébro-méningé ne montre la fréquence relative de celui-ci et ne permette de lui attribuer des accidents cérébraux jusque-là mal étiquetés, en l'absence de vérifications anatomiques.

L'observation de Tremolières, Lhermitte et Veran (2) comporte des accidents cérébraux identiques, survenant à l'occasion de poussées successives d'hypertension paroxystique ; les auteurs, dans l'étude anatomique de ce cas, ne se sont intéressés qu'à l'étiologie de l'hypertension paroxystique et ont délaissé le côté physio- et anatomo-pathologique des accidents cérébraux.

Il y a tout lieu de penser que l'œdème aigu cérébro-méningé est responsable de l'apoplexie séreuse médicamenteuse, de l'éclampsie gravidique, de certaines manifestations de l'urémie cérébrale et de l'encéphalopathie saturnine. Nous reviendrons plus loin sur ces faits.

Le mécanisme physiopathologique de l'œdème aigu cérébro-méningé n'est pas encore complètement élucidé ; le seul fait indiscutable, c'est le rôle de la poussée hypertensive qui dure autant que les accidents.

(1) Nous rapportons plus loin un cas anatomo-clinique d'œdème cérébral avec hémorragie méningée, complication d'une éclampsie du post partum (Alajouanine, Hornet et Powilewicz).

(2) Trémolières, Lhermitte et Veran. Hypertension paroxystique d'origine nerveuse. *Revue de médecine*, 1930, p. 657.

Déductions thérapeutiques.

Les lésions vasculaires, dont nous venons d'envisager le retentissement sur le cerveau, échappent à notre action thérapeutique ; tout au plus peut-on, par un traitement préventif, arrêter l'évolution de certaines affections susceptibles de donner des lésions vasculaires, mais, celles-ci une fois constituées, il n'est guère en notre pouvoir de les faire rétrocéder et nous n'avons qu'une confiance toute relative dans les médications dites fibrolytiques. Il est par contre possible, dans une certaine mesure, d'atténuer les effets des lésions vasculaires sur le cerveau, puisque ceux-ci tiennent pour une grande part à des perturbations circulatoires fonctionnelles, troubles vaso-moteurs cérébraux ou troubles de la circulation générale.

L'apoplexie cérébrale, qui a pour substratum physiopathologique une vaso-dilatation paralytique avec stase et qui relève d'une inhibition des vaso-moteurs cérébraux, n'est guère accessible à la thérapeutique ; l'opinion d'Hippocrate était déjà formelle à ce sujet : « il est impossible de résoudre une forte apoplexie et difficile d'en résoudre une faible. » L'apoplexie cérébrale est heureusement transitoire, comme tout phénomène d'inhibition.

Notre action se bornera, en premier lieu, à mettre tout en œuvre pour prévenir le développement des complications auxquelles est exposé le malade en état d'apoplexie, sans connaissance, inerte et insensible.

Les complications pulmonaires sont favorisées par le décubitus horizontal et par les troubles de la déglutition : on veillera donc à ce que le tronc reste placé sur un plan incliné pour éviter la congestion hypostatique et on se gardera d'alimenter le malade par la bouche dans la crainte du passage possible de particules alimentaires dans les voies respiratoires. L'escarre de décubitus se développe à la faveur des troubles de la sensibilité et parce que le malade souille fréquemment son lit : des soins de propreté sont donc nécessaires.

En second lieu, on s'efforcera de maintenir l'état général du malade dans les meilleures conditions de résistance : on veillera à ce que l'hydratation soit suffisante, et, comme le malade est incapable de boire, on aura recours au goutte à goutte rectal de sérum glucosé ou aux injections sous-cutanées de sérum physiologique.

Enfin nous devons nous abstenir de toute thérapeutique susceptible d'aggraver ou de prolonger l'apoplexie cérébrale ; il importe avant tout de ne pas nuire au malade.

On évitera toute mobilisation inutile : s'il est nécessaire de transporter le malade ou de le changer de position, on le fera avec les plus grandes précautions.

La ponction lombaire, intéressante pour le diagnostic différentiel entre le ramollissement et l'hémorragie cérébrale, n'est d'aucune utilité théra-

peutique dans l'apoplexie cérébrale : la congestion cérébrale, due, ici, à une vaso-dilatation paralytique avec stase, ne s'accompagne pas d'hypertension intracranienne.

La saignée ne saurait, elle non plus, avoir une influence heureuse sur la congestion cérébrale apoplectique : c'est la stase et non la masse sanguine qui est responsable des troubles cérébraux ; d'ailleurs, la tension veineuse n'est aucunement augmentée, pas plus la tension veineuse profonde que la tension veineuse superficielle, comme le prouve l'absence d'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

La saignée est non seulement inefficace, mais dangereuse, dans l'apoplexie cérébrale, car elle diminue, en même temps que les forces générales, la tension artérielle ; celle-ci doit au contraire être maintenue à son chiffre habituel, pour permettre, après la phase apoplectique, le retour d'une circulation suffisante. Comme nous l'avons vu, une saignée trop abondante, par l'affaissement tensionnel qu'elle détermine, peut retentir sur les territoires cérébraux, dont la circulation est déjà déficiente du fait des lésions artérielles, et favoriser la production d'une thrombose artérielle, elle-même capable de déclencher une apoplexie cérébrale ; on conçoit donc que la saignée puisse aggraver l'apoplexie cérébrale.

Laissant de côté toutes ces méthodes dangereuses et d'une efficacité par trop aléatoire, nous nous contentons de mettre en œuvre les pratiques suivantes.

Tout d'abord il importe de placer le malade dans une position n'apportant aucune gêne à la circulation de retour et n'augmentant pas de ce fait la congestion cérébrale : la tête et le tronc doivent être maintenus dans un plan incliné, plus voisin de la perpendiculaire que de l'horizontale ; les vêtements et les liens, qui pourraient mettre obstacle à la circulation, seront enlevés.

Il n'est peut-être pas complètement inutile d'appliquer des compresses froides sur le front, de réchauffer les membres inférieurs, espérant produire ainsi une dérivation du sang de la circulation cérébrale vers la circulation générale.

C'est sans doute par le même mécanisme, en déterminant une vaso-dilatation périphérique, qu'agissent les injections d'acétylcholine, car il ne saurait être question d'une action sur les vaisseaux cérébraux en état de vaso-dilatation paralytique.

Il est essentiel en tout cas d'administrer des tonicardiaques, et, si la tension artérielle est relativement basse par rapport au taux habituel du malade, de relever celle-ci par des injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum physiologique, de façon que, au sortir de la phase apoplectique, la circulation cérébrale puisse reprendre dans les meilleures conditions.

C'est dans ce sens qu'il faut poursuivre la thérapeutique, après la phase apoplectique, lorsque seul persiste le déficit circulatoire localisé au territoire de l'artère oblitérée ; on agira évidemment de même lorsque l'obli-

tération artérielle ne s'est pas compliquée d'apoplexie cérébrale et n'a provoqué qu'un déficit circulatoire localisé. Il importe d'intervenir au plus tôt, car on sait que le déficit circulatoire aboutit rapidement à la mort anatomique du tissu nerveux ; en activant la circulation et en élevant la tension artérielle, on espère augmenter le débit des vaisseaux anastomotiques et faciliter l'établissement d'une circulation de suppléance.

L'hypotension artérielle peut d'ailleurs à elle seule, ainsi que nous l'avons vu, extérioriser une oblitération artérielle incomplète ou complète, jusque-là bien tolérée, grâce à une hypertension artérielle compensatrice, qui supplée à l'étroitesse du chenal artériel et rend possible le fonctionnement de la circulation anastomotique ; aussi se gardera-t-on, chez les hypertendus, de pratiquer des saignées trop abondantes et surveillera-t-on l'état du cœur de façon à intervenir immédiatement en cas de fléchissement.

Les troubles, créés par la chute de la tension, rétrocèdent avec le retour de la tension à son chiffre habituel, permettant à nouveau une circulation suffisante, soit dans les troncs artériels rétrécis, soit dans les vaisseaux anastomotiques. On conçoit les bons effets des injections intraveineuses de sérum physiologique, des transfusions sanguines auxquelles on a surtout recours dans les troubles circulatoires cérébraux consécutifs aux pertes de sang (1). Déjà à elle seule la position couchée, en augmentant l'apport sanguin au cerveau, atténue les effets de l'hypotension artérielle, alors que l'attitude verticale les augmente.

Il faut se presser d'intervenir, car l'abaissement tensionnel, en ralentissant le courant sanguin, est une condition favorable à la production des thromboses artérielles.

Les médications vaso-dilatatrices, en particulier les injections d'acétylcholine, ont indubitablement une heureuse influence. L'efficacité de l'acétylcholine se conçoit aisément, si l'on admet l'existence d'un spasme surajouté à une oblitération artérielle organique incomplète, mais un tel spasme est bien peu vraisemblable à un endroit où l'artère est athéromateuse et en tout cas il ne saurait être durable ; elle tient plutôt, croyons-nous, à l'action dilatatrice sur les vaisseaux anastomotiques, dont elle augmente le débit, permettant ainsi l'établissement d'une circulation de suppléance. Les bons effets de l'acétylcholine peuvent être contrecarrés dans une certaine mesure par son action hypotensive ; on ne manquera pas de lui associer une médication toni-cardiaque.

L'hémorragie cérébrale postapoplectique précoce, rapidement mortelle, échappe à nos moyens thérapeutiques, et le ramollissement hémorragique ne comporte pas d'indications thérapeutiques particulières.

L'hémorragie cérébrale, qui évolue à la manière d'une néoformation à

(1) Abrami et Worms. Un cas d'hémiplégie consécutive à une hématémèse abondante chez un artérioscléreux. Extension de la paralysie sous l'influence de la reprise de l'hémorragie. Résultats obtenus par les transfusions sanguines. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 4 avril 1930, p. 718.

développement rapide et mérite le nom d'*hématome cérébral*, ne doit pas être abandonnée à elle-même.

Pierre Marie et Kindberg (1) ont préconisé la trépanation décompressive du côte sain, dans l'espoir d'atténuer la compression de l'hémisphère sain, considérée par eux comme responsable du coma. Il est préférable d'évacuer chirurgicalement l'hématome intracérébral ; « c'est mon opinion, écrit Cushing, que le sang extravasé doit se coaguler rapidement et qu'une importante raison pour l'augmentation des symptômes de compression dans les heures et les jours suivants est l'œdème du tissu cérébral environnant, plutôt que la continuité de l'hémorragie. Si un caillot capsulaire pouvait être évacué, nous trouverions que nombre de sérieux symptômes paralytiques sont dus à la compression plutôt qu'à la dilacération des fibres ».

De Martel et Guillaume ont opéré avec succès un cas d'hémorragie cérébrale, dont voici l'observation résumée :

Il s'agit d'une femme de 37 ans, qui, depuis quelque temps, se plaint de céphalées. Le 29 mars 1932, elle tombe par terre sans connaissance : l'absence de commémoratifs ne permet pas de se faire une opinion sur la signification de cette perte de connaissance ; les jours suivants elle reste plongée dans un état d'obnubilation ; le 9 juin, l'examen met en évidence, d'une part une hémiparésie et une hémianesthésie du côté gauche, d'autre part une stase papillaire bilatérale avec hémorragies. La ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant 0 gr. 40 d'albumine et 0,5 lymphocyte par mmc.

L'état de la malade s'aggravant, on décide d'intervenir. La région pariéto-temporale droite a un aspect anormal : les circonvolutions sont étalées et de coloration jaune grisâtre. A un centimètre de profondeur on tombe sur une cavité remplie de liquide brunâtre et de caillots ; après évacuation à la curette, la paroi de la cavité apparaît irrégulière, anfractueuse. Des fragments, prélevés en différents points de la paroi de la cavité, sont constitués par du tissu cérébral normal.

La malade se rétablit rapidement, mais il persiste une diminution de la force et une hypoesthésie du côté gauche, et à plusieurs reprises, en août, septembre et octobre, se produisent des crises bravais-jacksoniennes gauches avec perte de connaissance. Par la suite tout rentre dans l'ordre. La malade a été revue récemment, quatre ans après l'opération : elle est complètement guérie et a repris son existence normale.

Les hémorragies intraventriculaires sont également du domaine de la chirurgie. Puech, Mlle Rappoport et Brun (2) ont rapporté deux cas d'hémorragie intraventriculaire, guéris par ponction, évacuation et lavage des ventricules latéraux.

L'œdème aigu cérébro-méningé par hypertension artérielle paroxystique pose des indications thérapeutiques bien différentes de celles qui sont de mise dans l'apoplexie cérébrale. Ici il faut recourir à la saignée et à la ponction lombaire, et il ne faut pas craindre de faire usage de la morphine.

(1) P. Marie et Kindberg. Le coma dans l'hémorragie cérébrale. Trépanation décompressive du côté sain. *La Presse médicale*, 6 juin 1914.
(2) Puech, Mlle Rappoport et Brun. A propos de deux cas d'hémorragie intraventriculaire guéris par le traitement chirurgical. *Revue neurologique*, 1935, I, p. 923.

DEUXIÈME PARTIE

LES DÉSORDRES DYNAMIQUES DE LA CIRCULATION CÉRÉBRALE

Dans le retentissement sur le cerveau des lésions des vaisseaux cérébraux des troubles circulatoires fonctionnels surajoutent leurs effets à ceux de l'obstacle mécanique apporté à la circulation par les lésions vasculaires. Mais qu'il s'agisse d'une chute de la tension artérielle générale extériorisant une oblitération jusque-là latente d'une artère cérébrale ou de troubles vaso-moteurs cérébraux d'ordre réflexe ayant pour point de départ la lésion vasculaire, le fait essentiel est la lésion vasculaire ; c'est elle qui constitue le *primum movens* et domine le pronostic : tôt ou tard elle aboutit à la mort anatomique du parenchyme cérébral, la mort physiologique des centres nerveux, caractérisée par leur claudication intermittente, ne constituant qu'un accident prémonitoire.

Indépendamment de toute lésion notable des vaisseaux cérébraux, la circulation cérébrale peut être le siège de désordres dynamiques, qui relèvent soit de perturbations de la circulation générale, soit de troubles vasomoteurs cérébraux.

Les perturbations de la circulation générale, lorsqu'aucun territoire nerveux n'est fragilisé du fait de la diminution de la perméabilité de l'artère correspondante, ne retentissent sur la circulation cérébrale que si elles sont importantes, pause cardiaque ou affaissement de la tension artérielle, et le retentissement se fait sentir sur l'ensemble de la circulation cérébrale, se traduisant par la suppression des fonctions cérébrales. Le pronostic dépend de l'importance et de la durée des perturbations de la circulation générale : ou bien l'évolution est rapidement mortelle, ou bien tout rentre dans l'ordre sans séquelles organiques, l'intégrité anatomique des vaisseaux cérébraux permettant le retour de la circulation normale.

Les troubles vaso-moteurs cérébraux, qui se produisent isolément en dehors de lésions vasculaires, n'ont pas par eux-mêmes de conséquences organiques importantes.

La vaso-constriction artérielle, dont le point de départ réside, semble-t-il, dans une lésion irritative cortico-méningée, porte surtout sur le cortex cérébral et le plus souvent sur une partie seulement de celui-ci ne tenant

aucun compte de la topographie vasculaire profonde ; par ailleurs, elle est de courte durée. Le fonctionnement des centres nerveux des territoires ischémiés est supprimé momentanément ; l'intégrité anatomique des vaisseaux permet le retour de la circulation normale dès que prend fin le trouble vaso-moteur.

La vaso-dilatation artérielle a pour conséquences une hyperpulsatilité et une augmentation du débit circulatoire, et s'extériorise cliniquement surtout par de la céphalée ; elle s'oppose à la vaso-dilatation du système capillaro-veineux qui donne de la stase et qui se manifeste par la suppression des fonctions cérébrales, autrement dit par l'apoplexie cérébrale.

I. — Le retentissement cérébral des perturbations de la circulation générale.

Le cerveau, dont l'activité est fonction du régime circulatoire, subit plus que tout autre organe le contre-coup des perturbations de la circulation générale. Le déficit circulatoire provoqué, soit par une pause cardiaque, soit par un fléchissement vasculaire périphérique ou une hémorragie abondante avec chute de la tension artérielle, se traduit par la suppression plus ou moins complète des fonctions cérébrales, c'est-à-dire des fonctions de la vie de relation (conscience, mouvement, sensibilité). Cette suppression donne lieu, selon son importance et sa durée, à toute une gamme d'accidents, qui reçoivent des noms différents suivant que l'on envisage le trouble nerveux en lui-même ou son origine cardio-vasculaire.

Au degré le plus faible, il s'agit d'une éclipse momentanée de la conscience, qui porte en neurologie le nom d'absence. Pendant l'absence, qui ne dure que quelques secondes, le malade reste immobile, son visage est pâle et son regard vague.

A un degré de plus, l'absence s'accompagne d'un fléchissement moteur, depuis l'inclinaison de la tête avec occlusion des paupières jusqu'au dérobement des membres inférieurs et à la chute, suivie d'ailleurs d'un redressement immédiat. Ces troubles sont étiquetés par les neurologistes : cataplexie, attaque statique. Le terme de vertige, consacré par l'usage, est impropre, car s'il existe un trouble de l'équilibre, celui-ci est uniquement objectif ; il ne peut en être autrement du fait de l'éclipse de la consience, qui supprime toute sensation subjective.

La syncope n'est qu'une perte de plus longue durée des fonctions cérébrales, ce qui permet de se rendre compte de l'arrêt plus ou moins complet de la respiration, des battements cardiaques et de la circulation sanguine ; pendant toute la durée de la syncope, le malade est d'une pâleur extrême et sa peau est légèrement humectée de sueurs.

La syncope peut s'accompagner de convulsions, depuis la simple révulsion des yeux avec renversement de la tête en arrière jusqu'à la crise d'épilepsie généralisée.

La suspension complète des fonctions vitales ne saurait dépasser une

ou deux minutes sans être mortelle, aussi la syncope est-elle de très courte durée. La lipothymie, qui est une forme atténuée de la syncope, peut être plus prolongée, car les fonctions vitales ne sont pas supprimées, mais seulement ralenties.

C'est par son intensité et sa durée que le déficit circulatoire conditionne l'apparition et les modalités différentes des accidents nerveux. L'origine du trouble circulatoire importe peu ; tout au plus son mécanisme physiopathologique imprime-t-il aux accidents nerveux quelques caractères évolutifs particuliers.

Lorsque le défaut d'irrigation relève d'une pause cardiaque, comme il s'en produit dans le syndrome de Stokes-Adams, les accidents nerveux qui en résultent sont d'apparition brusque, sans prodromes, et le retour à la normale est également rapide.

C'est ainsi que la syncope est soudaine : le malade tombe sans connaissance, son visage est affreusement pâle ; au cœur comme au pouls on ne perçoit aucun battement ; cet état de mort apparente dure une dizaine de secondes ; le retour à la vie est immédiat : un brusque afflux de sang recolore le visage, coïncidant avec le retour des pulsations radiales, et d'emblée le malade redevient maître de toute son intelligence.

Certains accès de tachyarythmie paroxystique équivalent à de véritables arrêts du cœur, les contractions cardiaques étant inefficaces, et donnent les mêmes accidents que le syndrome de Stokes-Adams.

Les syncopes et les épilepsies dites réflexes se produisant à l'occasion d'une émotion, d'une douleur aiguë ou chez les dyspeptiques, s'expliquent sans doute par le ralentissement du cœur. Il s'agit, en effet, de vagotoniques avec exagération du réflexe oculo-cardiaque ; la recherche du réflexe oculo-cardiaque chez ces malades est d'ailleurs capable de provoquer une syncope et même des convulsions.

Munier (1) rapporte le cas d'un jeune soldat vagotonique, chez qui la recherche du réflexe oculo-cardiaque produisit un arrêt du cœur de quinze secondes et une crise d'épilepsie généralisée ; immédiatement après la cessation de la compression oculaire, le sujet reprit connaissance, croyant n'avoir eu qu'un malaise.

Chez deux aviateurs, examinés par Balabane (2), la recherche du réflexe oculo-cardiaque provoque une pause cardiaque d'une vingtaine de secondes, et, du fait de celle-ci, se produisent une perte de connaissance et quelques mouvements convulsifs. Dans un cas, les secousses cloniques sont unilatérales et l'auteur admet l'existence dans l'encéphale d'un foyer épileptogène, qui avait passé inaperçu jusqu'à l'apparition des troubles de la circulation cérébrale, eux-mêmes sous la dépendance des troubles de la circulation générale.

(1) Munier. Accès convulsif à type comitial déclenché par la recherche du R. O. C. chez un jeune soldat n'ayant jamais eu de crises. *Rev. méd. de l'Est*, 1er juillet 1921.

(2) Balabane. Contribution à l'étude de l'épilepsie dite cardiaque (réflexe oculo-cardiaque en qualité de provocateur de la crise convulsive). *Rev. neurologique*, 1935, II, p. 976.

L'excitation mécanique des sinus carotidiens est également susceptible de déclencher des crises convulsives. Cette action ne peut être attribuée à une anémie cérébrale ; Marinesco et Kreindler (1) provoquent un accès convulsif par compression des sinus carotidiens chez un malade dont les sinus carotidiens sont obstrués.

Lorsque le déficit circulatoire est le fait d'un affaissement de la tension artérielle, soit par insuffisance cardiaque, soit par fléchissement vasculaire périphérique, la syncope est précédée de malaise, elle est moins complète et plus prolongée et sa terminaison est graduelle ; elle peut se compliquer de convulsions : l'épilepsie des asystoliques a bien souvent une origine syncopale. Parfois, l'état syncopal ne se produit que lorsque le malade se lève, la station debout diminuant la pression dans les vaisseaux cérébraux.

La maladie orthostatique, avec ses malaises, ses lipothymies survenant dans la station debout et disparaissant en position horizontale, relève d'une hypotension orthostatique (2).

Les pertes de sang, lorsqu'elles sont abondantes et rapides, sont à l'origine de syncopes et parfois même de convulsions. De multiples facteurs entrent en jeu dans la production de ces troubles : nous retrouvons au premier plan l'abaissement de la tension artérielle, qui relève ici de la diminution de la masse sanguine. La transfusion sanguine est le traitement de choix, puisqu'elle agit non seulement sur l'anémie, mais également sur l'hypotension.

Le déficit de la circulation générale, qu'il s'agisse d'une suppression plus ou moins complète de l'impulsion cardiaque par pause ou insuffisance du cœur, d'une suppression de la propulsion artérielle par fléchissement vasculaire périphérique ou d'une diminution de la masse sanguine, rend parfaitement compte du déficit de la circulation cérébrale, responsable lui-même des accidents nerveux.

Parfois cependant, les accidents nerveux sont plus intenses que ne le comportent l'importance et la durée des perturbations de la circulation générale. On fait alors intervenir généralement des phénomènes vaso-moteurs réflexes surajoutés : c'est ainsi que Laubry et Trocmé invoquent à l'origine des accidents nerveux du syndrome de Skokes-Adams, en l'absence de pauses ventriculaires suffisantes, des réflexes vaso-moteurs, et placent le point de départ de ceux-ci dans les troubles de la contraction cardiaque, incapables à eux seuls de déterminer l'ischémie cérébrale nécessaire ; Langeron soutient la même hypothèse et apporte des preuves électrocardiographiques.

On admet également que les accidents nerveux, qui surviennent au cours des cardiopathies orificielles à faible débit (rétrécissement mitral isolé ou associé à l'insuffisance mitrale) relèvent pour une part de troubles vaso-moteurs réflexes.

(1) Marinesco et Kreindler. Sinus carotidien et épilepsie. *Revue neurologique*, 1935, II, p. 481.
(2) Parlier. La maladie orthostatique, *Thèse Paris*, 1930.

Nous ferons remarquer qu'il est difficile, en dehors des cas de pause cardiaque franche, d'apprécier le degré de déficit circulatoire momentané ; le cœur peut continuer à battre et pourtant n'avoir aucun effet moteur sur la circulation du sang : Laubry et Tzanck, pratiquant des transfusions intracardiaques pendant la syncope, constatent que le cœur est vide, mais qu'il bat.

II. — Les troubles vaso-moteurs cérébraux.

Les troubles vaso-moteurs cérébraux jouent un rôle important dans la genèse de diverses manifestations cérébrales à évolution paroxystique : il en est ainsi, en particulier, de l'épilepsie et de certaines céphalées.

A. — Epilepsie.

La majorité des auteurs sont d'accord pour admettre l'existence de perturbations de la vaso-motricité cérébrale dans l'épilepsie ; mais alors que les uns incriminent la vaso-constriction, les autres accusent la vaso-dilatation sans d'ailleurs préciser s'il s'agit d'une vaso-dilatation veineuse paralytique ou d'une distension veineuse par gêne mécanique apportée à la circulation de retour lors de la phase tonique. La solution du problème est grandement facilitée par la connaissance des crises d'épilepsie secondaires à des perturbations de la circulation générale (pause cardiaque, perte de sang abondante et rapide) : le défaut d'irrigation cérébrale est de toute évidence le facteur primordial de ces crises d'épilepsie d'origine syncopale.

Les crises d'épilepsie, qui se produisent en dehors de toute perturbation importante de la circulation générale, doivent relever également d'un déficit circulatoire, mais ici le déficit est localisé à la circulation cérébrale et ne peut s'expliquer que par des troubles vaso-moteurs cérébraux, vaso-constriction avec ischémie ou vaso-dilatation paralytique avec stase.

On ne peut faire état de la plupart des constatations faites par les neuro-chirurgiens, qui ont eu l'occasion de voir ce qui se passe à la surface du cerveau lors de crises d'épilepsie survenant au cours d'une intervention. Ayant observé, précédant la crise d'épilepsie, une ischémie de la partie découverte du cerveau, ils attribuent cette ischémie à une vaso-constriction, alors qu'il ne s'agit peut-être que d'une ischémie syncopale. Il ne faut pas oublier, en effet, l'existence des crises d'épilepsie d'origine syncopale ; il est en tout cas nécessaire avant de prendre parti de noter l'état du pouls au moment de la crise.

Personnellement, au côté de de Martel et Guillaume, nous n'avons pas observé de faits semblables. Toutes les fois que nous avons assisté à une crise d'épilepsie non syncopale au cours d'une intervention, alors que le cerveau était à découvert, nous n'avons constaté aucune modification de coloration, mais seulement, et ceci uniquement dans les fortes crises, à la

phase de contractions toniques et d'apnée, une turgescence du cerveau avec menace de hernie à travers l'incision de la dure-mère.

Penfield (1), dans les crises convulsives déclenchées par la stimulation électrique du cortex et en tous points semblables aux crises spontanées des malades, ne note qu'un arrêt de toute pulsation visible au niveau des artères cérébrales, l'arrêt étant tantôt localisé, tantôt étendu.

Les constatations *de visu* n'apportent donc pas la preuve de la vaso-constriction, mais cela ne suffit pas pour rejeter la possibilité d'une vaso-constriction, tout au moins d'une vaso-constriction localisée, qui serait responsable de l'aura épileptique (2).

La perte de connaissance avec chute, qui marque le début de la crise d'épilepsie généralisée, a pour substratum physiopathologique un arrêt brusque de la circulation cérébrale et cet arrêt semble bien être la conséquence d'une stase par vaso-dilatation paralytique ; mais ici la vaso-dilatation paralytique serait moins étendue en profondeur et surtout moins durable que dans l'apoplexie cérébrale.

Les contractions toniques et cloniques, que l'on attribue volontiers à la libération de l'automatisme moteur, ne vont pas sans retentir à leur tour sur la circulation cérébrale, par la gêne qu'elles apportent à la circulation céphalique, surtout du fait du blocage thoracique en apnée, déterminant une congestion passive et intense du cerveau.

A la phase convulsive fait suite un véritable état apoplectique, mais cet état est de courte durée, laissant place parfois à une confusion mentale momentanée.

La céphalée postépileptique n'est que la conséquence de la congestion cérébrale passive qui accompagne la phase tonique.

Quant aux paralysies postépileptiques, elles sont généralement attribuées à un épuisement postparoxystique des centres nerveux. Les constatations de Penfield montrent en réalité qu'elles dépendent d'une anoxémie : cet auteur a observé, après une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne survenue au cours d'une intervention, l'apparition dans le voisinage du foyer épileptogène de spasmes artériels et de zones d'anémie corticale. Cette ischémie postconvulsive serait d'ailleurs capable à la longue de produire des destructions cérébrales en foyer.

Penfield rapporte l'observation d'un jeune homme, qui, trois ans après un traumatisme de la région occipitale, présente des crises épileptiques. Les crises sont annoncées par une aura visuelle consistant en l'apparition de lumières blanches et d'une ombre foncée passant devant le champ visuel gauche ; l'aura est suivie de mouvements toniques de la main gauche. Tantôt la crise se borne à ces troubles, tantôt elle se généralise avec perte de connaissance. Les examens successifs du champ visuel mettent en évi-

(1) Penfield. Les effets des spasmes vasculaires dans l'épilepsie. *Bulletin de l'Association de médecine de langue française de l'Amérique du Nord*, janvier 1935.

(2) Rappelons les résultats thérapeutiques obtenus par l'acétylcholine (de Gennes, Pagniez, etc.).

dence une augmentation en tache d'huile de l'hémianopsie latérale homonyme gauche.

A l'intervention, pratiquée sept ans après le traumatisme, Penfield constate que le lobe occipital droit est atrophié et adhérent à la tente du cervelet, et attribue cette atrophie à la vaso-constriction du contingent artériel nourricier du pôle occipital, vaso-constriction que l'on observe souvent après les crises épileptiques dans le voisinage du foyer épileptogène. L'amputation du lobe occipital lésé fait disparaître les crises.

Les troubles vaso-moteurs, qui semblent bien être le substratum physiopathologique des paralysies postépileptiques, se produisent dans le voisinage de la lésion épileptogène et sont sous la dépendance de celle-ci ; les paralysies postépileptiques ont donc, comme l'aura, une valeur localisatrice.

Naturellement, lorsque la lésion, qui est le point de départ de l'onde d'excitation épileptogène, est évolutive et extensive, elle détruit peu à peu les centres de voisinage, et aux phénomènes d'excitation succèdent des phénomènes de destruction, qui, eux, sont définitifs.

En conclusion, il nous semble logique d'admettre à l'origine des crises d'épilepsie un mécanisme physiopathologique commun par lequel des causes provocatrices nombreuses et variées agissent sur les centres nerveux; et ce mécanisme consiste en un brusque déficit circulatoire, lié, soit à des perturbations de la circulation générale, soit à des troubles vaso-moteurs cérébraux qui sont rendus possibles par la vaso-labilité cérébrale, entretenue elle-même par une lésion irritative. La nature de cette lésion importe peu, d'autant plus qu'elle est le plus souvent cicatricielle ; elle peut siéger en un point quelconque du cerveau, pouvu qu'elle s'exerce sur les plexus nerveux des vaisseaux cérébraux. L'épilepsie serait, selon l'expression de Penfield, une angionévropathie des vaisseaux cérébraux.

B. — Céphalées.

La plupart des céphalées relèvent des troubles vaso-moteurs de la circulation cérébro-méningée ; il en est ainsi des céphalées paroxystiques et en particulier de la migraine.

1. — *Migraine.*

La migraine, comme l'épilepsie, pose deux problèmes : un problème physiopathologique et un problème étiologique ; seul, le premier est à sa place dans cette étude sur la pathologie de la circulation cérébrale.

Une description clinique minutieuse de l'accès de migraine va nous permettre de préciser son mécanisme physiopathologique.

a. — *Description clinique.*

La céphalée domine la scène clinique par sa violence et sa durée, mais elle ne constitue pas à elle seule toute la symptomatologie ; elle est pré-

cédée de manifestations sensorielles, sensitives ou aphasiques, qui, du fait de leur courte durée, sont rejetées au second plan, mais dont on doit tenir grand compte pour le diagnostic et pour l'établissement du mécanisme physiopathologique de la migraine.

Aussi donnerons-nous à CES MANIFESTATIONS PRÉMONITOIRES (1) la place qui leur convient, tant dans la description que dans la dénomination de la migraine.

Les troubles visuels sont les plus fréquemment observés et caractérisent la migraine ophtalmique.

Il s'agit d'une hémianopsie latérale homonyme, qui, débutant au centre du champ visuel, gagne progressivement la périphérie ; elle peut d'ailleurs rester limitée à une partie de la moitié du champ visuel.

Deux hémianopsies homonymes, s'additionnant l'une à l'autre, déterminent une amaurose (observation de Dianoux, de Jolly).

Dans l'observation VII de Garcin et Halbron (2), les deux hémianopsies se succèdent : au cours de certaines crises, le scotome partiel hémianopsique gauche disparaît peu à peu pour laisser aussitôt sa place à un scotome hémianopsique droit, si bien que la zone de non vu se déplace de la gauche vers la droite.

La partie effacée du champ visuel n'est pas obscure : c'est une zone de non-vision dans laquelle « il n'y a rien, pas même la conscience de ne pas voir » (Dufour) ; elle diffère donc du scotome sombre lié à un spasme rétinien.

L'hémianopsie est souvent précédée, durant son extension, de phénomènes lumineux scintillants, dessinant à la limite du scotome une ligne brisée, en zigzag, comme « des fortifications à la Vauban ». Le scintillement constitue alors la note dominante, d'où le nom de scotome scintillant.

Parfois le scotome scintillant est lui-même devancé par des hallucinations visuelles hémiopiques, qui reproduisent des scènes ou des paysages familiers Bremer et Coppez (3) rapportent l'observation d'une malade, qui décrit ainsi le début de ses crises : « Je voyais à gauche (où c'était le mur blanc à côté de mon lit) la maison que l'on bâtissait aussi à ma gauche pendant mes visites à ma mère, avec tous les détails de la bâtisse. »

D'autres manifestations sensorielles, auditives, olfactives, gustatives, peuvent marquer le début de la migraine, mais de façon exceptionnelle, et le plus souvent d'ailleurs associées à une hémianopsie ou à des paresthésies brachio-faciales :

Diminution passagère de l'acuité auditive, accompagnée de bourdon-

(1) Les manifestations prémonitoires de la migraine ont été décrites avec un grand luxe de détails par ROGER et SARRADON, PASTEUR VALLERY-RADOT et HAMBURGER, GARCIN et HALBRON.

(2) R. GARCIN et HALBRON. Contribution à l'étude des migraines accompagnées et en particulier de la physiopathologie des migraines ophtalmiques accompagnées. *Annales de médecine*, juillet 1934.

(3) BREMER et COPPEZ. Angiospasme des centres nerveux. Essai de classification et de pathogénie. *Journ. de Neurol. et de Psychiatrie*. Bruxelles, 1926, p. 563.

nements, de sifflements, de bruits imitant les cloches, l'eau qui coule, ou le murmure que l'on perçoit en appliquant la conque d'un coquillage contre l'oreille.

Hallucinations de l'odorat et du goût.

Parmi les manifestations prémonitoires de la migraine, *les troubles sensitifs viennent au second rang*, après les troubles visuels.

Les doigts, puis la main, s'engourdissent, deviennent lourds et insensibles, ne reconnaissent plus les objets et les laissent tomber, ce qui peut faire croire à une parésie, qui n'existe pas en réalité ; la sensation d'engourdissement remonte le long de l'avant-bras, mais il est rare qu'elle dépasse le coude ; de là, elle saute à l'hémiface, où elle se cantonne au pourtour des lèvres ; l'atteinte de la langue est de règle, se traduisant par une sensation de gonflement et une gêne pour parler, qu'il ne faut pas confondre avec l'aphasie (1). Habituellement, la progression se fait par étapes et l'engourdissement a déjà disparu à la main, quand la face se prend. Parfois, l'engourdissement débute par le membre inférieur et envahit de proche en proche les diverses parties de la moitié du corps (observation personnelle).

L'engourdissement s'accompagne souvent de phénomènes désagréables : fourmillements, picotements, qui se propagent de la même manière.

Les troubles aphasiques sont d'ordinaire associés à des paresthésies brachio-faciales droites, mais ils peuvent à eux seuls constituer la phase prémonitoire de la migraine : ils consistent tantôt en une impossibilité de prononcer un mot, tantôt en une paraphasie légère ; l'intelligence n'est pas troublée.

Les manifestations prémonitoires de la migraine ont une durée relativement longue, cinq à dix minutes en moyenne pour chacune d'elles ; en cela, elles diffèrent des auras épileptiques qui sont brèves, ne dépassant guère quelques secondes. Il n'est pas rare que plusieurs de ces manifestations se succèdent, augmentant ainsi la durée de la phase prémonitoire ; parfois même elles se produisent à plusieurs reprises avant que n'apparaisse la céphalée.

De même que l'aura épileptique peut constituer à elle seule toute la crise, de même les manifestations prémonitoires peuvent rester isolées et n'être pas suivies de migraine.

Lorsque ce sont les premiers accès, qui sont réduits à ces troubles sensitivo-sensoriels, on redoute une affection cérébrale grave, jusqu'au jour où la survenue d'un accès de migraine au complet révèle la nature des troubles.

D'autres fois, le malade entre d'emblée dans la phase migraineuse, mais ce n'est là, croyons-nous, qu'une apparence : la phase prémonitoire

(1) Lhermitte et O. Claude retrouvent cette disposition cheiro-orale dans un cas de dysesthésie persistante, qu'ils rattachent à une lésion corticale en foyer (*Soc. Neurol.*, 7 mars 1935).

peut être fruste, voire même complètement muette, mais elle ne saurait faire défaut. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

La phase migraineuse commence, alors que les troubles sensitivo-sensoriels sont à leur déclin.

La migraine, comme son nom l'indique, est en règle générale unilatérale, localisée ou prédominant dans la région fronto-orbitaire, et elle siège du côté opposé aux troubles visuels hémianopsiques et aux paresthésies brachio-faciales ; mais il n'est pas exceptionnel que la céphalée s'étende secondairement au côté opposé ou qu'elle intéresse d'emblée les deux côtés de la tête.

Ce n'est tout d'abord qu'une sensation de pesanteur, de pression, puis la douleur va en croissant progressivement et devient bientôt intolérable : le malade a l'impression que sa tête est comprimée ou qu'elle va éclater ; il éprouve, en outre, des battements dans l'intérieur du crâne et au niveau de la tempe.

Les douleurs sont continues avec des paroxysmes déclenchés par le moindre effort et par les impressions sensorielles ; celles-ci sont d'ailleurs intensément ressenties du fait d'une hypersensibilité des organes des sens, en particulier de la vue et de l'ouïe : aussi le malade recherche-t-il un coin obscur, loin du bruit, et reste-t-il immobile, couché ou assis, la tête appuyée sur un oreiller.

La migraine s'accompagne d'un sentiment général de malaise et, à un degré de plus, d'un état vertigineux et nauséeux avec sensation de constriction épigastrique. Les vomissements se produisent d'ordinaire lorsque la migraine est à son maximum d'intensité ; ils sont suivis d'un soulagement appréciable, mais momentané ; la douleur reprend et augmente à nouveau jusqu'au prochain vomissement. Les vomissements ne sont en règle générale que des épiphénomènes, mais ils peuvent dans certains cas occuper le premier plan et en imposer pour une affection digestive.

La migraine ne va pas non plus sans retentir sur l'état psychique : le malade est abattu, déprimé, incapable de la moindre action, mais il est exceptionnel qu'il perde la notion des choses ou qu'il tombe sans connaissance ; on a cependant signalé la possibilité d'épilepsie compliquant l'accès de migraine.

La durée de la migraine est variable, quelques heures à plusieurs jours. Un sommeil lourd et réparateur marque la fin de l'accès, et, au réveil, le malade éprouve un sentiment de délivrance et de bien-être.

Les accès de migraine sont périodiques, séparés par des intervalles libres. Nous laisserons de côté les conditions d'apparition de la migraine pour ne nous occuper que de son mécanisme physiopathologique, dont la connaissance est féconde en déductions thérapeutiques.

b. — *Mécanisme physiopathologique.*

Le mécanisme pathologique de la migraine est complexe : le trouble qui est à l'origine des manifestations sensitivo-sensorielles prémonitoires n'est pas le même que celui qui sert de substratum à la céphalée.

Les manifestations prémonitoires de la migraine ne peuvent être attribuées qu'à des pertubations vaso-motrices des centres nerveux correspondants; mais, alors que les troubles déficitaires, hémianopsie latérale homonyme, engourdissement brachio-facial, aphasie, relèvent d'une ischémie par vaso-constriction, les phénomènes scintillants et les paresthésies brachio-faciales sont le fait d'une hyperémie, qu'il s'agisse d'une courte vaso-dilatation précédant la vaso-constriction ou, ce qui est plus vraisemblable, d'une hyperpulsatilité réactionnelle se produisant à la périphérie du territoire ischémié (Monbrun).

Reste à expliquer pourquoi les manifestations prémonitoires de la migraine sont uniquement sensorielles, sensitives ou aphasiques ; les symptômes moteurs, parésie ou épilepsie bravais-jacksonienne, sont en effet exceptionnels. Cela tient, croyons-nous, non pas à l'atteinte élective des sphères sensorielle et sensitive, mais à ce que les troubles vaso-moteurs sont localisés au réseau vasculaire cortical superficiel dont le territoire, réduit aux couches superficielles du cortex gris, contient les cellules de réception sensitives et sensorielles ; les cellules motrices, qui occupent les couches profondes du cortex, sont hors de cause.

Le réseau vasculaire cortical superficiel formant un tout, on conçoit que se produisent chez un même sujet diverses manifestations prémonitoires traduisant la participation de centres nerveux distants les uns des autres ; l'onde vaso-motrice, partie d'un point du cortex, se propage de proche en proche et passe sans interruption du lobe occipital au lobe pariétal et au lobe temporal, ou inversement. Le caractère lentement extensif de l'hémianopsie latérale s'explique par la lenteur de propagation de l'onde vaso-constrictive, qui d'ailleurs se relâche au fur et à mesure qu'elle progresse.

La conception classique, qui attribue les troubles visuels à un spasme de l'artère cérébrale postérieure et les troubles sensitifs et aphasiques à un spasme de l'artère sylvienne, laisse quelques faits sans explications. Garcin et Halbron s'expriment en ces termes : « Les points obscurs, qui resteront toujours pour nous des énigmes dans la pathogénie de la migraine, nous paraissent être les suivants : absence constante de phénomènes convulsifs ou paralytiques même transitoires ; lenteur de la propagation des paresthésies qui cheminent en cinq, dix, quinze minutes de l'extrémité du membre vers la racine, opposée à la rapidité habituelle de diffusion de l'épilepsie sensitive ; durée éminemment courte dans celle-là. Pourquoi deux phénomènes de même valeur pathogénique (puisque tous deux attribués à un spasme vasculaire de la région pariétale) se comportent-ils chacun d'une façon si personnelle ? Ceci nous montre combien la nature intime des phénomènes échappe encore à notre entendement. »

D'autre part, dans les cas où les manifestations prémonitoires sont multiples, traduisant l'atteinte de plusieurs territoires distants les uns des autres, Garcin et Halbron se trouvent dans l'obligation d'admettre « une série d'étincelles spasmodiques éclatant sur le réseau vasculaire encépha-

lique à des intervalles anatomiques et chronologiques plus ou moins éloignés». H. Roger, Alliez et Sarradon (1) préfèrent rendre l'artère sylvienne responsable de toutes les manifestations prémonitoires : « La succession dans ces migraines ophtalmiques hémiparesthésiques des divers symptômes (scotome hémiopique, paresthésies brachio-faciales et souvent aphasie) permet d'envisager un spasme envahissant successivement l'artère du pli courbe (hémianopsie), la pariétale postérieure (paresthésie) et probablement la temporale postérieure qui irrigue une partie du quadrilatère de P. Marie (aphasie). On pourrait se trouver surpris de nous voir classer la migraine ophtalmique dans le cadre des spasmes sylviens, alors que la plupart des auteurs la rattachent à un spasme de la cérébrale postérieure. Mais en nous basant sur la succession si typique dans un certain nombre de cas de ces hémiparesthésies brachio-faciales survenant immédiatement après l'hémianopsie, il nous semble plus logique d'admettre le spasme d'un groupe de branches de la même artère, la sylvienne, que les spasmes successifs de la cérébrale postérieure et de la sylvienne, tout au moins dans les nombreux cas de migraine ophtalmiqne avec hémianopsie complète. »

Notre manière de voir, qui attribue les manifestations prémonitoires de la migraine à une onde vaso-constrictive, lentement extensive et localisée au réseau vasculaire sous-pie-mérien, qui irrigue les couches superficielles du cortex gris où se trouvent les cellules de réception, sensitives et sensorielles, rend compte des particularités des manifestations prémonitoires de la migraine : lenteur de propagation de l'hémianopsie et des paresthésies brachio-faciales, succession sans interruption de troubles traduisant la participation de centres nerveux distants les uns des autres, partialité avec laquelle tous les symptômes gravitent autour de la sphère sensorielle et de la sphère sensitive (selon la remarque de Christiansen).

Le substratum physiopathologique de la migraine proprement dite est tout autre que celui des manifestations prémonitoires. Le trouble consiste en une vaso-dilatation, qui porte sur la circulation cortico-méningée et est étendue à toute une moitié de la tête, pouvant même gagner l'autre côté ; il s'agit d'une vaso-dilatation active, comme l'indiquent les caractères de la céphalée, qui est pulsatile et donne au malade lui-même l'impression de congestion, la photophobie, l'hyperacousie, et, en outre, certaines constatations, telles que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien chez les migraineux en pleine crise (Sicard) et la possibilité d'une hémorragie méningée venant compliquer la migraine (Laruelle).

Si, comme nous le pensons, le mécanisme physiopathologique de la migraine comporte deux temps, tout d'abord une vaso-constriction plus ou moins étendue du réseau vasculaire cortical superficiel, et en second lieu une vaso-dilatation de la circulation cortico-méningée, le moyen d'empêcher le retour de la migraine est de s'opposer à la production du pre-

(1) H. Roger, Alliez et Sarradon. Les spasmes vasculaires cérébraux et médullaires. *Rapport à la Société de Médecine de Marseille*, février 1936.

mier temps ; bien que de courte durée et rejetée au second plan par la phase de vaso-dilatation beaucoup plus bruyante et plus durable, la vaso-constriction n'en constitue pas moins le point de départ de la migraine.

Ainsi s'explique l'action des vaso-dilatateurs, telle que l'acétylcholine, qui s'opposent dans une certaine mesure au retour de la migraine, mais restent sans effet sur la migraine en évolution.

La phénolisation du ganglion sphéno-palatin, qui est suivie d'une vaso-dilatation de la circulation céphalique, est particulièrement efficace comme traitement préventif de la migraine (1).

Dickerson, liant la méningée moyenne chez des migraineux, voit disparaître les crises. Chez les malades ayant subi la neurotomie rétrograssérienne, la localisation exclusive de la migraine du côté opposé à la section du trijumeau, tient sans doute à la ligature de la méningée moyenne au cours de l'opération pratiquée par voie temporale, et non pas, comme on le prétend, à la section des fibres sensitives destinées aux méninges ; la destruction du nerf sensitif ne modifie guère, en effet, les sympathalgies.

* * *

Dans cet exposé synthétique de la migraine, nous avons laissé de côté, parce que exceptionnelles, les migraines accompagnées de manifestations motrices, hémiplégie ou épilepsie, et nous avons souligné les caractères différentiels qui existent entre les manifestations prémonitoires de la migraine et l'épilepsie bravais-jacksonienne, et reconnu aux premières un mécanisme physiopathologique particulier.

Si la migraine compliquée d'hémiplégie ou d'épilepsie est exceptionnelle, il n'est pas rare d'observer chez les migraineux, indépendamment des accès de migraine et souvent alternant avec eux, des hémiplégies intermittentes de courte durée et des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne ou généralisée.

Tinel et Pottier (2) rapportent plusieurs observations de malades qui présentèrent, à intervalles plus ou moins éloignés, des hémiplégies de courte durée, variant de quelques minutes à quelques jours. Les auteurs insistent sur les ressemblances manifestes et sur les alternances singulières de ces hémiplégies intermittentes avec d'autres accidents angiospasmodiques, en particulier avec la migraine ; comme la migraine d'ailleurs, ces hémiplégies intermittentes et passagères se rencontrent souvent chez plusieurs membres de la même famille.

(1) Alajouanine et Thurel. La sympathicothérapie locale (ganglion sphéno-palatin). *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1935, p. 645.

(2) Tinel et Pottier. Les hémiplégies intermittentes essentielles par angiospasme cérébral. *La Pratique médicale française*, décembre 1934, p. 811.

Les observations de migraine alternant avec des crises d'épilepsie ne sont pas rares. Le plus souvent les crises épileptiques font leur apparition alors que les accès de migraine décroissent en intensité et en fréquence : il en est ainsi dans l'observation suivante.

L'histoire pathologique de notre malade peut être divisée en trois périodes :

Dans une première période qui va de l'adolescence jusqu'à 34 ans, les migraines sont fréquentes et pour la plupart accompagnées d'hémianopsie droite et de paresthésie brachio-faciales droites avec aphasie.

A partir de 34 ans, les accès de migraine s'atténuent et s'espacent, et les crises d'épilepsie généralisée font leur apparition : une première crise à 34 ans, une seconde à 35 ans et une troisième à 38 ans.

Depuis l'âge de 38 ans, notre malade, âgée actuellement de 40 ans, présente des épisodes vertigineux accompagnés ou non de migraines.

2. — *Céphalée par hyperémie.*

Nous donnons ce nom à un type de céphalée, caractérisé plus par l'hyperémie céphalique qui l'accompagne que par ses caractères propres.

L'observation suivante ne laisse aucun doute sur l'individualité de ce type clinique.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, hypertendu (22-12), qui présente de singulières crises de céphalée. En même temps que la céphalée se développe, se traduisant par une sensation de tension très pénible avec battements artériels et par une sensation de chaleur dans toute la tête, les conjonctives s'injectent de sang, les paupières gonflent, le visage se tuméfie et devient rouge et brûlant ; par ailleurs, les mains sont le siège d'un véritable syndrome érythromélalgique. Aux troubles vaso-moteurs se surajoutent des troubles sécrétoires : sudation de la face et des mains, larmoiement, hydrorrhée nasale, hypersalivation, expectoration mousseuse et rosée. Les organes des sens sont eux-mêmes le siège de troubles circulatoires : amblyopie avec hyperémie papillaire, bourdonnements d'oreilles, vertiges avec état nauséeux. La congestion cérébrale acquiert parfois une telle intensité qu'il peut en résulter un état d'obnubilation intellectuelle.

La crise dure un quart d'heure à une heure et laisse à sa suite une sensation persistante de pesanteur dans la tête et de chaleur dans la figure et les mains.

L'acétylcholine et le tartrate d'ergotamine n'empêchent aucunement le retour des crises.

La phénolisation des ganglions sphéno-palatins provoque à chaque fois une crise analogue à celles qui se produisent spontanément, et plus intense encore ; cela se conçoit, étant donnée l'action vaso-dilatatrice de cette phénolisation sur la circulation céphalique.

La céphalée n'est ici qu'un épiphénomène au cours d'une hyperémie étendue à toute la circulation céphalique et débordant même, comme dans notre cas, sur la circulation des membres supérieurs. Cette hyperémie paroxystique est, de toute évidence, liée à des perturbations vasculo-sympathiques : vaso-dilatation active avec hyperpulsatilité et hypercirculation.

Cette céphalée par hyperémie ne doit pas être confondue avec la migraine : elle en diffère non pas tant par ses caractères que par les symptômes qui l'accompagnent et sa courte durée ; par ailleurs, alors que la phénolisation des ganglions sphéno-palatins a une heureuse influence

sur la migraine, ici elle déclenche à chaque fois une crise d'hyperémie paroxystique et n'empêche pas son retour.

L'hyperémie paroxystique de la circulation céphalique n'est pas sans analogies avec le syndrome de vaso-dilatation hémicéphalique décrit par Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier ; voici, résumée, l'observation rapportée par ces auteurs (1).

Chez une malade de 35 ans, dans le passé de laquelle on retrouve des céphalées fréquentes et banales en apparence, surviennent des crises caractérisées par une hémicranie droite avec points douloureux à l'émergence des nerfs sus-orbitaire et occipital, une congestion conjonctivale intense avec larmoiement et hydrorrhée nasale du côté droit, une congestion avec sudation de l'hémiface droite ; alors que l'air chaud sur la région frontale et les inhalations de nitrite d'amyle provoquent une augmentation des troubles, l'application de glace sur le front et les injections sous-cutanées d'adrénaline les font disparaître.

Dans la famille de la malade on trouve une mère migraineuse et un enfant sujet aux migraines depuis l'âge de 8 ans.

Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier opposent cette céphalée par vaso-dilatation à la migraine qu'ils attribuent à une vaso-constriction. Pour notre part, nous ne sommes pas aussi catégoriques : nous n'attribuons à la vaso-constriction que les manifestations prémonitoires de la migraine, cette vaso-constriction est de courte durée et fait place à une vaso-dilatation, qui rend parfaitement compte de la migraine proprement dite. Nous reconnaissons cependant volontiers qu'il y a lieu de distinguer les deux types de céphalée.

3. — *Céphalée d'effort.*

La céphalée d'effort, individualisée par Tinel, est caractérisée par une douleur aiguë suivie d'un endolorissement momentané et attribuée à juste titre à la distension des veines intracraniennes, provoquée par la gêne de la circulation de retour déterminée par les efforts qui comportent un blocage thoracique, ou par l'afflux de sang à la tête, se produisant lorsque le malade se baisse ou à l'occasion du travail intellectuel. Il est facile d'ailleurs de réveiller la même douleur en comprimant les jugulaires.

Reste à expliquer pourquoi les veines sont le siège de réactions douloureuses à la distension. Dans un certain nombre de cas on apprend que la céphalée s'est installée à la suite d'un effort violent au cours duquel le malade a ressenti, au point même où siège la céphalée d'effort, une vive douleur, comme s'il s'était produit une lésion de la paroi d'une veine. Voici, à titre d'exemple, l'observation d'une de nos malades.

Mme Metr..., âgée de 64 ans, se plaint de céphalée d'effort ; celle-ci s'est installée brusquement dans les conditions suivantes : alors que son dentiste lui prenait ses empreintes

(1) Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier. Syndrome de vaso-dilatation hémicéphalique d'origine sympathique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1925, p. 1489.

dentaires avec du plâtre, elle éprouve un violent dégoût, fait des efforts pour vomir et ressent une vive douleur au sommet de la tête, comme si quelque chose se rompait. Par la suite, le moindre effort réveille au même point une douleur aiguë, suivie d'un endolorissement d'une dizaine de minutes.

La phénolisation du ganglion sphéno-palatin fait disparaître cette céphalée d'effort.

On a préconisé pour combattre cette céphalée d'effort les toniques veineux (adrénaline, posthypophyse), espérant ainsi augmenter la résistance des veines à la distension.

La phénolisation du ganglion sphénopalatin nous a donné dans plusieurs cas d'excellents résultats ; elle agit sans doute en diminuant la sensibilité vasculaire.

4. — *Céphalée symptomatique des lésions du sympathique cervical.*

La céphalée symptomatique des lésions du sympathique cervical met bien en évidence le rôle des perturbations de la circulation céphalique dans la production de certaines céphalées.

Les lésions du sympathique cervical, qu'elles soient opératoires (Leriche et Fontaine), traumatiques (Weir Mitchel, Néri), secondaires à une arthrite cervicale chronique (Barré et Liéou), déterminent en effet une hyperalgésie des territoires correspondants. Il en résulte un syndrome complexe, avec, au premier plan, la céphalée.

La céphalée est d'ordinaire unilatérale, du même côté que les lésions du sympathique cervical ; sur un fond de céphalée continue, mais sourde, se greffent des crises avec battements très pénibles, surtout à l'occasion des efforts, traduisant le dérèglement de la vaso-motricité cérébrale ; toute une série de troubles de même nature font d'ailleurs cortège à cette céphalée : photophobie, bourdonnements d'oreilles, vertiges, état nauséeux, fatigabilité physique.

TROISIÈME PARTIE

LES POINTS DE CONTACT ENTRE LE PROCESSUS VASCULAIRE ET LES AUTRES PROCESSUS MORBIDES

Ce n'est pas déborder le cadre de notre Rapport que de faire une étude comparative des différents processus morbides qui frappent le cerveau et d'envisager les nombreux points de contact qui existent entre le processus vasculaire d'une part, et les processus traumatique, néoplasique, infectieux, toxique et dystrophique d'autre part.

Le retentissement sur le cerveau de chacun de ces processus morbides comporte, dans les cas types, quelques caractéristiques tenant au groupement symptomatique et au mode évolutif ; mais il n'en est pas toujours ainsi, l'examen et l'interrogatoire n'apportant parfois qu'une présomption en faveur d'un processus plutôt que d'un autre. Des investigations complémentaires sont alors nécessaires.

Ce qui complique encore le problème, c'est l'intrication des processus : un anévrysme ou un hématome ne se comportent pas autrement qu'une néoformation, mais surtout, si les processus traumatique, néoplasique, infectieux ou toxique peuvent retentir directement sur les cellules nerveuses, bien souvent ils ne le font que par l'intermédiaire de perturbations de la circulation cérébrale.

I. — **Traumatismes craniens et processus vasculaire** (1).

Mises à part les lésions directes du parenchyme cérébral par plaies pénétrantes et les suppurations cérébrales, c'est par l'intermédiaire des troubles vaso-moteurs cérébraux et des hémorragies qu'ils déterminent, que les traumatismes craniens retentissent sur le cerveau.

A. — Commotion cérébrale.

La commotion cérébrale ne diffère en rien de l'apoplexie cérébrale.

La localisation et la nature du traumatisme importent peu ; ce qui compte, c'est la force vive exercée par le traumatisme, l'intensité du choc et sans doute sa résonance vibratoire.

Le blessé est dans le coma, sans connaissance, inerte et insensible. Son aspect, à lui seul, donne des indications sur la gravité immédiate : si

(1) Nous avons laissé délibérément de côté la question fort complexe des traumatismes craniens de la naissance ; ils ont été remarquablement étudiés par Ph. Schwartz et dans la thèse de Waitz (1930), inspirée par Ribadeau-Dumas.

le blessé est pâle, couvert de sueurs, il est fort à craindre qu'il ne meure rapidement sans avoir repris connaissance ; lorsque le visage reste coloré et que le blessé n'est pas complètement inerte, mais quelque peu agité, l'état est moins alarmant et souvent même, en dehors de complications hémorragiques, l'apoplexie posttraumatique est de courte durée.

Les constatations, faites à l'autopsie de commotionnés ayant succombé peu de temps après le traumatisme, sont les mêmes que dans l'apoplexie cérébrale : dilatation des vaisseaux, petites hémorragies multiples et disséminées (Schwartz ; Staemmler et Wolff ; Minkowski).

A l'autopsie d'un blessé ayant succombé six heures après un traumatisme cranien compliqué de fracture de la voûte, nous avons trouvé, dans les deux hémisphères cérébraux, plusieurs foyers hémorragiques sous-corticaux de dimensions variables, allant de celles d'une noisette à celle d'une grosse amande, et dans la protubérance et le cervelet de petites suffusions hémorragiques.

La commotion cérébrale ne doit donc pas être attribuée à l'ébranlement des cellules nerveuses, mais aux perturbations de la circulation cérébrale déterminée par le choc.

Cette notion n'est pas nouvelle : elle est émise par Delpech, en 1814, dans le *Dictionnaire des Sciences médicales* (article *Commotion*) : « Il est assez naturel de penser que, dans cet état de collapsus où la commotion le laisse, le cerveau est susceptible d'engorgement passif, de ce qu'on a appelé stase sanguine ; phénomène que l'on observe dans les contusions des autres organes, et qui devient la source de complications secondaires. »

Ricker, Schwartz ont repris et développé cette conception.

Il s'agit d'une apoplexie en tous points analogue à l'apoplexie vasculaire, et ayant le même substratum physiopathologique : vaso-dilatation paralytique capillaro-veineuse avec stase, qui est elle-même responsable des hémorragies.

B. — Hémorragies méningées.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique peut n'être qu'une complication de l'apoplexie commotionnelle. On doit soupçonner son existence lorsque le coma se prolonge et que l'examen neurologique met en évidence une réaction méningée avec des signes d'excitation pyramidale, ou lorsque se produisent des crises d'épilepsie. Le diagnostic est aisément confirmé par la ponction lombaire.

L'hématome extradural relève, en règle générale, d'une rupture de l'artère méningée moyenne, provoquée par le trait de fracture ; il met plusieurs heures à se former et ne se manifeste cliniquement qu'après un intervalle libre, par un syndrome de compression localisée et par des signes d'hypertension intracranienne.

On ne s'explique pas encore très bien comment se produit l'hématome sous-dural, dont l'extériorisation clinique est tardive, quelques semaines

ou quelques mois après le traumatisme. Le tableau clinique est celui d'une tumeur cérébrale : signes de compression localisée et d'hypertension intracranienne et évolution progressive ; mais il n'en est pas toujours ainsi.

L'observation, dont nous donnons ici le résumé, a fait l'objet d'une communication à la Société de Neurologie (1).

Chez un traumatisé du crâne, après un intervalle libre de six semaines, s'installe en deux jours une hémiparésie gauche ; bientôt on assiste à la régression des troubles, si bien qu'un mois plus tard tout est rentré dans l'ordre. Une ponction lombaire met en évidence une hypertension du liquide céphalo-rachien, d'ailleurs modérée (40 en position couchée) et cliniquement latente, mais les examens de laboratoire ne décèlent aucune modification pathologique du liquide céphalo-rachidien.

On aurait pu attribuer cette hémiparésie régressive à un spasme vasculaire, mais ce diagnostic ne nous satisfaisant guère nous avons poussé plus loin les investigations. Une encéphalographie après injection d'air par voie lombaire a mis en évidence une déformation du ventricule droit qui était aplati et abaissé et un déplacement vers la gauche de l'ensemble du système ventriculaire. Etant donné les commémoratifs, le diagnostic d'hématome sous-dural est le plus vraisemblable ; l'intervention chirurgicale confirme ce diagnostic.

Cette observation nous apprend que la symptomatologie et l'hématome sous-dural peut être spontanément régressive et en imposer pour une simple claudication cérébrale.

C. — Séquelles des traumatismes cranio-cérébraux.

Le syndrome subjectif tardif postcommotionnel, caractérisé par des céphalées, des vertiges et surtout par une intolérance à tout effort physique ou psychique, à toute émotion et à la chaleur, qui augmentent les troubles, doit être attribué à des perturbations vaso-motrices de la circulation cérébrale.

Ces perturbations peuvent être le fait de lésions directes de vaisseaux cérébraux, étant dans ce cas plus ou moins localisées, ou d'une atteinte des centres de la régulation vaso-motrice, indépendamment de toute lésion cérébrale ; n'observe-t-on pas un syndrome subjectif, analogue au syndrome postcommotionnel, à la suite de lésions traumatiques du sympathique cervical, en dehors de toute commotion cérébrale.

Cela n'exclut pas le rôle des petites lésions cicatricielles, parenchymateuses ou cortico-méningées, dont on sait la fréquence chez les traumatisés du crâne. Mairet et Durante (2), dans leur étude expérimentale des lésions commotionnelles, trouvent, chez les animaux sacrifiés longtemps

(1) Alajouanine, de Martel, Thurel et Guillaume. Hématome sous-dural traumatique à symptomatologie fruste et à évolution spontanément régressive. *Revue neurologique*, avril 1936.

(2) Mairet et Durante. Contribution à l'étude expérimentale des lésions commotionnelles (*iconographie*). *Revue neurologique*, 1919, p. 97.

après la commotion, « un état vacuolaire portant à la fois sur la couche de Bechterew et sur celle des cellules motrices, qui sont elles-mêmes atrophiées. Parfois les cellules motrices, au lieu d'être disposées en séries linéaires, sont disposées en colonnes radiées, séparées par des espaces privés d'éléments nobles. Les colonnes de cellules persistantes ont comme axe un vaisseau bien conservé, tandis que les vaisseaux manquent dans les espaces où les cellules ont elles-mêmes disparu. Il semble que cette columnisation résulte de la destruction d'un certain nombre de vaisseaux radiés, ayant entraîné celle des cellules qu'ils irriguaient ».

Les cicatrices cortico-méningées sont généralement rendues responsables *des accès de migraine* et *des crises épileptiques*, qui compliquent souvent à plus ou moins longue échéance les traumatismes craniens ; les constatations chirurgicales n'ont fait que confirmer ces notions.

Voici résumée une observation rapportée par Porot (1).

Une femme de 40 ans est victime d'un accident d'auto en juin 1930 : elle reçoit un choc sur le sommet du crâne et éprouve une douleur très vive, suivie d'un court éblouissement.

Au début de 1932 apparaissent des céphalées occipitales et des crises paresthésiques brachiales droites avec céphalée.

Une intervention, le 21 juin 1932, met en évidence, au niveau de la partie moyenne de la pariétale ascendante gauche, une plaque méningée d'aspect opalin, de deux centimètres de côté.

Après l'opération, les crises paresthésiques disparaissent ; seules surviennent de temps en temps de petites migraines dans l'hémicrâne gauche.

Le 3 février 1934 se produit brusquement une paralysie du bras droit avec aphasie surtout motrice, suivie d'une migraine violente.

Le 7 février, après une injection d'acétylcholine, l'aphasie commence à s'améliorer; quelques mouvements réapparaissent dans les doigts.

Le 8 mars, il ne reste qu'une lenteur de la parole.

II. — Néoformations intracraniennes et processus vasculaire.

Le tableau clinique des néoformations intracraniennes s'oppose point par point, et par le groupement symptomatique, et par le mode évolutif, à celui des lésions vasculaires cérébrales, tout au moins dans les cas types.

Le retentissement sur le cerveau d'une oblitération artérielle est brusque, d'emblée au maximum, et, hormis les cas mortels, l'évolution est, dans une certaine mesure, régressive ; d'autre part, il est limité au département vasculaire correspondant et se traduit par un groupement symptomatique, qui parfois, à lui seul, est caractéristique. Au contraire, une néoformation, qui, née en un point, augmente peu à peu de volume et envahit ou comprime les territoires avoisinants, a une évolution progressive et sa symptomatologie, qui s'enrichit de jour en jour, ne correspond pas à un département vasculaire, mais à une région.

(1) Porot. *Marseille médical*, 15 avril 1934.

En réalité, l'opposition qui sépare les deux processus morbides n'est pas absolue : le processus vasculaire peut en imposer au premier abord pour une tumeur, et inversement une tumeur cérébrale peut se manifester par des troubles circulatoires.

A. — Les lésions vasculaires peuvent en imposer pour une tumeur cérébrale.

Le processus vasculaire ne comporte pas uniquement des lésions en foyer, caractéristiques par le groupement symptomatique et l'évolution régressive.

L'artériosclérose cérébrale peut aboutir à la production d'une désintégration nerveuse diffuse, qui ne s'extériorise que tardivement par un affaiblissement progressif et insidieux des différentes fonctions cérébrales. La symptomatologie ne devient caractéristique qu'à un stade avancé avec le développement de la paralysie pseudo-bulbaire ; dans les débuts, les troubles ne présentent en eux-mêmes aucun caractère particulier, et, s'il s'agit de sujets relativement jeunes, aux environs de la quarantaine, ils donnent généralement lieu à des interprétations erronées ; il en est ainsi surtout lorsque se produisent, comme premières manifestations, des crises d'épilepsie.

L'épilepsie de l'artériosclérose cérébrale est connue depuis longtemps ; Grasset s'exprime ainsi à son sujet : « Je crois qu'il faut attribuer à la cérébrosclérose beaucoup d'épilepsies survenues à un âge avancé, qui sont des épilepsies symptomatiques, des épilepsies d'artériosclérose. J'ai insisté sur l'importance clinique des vertiges dans l'histoire de l'artériosclérose, et montré qu'il y a un degré élevé de ce vertige, qui est l'attaque épileptiforme en dehors de toute urémie et de pouls lent permanent. Il faut penser à cette cause toutes les fois que l'épilepsie apparaît au delà de quarante ans et qu'on ne peut la rapporter à une lésion syphilitique ».

Il n'en est pas moins vrai que l'apparition chez un adulte de crises d'épilepsie généralisée ou bravais-jacksonienne, fait tout d'abord songer à la possibilité d'une tumeur cérébrale, surtout lorsque se surajoute une hypertension intracranienne, vérifiée par l'examen ophtalmologique qui met en évidence un œdème de la papille, et par la ponction lombaire qui décèle une augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien ; l'hypothèse de tumeur cérébrale est parfois rendue plus vraisemblable encore par la constatation d'une dissociation albumino-cytologique.

Nous suivons depuis 1926 un malade qui, pendant les trois premières années, présente comme seuls symptômes des crises d'épilepsie (crises généralisées ou, plus souvent, équivalents psychiques). L'examen neurologique ne révèle alors qu'un signe objectif, un clonus du pied gauche. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, 45 en position couchée, et riche en albumine, 0 gr. 60 ; la réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Tout porte à croire, chez cet homme de 40 ans, à l'existence d'une tumeur cérébrale. Cependant la tension artérielle est élevée (maxima 22) et l'interrogatoire met en évi-

dence quelques troubles affectifs (hyperémotivité et irritabilité) et des mictions fréquentes et impérieuses.

La quatrième année le tableau clinique se précise : des symptômes pyramidaux bilatéraux et un syndrome pseudo-bulbaire traduisent le développement progressif d'une cérébrosclérose.

Egas Moniz (1), chez un malade de 47 ans, présentant des crises épileptiques d'abord jacksoniennes gauches, puis généralisées, des céphalées et des vomissements au moment des crises, une atrophie secondaire des nerfs optiques avec diminution de la vision, pense à une tumeur cérébrale ; or, il s'agissait d'une affection vasculaire, vérifiée anatomiquement.

Abrami, Gallois et Fouquet (2) rapportent l'observation d'une malade âgée de 56 ans, hypertendue depuis plusieurs années. L'apparition de céphalées progressives, de vomissements, de crises d'épilepsie, de torpeur, d'amblyopie, la constatation d'un œdème papillaire sans hémorragies ni exsudats, d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien (60 en position couchée), en imposent pour une tumeur cérébrale et font pratiquer une trépanation décompressive. Le malade meurt et à l'autopsie on ne trouve aucune tumeur cérébrale.

Depuis quelques années les observations de syndrome d'hypertension intracranienne chez les hypertendus artériels se sont multipliées ; beaucoup, il est vrai, manquent de contrôle opératoire ou nécropsique.

La connaissance de tels faits impose une grande prudence : avant d'attribuer l'hypertension intracranienne à une tumeur cérébrale, on ne manquera pas d'explorer avec soin le système cardio-artériel (tension artérielle, état des artères périphériques) et les fonctions rénales (recherche de l'albumine dans les urines, dosage de l'urée dans le sang).

La constatation d'une hypertension artérielle et d'une augmentation du taux de l'urée sanguine n'autorise pas cependant à éliminer le diagnostic de tumeur et à rattacher tous les troubles au processus vasculaire. Nous trouvons dans la thèse de Puig (3), sur les tumeurs méningées craniennes, l'observation suivante :

Mme X..., 40 ans, est présentée le 13 janvier 1925 à la Société d'Ophtalmologie de Lyon par Rollet et Colrat, avec le diagnostic de pseudo-tumeur cérébrale. Elle était sujette depuis plusieurs années à des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne dans le bras gauche, sans signes de la série pyramidale, et l'apparition d'une amblyopie progressive avait fait pratiquer un examen du fond d'œil et une ponction lombaire, qui avaient mis en évidence un œdème papillaire bilatéral et une hypertension du liquide céphalo-rachidien (50 au manomètre de Claude) ; mais la malade était hypertendue (23-17) et le taux de l'urée sanguine était de 1 gr. 07.

Il avait semblé légitime aux auteurs, après une observation prolongée, de porter le diagnostic d'œdème papillaire par méningite séreuse urémique.

Or, quelques mois plus tard, la malade revient avec une amaurose complète, des céphalées, des vomissements ; la tension du liquide céphalo-rachidien est à 87 et on constate une forte dissociation albumino-cytologique. Une trépanation décompressive permet de découvrir et d'enlever un volumineux méningiome de la région rolandique.

(1) Egas Moniz. Le syndrome de la pseudo-hypertension cranienne artério-scléreuse. *L'Encéphale*, 1929, p. 837.
(2) Abrami, Gallois et Fouquet. Papillites œdémateuses pseudotumorales dans l'hypertension artérielle. *Soc. d'ophtalmologie.*
(3) Puig. Les tumeurs méningées craniennes. *Thèse Lyon*, 1927.

La malade a guéri, et, deux ans après l'intervention, la tension artérielle s'était abaissée à 18-10 et le taux de l'urée sanguine était normal.

Il ne faut donc pas oublier que l'hypertension artérielle peut être le fait de certaines tumeurs cérébrales.

D'autre part, avant de donner une signification à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, Planques, Riser et Sorel (1) insistent sur la nécessité de prendre la tension veineuse. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien garde sa valeur sémiologique et n'oriente le diagnostic vers une tumeur cérébrale que lorsque la tension veineuse est normale ; l'hypertension veineuse s'accompagne en effet d'une augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien : c'est elle qui est responsable de l'hypertension céphalo-rachidienne chez les hypertendus artériels.

En fin de compte, il est souvent nécessaire pour établir le diagnostic avec certitude de recourir à l'encéphalographie ou à la ventriculographie.

Il n'est pas jusqu'aux *lésions vasculaires en foyer*, ramollissement ou hémorragie, qui ne puissent donner lieu à une confusion avec les tumeurs cérébrales.

Raymond Sorel (2) rapporte plusieurs observations où des manifestations épileptiques à type jacksonien ont précédé de huit à vingt jours l'avènement du ramollissement ; dans de tels cas, selon la remarque de l'auteur, avant de penser à l'imminence d'un ramollissement cérébral, on est plutôt enclin à émettre l'hypothèse de tumeur.

Dans deux observations de G. Guillain et Thévenard (3), le début des accidents par des phénomènes paralytiques à distribution hémiplégique avait fait porter le diagnostic de ramollissement cérébral ; mais ce diagnostic fut mis en doute quand apparurent, six mois ou un an après les accidents parétiques, des crises jacksoniennes de plus en plus fréquentes et de plus en plus intenses et s'accompagnant d'une aggravation des phénomènes paralytiques, ce qui pouvait laisser croire à une néoformation progressivement extensive, d'autant plus que la constatation d'un certain degré d'hypertension et d'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien était en faveur de cette hypothèse. Or, le diagnostic de lésion d'origine vasculaire était le bon, ainsi que l'a montré l'intervention exploratrice.

Dans une observation de Cl. Vincent, le début est marqué par des crises motrices avec déviation de la face à droite et contracture du membre supérieur droit. Pendant toute la durée de l'observation, il existe des troubles de la mémoire pour les faits récents, une parésie faciale droite, une abolition du réflexe cutané abdominal droit et une céphalée très vive localisée à la région frontale gauche. L'examen ophtalmologique montre un œdème papillaire. La tension artérielle est de 22-12. A l'intervention, on trouve un foyer malacique du côté gauche au niveau de F2 F1 très étendu en avant et adjacent en arrière au sillon prérolandique. Le malade meurt d'une hémorragie cérébrale en plein foyer malacique.

L'observation de Jentzer et de Morsier (4) est très instructive.

(1) Planques, Riser et Sorel. La pression rachidienne chez les hypertendus artériels. *La Presse médicale*, avril 1933, p. 513.
(2) Raymond Sorel. Epilepsie bravais-jacksonienne précédant le ramollissement cérébral. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1931, p. 88.
(3) G. Guillain et Thévenard. Epilepsie bravais-jacksonienne extracorticale. *Annales de médecine*, juin 1928, p. 58.
(4) Jentzer et de Morsier. Traitement chirurgical des crises jacksoniennes post-apoplectiques. Importance de l'œdème cérébral qui accompagne les foyers vasculaires. *Revue Neurologique*, juin 1932.

Il s'agit d'un homme de 53 ans, qui, le 30 juillet 1930, après 15 jours de céphalées, présente une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne gauche avec perte de connaissance et le lendemain une nouvelle crise suivie d'une parésie du membre supérieur gauche.

Le 22 décembre 1930, et à partir du 9 mars 1931, se produisent des crises bravais-jacksoniennes brachiales gauches, très douloureuses, et se terminant par une perte de connaissance.

A l'examen on constate une parésie avec contracture du membre supérieur gauche, une parésie faciale gauche et une parésie des mouvements volontaires des globes oculaires vers la gauche.

La tension artérielle est élevée (22-10), mais celle du liquide céphalo-rachidien l'est plus encore (57) et la ventriculographie met en évidence une amputation de la corne frontale droite, imposant le diagnostic de tumeur frontale droite.

A l'intervention, le 12 mars 1931, les méninges molles et la substance cérébrale apparaissent très œdématiées et font hernie à travers l'incision de la dure-mère. L'incision de la méninge molle, puis de la substance cérébrale, donne issue à une grande quantité de liquide séreux, et est suivie d'un affaissement considérable de la substance cérébrale.

Les céphalées et les crises bravais-jacksoniennes disparaissent pendant plus de 6 mois, mais en septembre 1931 elles sont de retour et le 3 avril 1932 le malade meurt après une forte crise.

L'examen anatomique permet de vérifier le diagnostic de ramollissement cérébral, porté lors de l'intervention.

Le lobe frontal droit est très réduit de volume. La partie externe du lobe préfrontal présente un foyer de ramollissement ancien en forme de cuvette ; le ramollissement pénètre comme un coin et atteint le ventricule latéral au-dessus du noyau caudé. Par ailleurs, on constate un ramollissement récent dans le territoire de la cérébrale antérieure.

Un foyer de ramollissement peut donc se compliquer d'un œdème de la substance cérébrale et des méninges molles, et se manifester de ce fait par des signes d'hypertension intracranienne et d'irritation, qui risquent d'en imposer pour une tumeur. L'erreur de diagnostic est d'ailleurs utile dans de tels cas, puisqu'il est possible de drainer l'œdème cérébro-méningé et de faire ainsi disparaître les crises bravais-jacksoniennes.

Certaines hémorragies cérébrales, celles qui sont dues à une rupture artérielle primitive, se manifestent tout d'abord par un syndrome focal auquel se surajoutent bientôt des signes d'hypertension intracranienne et n'aboutissent au coma que secondairement; elles peuvent être prises pour des néoformations à évolution aiguë. La confusion a été faite par Challiol dans un cas d'hémorragie de la fosse de Sylvius. Une telle erreur peut d'ailleurs être favorable, en ce sens qu'elle entraîne une intervention chirurgicale, qui peut fort bien réussir, lorsque l'hémorragie est limitée, constituant un véritable hématome cérébral ; c'est ainsi que de Martel et Guillaume ont opéré avec succès un cas d'hémorragie cérébrale, dont nous avons rapporté l'observation plus haut.

B. — Les tumeurs cérébrales peuvent être masquées par des troubles circulatoires.

S'il est relativement fréquent de prendre une lésion vasculaire pour une tumeur, l'erreur inverse est plus rare, mais elle est néfaste : croire à

tort à l'existence d'une tumeur cérébrale ne comporte pas de conséquence grave puisqu'on demande toujours confirmation du diagnostic clinique à l'encéphalographie ou à la ventriculographie ; par contre, méconnaître une tumeur, c'est priver le malade des bienfaits de la neurochirurgie.

Une tumeur cérébrale, jusque-là latente, peut s'extérioriser brusquement à la manière des lésions vasculaires en foyer, qu'elle soit le siège d'une hémorragie ou qu'elle retentisse sur un vaisseau voisin, entraînant la mort physiologique ou anatomique du territoire correspondant.

L'hémorragie intranéoplasique donne toujours lieu à une erreur d'interprétation lorsque la tumeur était jusque-là latente ; la confusion peut même être commise sur la table d'autopsie : les foyers hémorragiques de topographie anormale doivent faire rechercher un processus latent de gliomatose cérébrale (G. Guillain).

Harry Parker rapporte deux cas où la tumeur cérébrale est masquée par un ramollissement.

Le premier a trait à un spongioblastome du lobe temporal gauche, qui est resté latent jusqu'au jour où, thrombosant la sylvienne, il engendre un ramollissement.

Dans le second cas il s'agit d'une tumeur associée à un ramollissement diffus et à un liquide céphalo-rachidien trouble.

Dans le livre de De Martel et Guillaume sur les tumeurs cérébrales, nous relevons l'observation VII.

Chez un homme de 45 ans s'installe en quelques heures une hémiplégie gauche complète ; pendant deux mois le malade est traité par l'acétylcholine et on assiste à une régression notable de l'hémiplégie.

L'apparition de céphalées, de troubles psychiques et surtout d'une stase papillaire bilatérale fait rectifier le diagnostic et on découvre à l'intervention une tumeur pariétale droite.

L'observation suivante a donné lieu également à une erreur d'interprétation, qui a pu être réparée grâce à l'encéphalographie.

Il s'agit d'une malade de 56 ans qui présente tout d'abord des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne droite ; à la suite d'une crise s'installe une hémiplégie droite persistante. La malade est hospitalisée dans un service de neurologie, où elle est considérée comme atteinte d'une hémiplégie d'origine vasculaire ; l'évolution régressive de l'hémiplégie semble tout d'abord confirmer ce diagnostic.

Mais quatre mois plus tard, brusquement l'hémiplégie droite redevient complète et la malade entre dans notre service.

Tenant compte des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne initiales et en l'absence d'hypertension artérielle, nous poussons plus loin les investigations. La ponction lombaire met en évidence une dissociation albumino-cytologique et l'encéphalographie révèle l'existence d'une volumineuse tumeur de l'hémisphère cérébral gauche.

Les tumeurs métastatiques du cerveau débutent souvent par un syndrome focal qui s'installe rapidement et a une évolution régressive (Globus et Selinski ; Paillas ; R. Garcin et R. Huguenin) ; tout porte à croire que cet épisode initial est le fait d'une embolie néoplasique et traduit l'existence d'un véritable ramollissement cérébral.

Il faut également se méfier des troubles vaso-moteurs cérébraux et recourir systématiquement à l'encéphalographie avant de les attribuer à une lésion cicatricielle non évolutive ; en agissant ainsi on ne risque pas de méconnaître les tumeurs cérébrales, qui restent des mois et des années sans déterminer de signes déficitaires focaux, ni d'hypertension intracranienne, ne se manifestant que par des troubles vaso-moteurs cérébraux ; épilepsie bravais-jacksonienne, hémiplégies intermittentes de courte durée, migraine accompagnée.

Un malade de Tinel (1) fait en dix-huit mois cinq crises d'hémiplégie droite transitoire, puis en deux mois trois crises d'épilepsie bravais-jacksonienne droite avec hémiplégie, passagère après les deux premières crises, incomplètement régressive après la dernière. Il est confié à de Martel, qui enlève un méningiome de la région rolandique supérieure gauche.

Roger et Sarradon trouvent à l'autopsie d'un malade ayant présenté des crises de paresthésie brachio-faciale et d'aphasie, alternant avec des crises jacksoniennes, un tuberculome méningo-cortical rolandique en contact étroit avec l'artère sylvienne.

Porot (2) relève dans le passé de deux malades atteints de tumeur cérébrale des accidents transitoires, liés à des angiospasmes, se produisant dans le territoire qui sera plus tard détruit par la tumeur.

Le premier malade, âgé de 50 ans, se présente avec une aphasie progressive associée à une hémiparésie droite et à une légère hémianopsie latérale homonyme droite ; l'examen ophtalmologique met en évidence une stase papillaire bilatérale. Trois ans auparavant le malade avait fait, à la suite d'une crise céphalalgique, une attaque d'aphasie subite, qui avait duré quelques secondes et avait rapidement régressé ; on avait alors porté le diagnostic d'aphasie migraineuse.

Chez le deuxième malade, âgé de 56 ans, la tumeur cérébrale est reconnue à la suite de crises d'épilepsie bravais-jacksonienne du membre inférieur droit survenues en 1929 et en 1931, et opérée : il s'agit d'un méningiome du sinus longitudinal supérieur paramédian gauche.

Dans les antécédents on retrouve :

En 1921, des crises de paresthésies crurales droites, brusques sensations de brûlure à la face antérieure de la cuisse droite, rappelant les crises de méralgie paresthésique ;

En 1922, des accès de pesanteur avec fourmillements dans le membre inférieur droit, entraînant une gêne passagère de la marche, une sorte de claudication intermittente.

Ces crises avaient disparu au bout de quelques mois et le malade était resté de 1922 à 1929 sans rien éprouver, jusqu'au moment où apparurent les crises jacksoniennes sur le même membre.

Alajouanine, Petit-Dutaillis et Monbrun (3), chez un malade opéré d'un hémangiome occipital droit, retrouvent un long passé de migraines ophtalmiques : de 10 à 16 ans les crises sont typiques, débutant par des troubles visuels et se terminant par une céphalée prédominant dans la moitié droite de la tête ; de 16 à 45 ans les crises sont frustes, réduites aux troubles visuels ; à partir de 45 ans les crises de migraine ophtalmique sont à nouveau au complet. Ce n'est qu'à 47 ans que la tumeur s'extériorise par des signes

(1) Tinel et Pottier. Les hémiplégies intermittentes par angiospasme cérébral. *La Pratique médicale française*, décembre 1934.

(2) Porot. Sur quelques cas d'angiospasmes cérébraux symptomatiques. *Le Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1934.

(3) Alajouanine, Petit-Dutaillis et Monbrun. Tumeur occipitale (hémangiome de la faux du cerveau) avec long passé de migraines ophtalmiques. Hémianopsie en quadrant inférieur ayant rétrocédé complètement après l'ablation de la tumeur. *Revue neurologique*, 1932, I, p. 111.

d'hypertension intracranienne et par une hémianopsie latérale homonyme en quadrant inférieur gauche, qui d'ailleurs rétrocédera complètement après l'ablation de la tumeur.

Tinel, de Martel et Guillaume (1) rapportent un cas de méningiome pariéto-occipital gauche ne s'étant manifesté pendant quatorze mois que par des migraines accompagnées d'une sensation d'engourdissement de la main droite. Le diagnostic n'est posé que lors de la survenue de phénomènes aphasiques et de la constatation d'une stase papillaire bilatérale et d'un rétrécissement de la moitié droite du champ visuel.

Baruk (2) découvre un angiome cérébral chez un homme de 36 ans, qui présente depuis l'âge de 13 ans des migraines droites, précédées par un engourdissement de tout le côté gauche et par des troubles visuels, et à partir de 30 ans par des crises jacksoniennes gauches suivies de phénomènes paralytiques transitoires.

Dans tous ces cas les troubles vaso-moteurs n'ont été attribués à leur véritable cause que rétrospectivement : à eux seuls ils n'ont pas retenu l'attention outre mesure, et le diagnostic de tumeur n'a été fait que tardivement lors de l'apparition de manifestations plus caractéristiques. Il faut le regretter, car la précocité du diagnostic compte pour beaucoup dans les résultats de la neurochirurgie. Seule l'encéphalographie, pratiquée systématiquement, est capable de dépister la tumeur cérébrale à l'origine de troubles vaso-moteurs d'apparence banale, tels que la migraine.

III. — Infections et processus vasculaire.

Les points de contact entre le processus infectieux et le processus vasculaire sont nombreux. Ricker soutient même que les manifestations dites inflammatoires des tissus relèvent uniquement de troubles circulatoires et que ceux-ci se produisent sous l'influence directe et exclusive d'irritations nerveuses ; en faisant varier les différents degrés de l'irritation nerveuse, cet auteur obtient à volonté les différentes manifestations, congestives et exsudatives. Pour notre part nous admettons volontiers que la congestion cérébrale est un des éléments des formes apoplectiques ou délirantes des maladies infectieuses : sclérose en plaques, encéphalite, etc...

Il n'est pas douteux, non plus, que le processus infectieux joue un rôle important dans la production des lésions vasculaires, dont nous avons étudié le retentissement sur le cerveau.

Un grand nombre d'infections générales peuvent se localiser sur l'appareil circulatoire et être le point de départ d'embolies ou de thromboses des artères cérébrales, de thrombophlébites cérébrales.

Si le rôle du processus infectieux dans la genèse de l'artériosclérose reste hypothétique et en tout cas au second plan, il est probable qu'une poussée d'artérite infectieuse surajoutée est à l'origine d'un certain

(1) Tinel, de Martel et Guillaume. Volumineux méningiome pariéto-occipital gauche. *Revue neurologique*, 1933, I, p. 198.
(2) Baruk. Migraines d'apparence psychogénique suivies d'épilepsie bravais-jacksonienne dans un cas d'angiome cérébral. *L'Encéphale*, 1931, p. 42.

nombre de ramollissements ou d'hémorragies compliquant l'artériosclérose cérébrale ; ces accidents sont en effet souvent précédés d'un état fébrile dit grippal (G. Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin) (1).

Les infections cortico-méningées peuvent être le point de départ de troubles vaso-moteurs cérébraux.

Roger et Sarradon (2) rapportent le cas d'un jeune homme qui, après une série de migraines ophtalmiques graves, fait quelques crises d'hémiparesthésie brachio-faciale gauche, coexistant avec une légère réaction albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Ultérieurement s'installe une parésie du membre supérieur gauche, d'abord transitoire, puis permanente, et le malade meurt d'une méningite tuberculeuse cinq mois plus tard.

Les mêmes auteurs signalent des crises paresthésiques centrales dans les méningites mélitococciques.

Les séquelles cicatricielles postinfectieuses, plus encore que les lésions évolutives, sont susceptibles de déterminer des troubles vaso-moteurs cérébraux (migraine, épilepsie) et dans ce cas les troubles n'ont guère tendance à la régression.

Les désordres dynamiques de la circulation cérébrale, que l'on observe au cours de la paralysie générale et du tabes, doivent être attribués à des perturbations neurovégétatives et n'ont que de lointains rapports avec le processus infectieux. L'évolution rapidement résolutive des ictus apoplectiques et hémiplégiques des paralytiques généraux et des tabétiques indique bien que l'on a affaire à des troubles vaso-moteurs cérébraux. Les lésions artérielles sont d'ailleurs exceptionnelles dans la paralysie générale et le tabes ; d'autre part on sait que le tabes est l'une des maladies du système nerveux les plus riches en perturbations neurovégétatives, tout au moins à la phase d'excitation (Bascourret) (3).

L'ictus laryngé tabétique, qui est caractérisé par une quinte de toux avec sensation de constriction de la gorge, suivie immédiatement d'une perte de conscience avec chute et parfois quelques mouvements convulsifs, relève d'un tout autre mécanisme physiopathologique que l'apoplexie cérébrale ; il s'agit ici d'une perturbation de la circulation générale ; Kuz, qui a pu assister à un accès, note qu'au cours de la perte de conscience, le pouls est faible et lent, ce qui prouve l'origine syncopale de l'ictus laryngé (4).

(1) G. Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin. Etude anatomo-clinique d'un ramollissement cérébelleux, frappant électivement les pédoncules moyens et inférieurs d'un côté. Du rôle des artérites aiguës dans certains ramollissements des athéromateux. *Revue neurologique*, 1929, I, p. 1263.

(2) Roger et Sarradon. Formes cliniques des spasmes vasculaires sylviens. *La Presse médicale*, 1934, p. 130.

(3) Bascourret. Les troubles vasculaires du tabes. *Thèse Paris*, 1927.

(4) Chavany et Daum. A propos des crises laryngées et de certaines crises vasomotrices de l'extrémité céphalique. *La Presse médicale*, 28 septembre 1935, p. 1505.

IV. — **Intoxications et processus vasculaire.**

Dans le chapitre des intoxications on range à tort des agents pathogènes non toxiques, comme l'oxyde de carbone ; d'autre part beaucoup d'accidents provoqués par les substances toxiques ne semblent pas être le fait de l'action toxique de ces substances : il en est ainsi le plus souvent des accidents cérébraux ; quant aux complications cérébrales du saturnisme, des néphrites, de la gravidité, elles ont une pathogénie complexe où la place du facteur toxique est de plus en plus réduite.

A. — Asphyxie par l'oxyde de carbone.

L'oxyde de carbone n'est pas un toxique, il prive seulement l'organisme d'oxygène en bloquant l'hémoglobine ; il n'est même pas toxique pour l'hémoglobine, car il ne l'altère pas et ne forme pas avec elle une combinaison stable.

C'est l'asphyxie, résultant du blocage de l'hémoglobine, qui est en cause, et la souffrance des cellules nerveuses est moins le fait du manque d'oxygène que des troubles circulatoires provoqués par l'asphyxie : vaso-dilatation des vaisseaux cérébraux, surtout des capillaires et des veines, et secondairement thromboses vasculaires favorisées par la stase et les altérations sanguines, ou hémorragies (1).

Les troubles cérébraux consistent en effet en céphalée avec sensation de battements, bientôt suivie d'obnubilation intellectuelle et de coma. Lorsque par une intervention précoce et énergique, le malade est ramené à la vie, il présente parfois des séquelles nerveuses en relation avec des foyers hémorragiques ou nécrotiques, qui ont une prédilection pour la région des noyaux gris centraux.

B. — Intoxications médicamenteuses.

Les accidents cérébraux d'origine médicamenteuse ne semblent pas être le fait d'une action toxique sur les cellules nerveuses : ils sont, en règle générale, déclenchés par des doses non toxiques, et par ailleurs les mêmes accidents peuvent être provoqués par des substances non toxiques même à doses élevées. Il ne s'agit pas d'une intoxication, mais d'une intolérance de l'organisme, et celle-ci se manifeste soit par des troubles vaso-moteurs cérébraux, soit par des perturbations de la circulation générale, susceptibles de retentir à leur tour sur la circulation cérébrale.

Beaucoup d'accidents cérébraux d'origine médicamenteuse doivent être attribués à un *choc anaphylactique* et aux perturbations circulatoires

(1) G. Guillain, Thurel et Desoille, à propos de deux cas de paralysies périphériques associées à des œdèmes et des ecchymoses, soulignent l'importance des troubles vaso-moteurs dans la genèse des accidents nerveux déterminés par l'oxyde de carbone. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1931, p. 36.

qui l'accompagnent : parmi celles-ci l'affaissement tensionnel est au premier plan. Il en est ainsi dans l'observation personnelle rapportée plus haut, ayant trait à un ictus hémiplégique consécutif à une injection de vagotonine.

Pasteur Vallery-Radot et ses collaborateurs constatent chez le lapin en état de choc anaphylactique un rétrécissement des artères des membres, mis en évidence par l'artériographie, et l'attribuent à une vaso-constriction, mais la chute de pression qui accompagne le choc peut à elle seule en rendre compte.

Les constatations anatomiques, faites d'ordinaire sur l'animal, mettent en évidence le rôle des troubles circulatoires dans le choc anaphylactique. Dechaume et Croizat (1) notent dans le cerveau de leurs animaux d'expérience de nombreux petits foyers hémorragiques ou nécrotiques centrés par un vaisseau non oblitéré. R. Garcin et Yvan Bertrand (2), dans leur étude expérimentale des lésions du névraxe consécutives aux chocs anaphylactiques répétés et aux injections réitératives espacées d'albumine étrangère, arrivent aux conclusions suivantes : « A côté des classiques processus de l'infection et de l'intoxication, les variations circulatoires brusques et répétées du choc au niveau des centres nerveux méritent peut-être de figurer parmi les causes d'adultération du névraxe. »

Le tableau clinique de l'*apoplexie séreuse postarsénobenzolique* rappelle de très près celui de l'œdème aigu cérébro-méningé, lié à une poussée hypertensive : en même temps que la tension artérielle s'élève, s'installe une céphalée qui devient rapidement intolérable, puis surviennent des crises épileptiques, parfois subintrantes, entre lesquelles le malade reste dans le coma. L'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien traduit l'existence de l'œdème cérébro-méningé : elle était de 1 gr. 60 dans l'observation rapportée par Chavany et Tournay (3), et de 2 grammes dans un cas personnel. L'évolution est le plus souvent mortelle. Nul doute que l'examen anatomique ne mette en évidence un œdème cérébro-méningé qui correspond d'ailleurs à ce que l'on entend sous le nom d'apoplexie séreuse.

C. — Saturnisme, néphrites, gravidité.

L'encéphalopathie saturnine, l'éclampsie des néphrites, l'éclampsie puerpérale ont pour substratum un œdème aigu cérébro-méningé dans la production duquel l'hypertension artérielle et les perturbations de la cir-

(1) Dechaume et Croizat. Système nerveux et anaphylaxie. Faits expérimentaux. Documents anatomo-cliniques. *Paris médical*, 10 octobre 1932, p. 262.

(2) R. Garcin et Ivan Bertrand. Etude expérimentale des lésions du névraxe consécutives aux chocs anaphylactiques répétés et aux injections réitératives espacées d'albumine étrangère. Sur quelques considérations pathogéniques applicables à la neuropathologie humaine. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 3 mai 1935, p. 787.

(3) Chavany et R. Tournay. Apoplexie séreuse postarsénobenzolique terminée par la guérison. *Revue neurologique*, 1931, II, p. 798.

culation cérébrale jouent un rôle beaucoup plus important que l'intoxication urémique ou gravidique.

A l'autopsie d'*un saturnin hypertendu*, ayant succombé au cours d'un accès éclamptique, Ménétrier trouve un œdème cérébral constatable à l'œil nu et au microscope.

Nous-même, en collaboration avec Hornet et Powilewicz (1), avons rapporté une observation anatomo-clinique *d'éclampsie postgravidique*.

Le début, au 7e jour du *post partum*, est marqué par de la céphalée et des nausées ; le 9e et le 10e jour la céphalée augmente ; le 10e jour survient une crise d'épilepsie généralisée suivie d'obnubilation intellectuelle. La tension artérielle est à 17-10 ; le taux de l'urée sanguine est normal ; le liquide céphalo-rachidien est ambré, contient de nombreuses hématies et 0 gr. 50 d'albumine. Le 11e jour, après une nuit agitée avec délire et trois crises d'épilepsie, la malade succombe.

A l'autopsie on constate un œdème cérébro-méningé et une dilatation des vaisseaux pie-mériens et intracérébraux ; autour des premiers et dans les mailles distendues de la méninge on voit des amas de leucocytes et quelques hématies ; autour des seconds, les espaces périvasculaires sont élargis, mais sans éléments cellulaires. Dans le parenchyme cérébral on trouve des altérations cellulaires par plages, là où les vaisseaux sont dilatés.

On s'accorde pour attribuer à la rétention chlorurée et à l'œdème cérébral les accès éclamptiques, qui surviennent au *cours des néphrites subaiguës*, en même temps qu'une poussée d'œdèmes périphériques, prédominant souvent d'ailleurs à la face.

Les hémiplégies persistantes, quel que soit le terrain, traduisent l'existence de lésions en foyer, ramollissement ou hémorragie cérébrale, à l'origine desquels nous retrouvons les facteurs habituels : lésions des vaisseaux cérébraux, hypertension artérielle, défaillance cardiaque.

Les hémiplégies et les aphasies transitoires sont le fait de facteurs fonctionnels, qu'il s'agisse de perturbations de la circulation générale extériorisant un déficit circulatoire cérébral jusque-là latent, ou de troubles vaso-moteurs cérébraux déclenchés par les lésions vasculaires cérébrales.

Frühinsholz et Cornil (2) pensent que les hémiplégies transitoires des accouchées, tout au moins dans certains cas, sont la conséquence d'une infection veineuse cérébrale thrombosique d'origine microbienne ; cette manière de voir est conforme avec ce que nous savons sur la variabilité d'un jour à l'autre des troubles circulatoires consécutifs aux thrombophlébites cérébrales.

V. — Atrophies cérébrales et processus vasculaire.

A l'artériosclérose cérébrale, qui aboutit à la production de lacunes ou d'îlots de gliose périvasculaires disséminés dans la substance blanche du

(1) ALAJOUANINE, HORNET et POWILEWICZ. Œdème cérébral généralisé avec vasodilatation diffuse à l'examen anatomique d'un cas d'éclampsie tardive du *post partum* avec hémorragie méningée placentaire. *Revue neurologique*, 1936, I, p. 276.

(2) FRUHINSHOLZ et CORNIL. Les hémiplégies et les aphasies transitoires des accouchées. *Presse médicale*, 11 mai 1929, p. 617.

centre ovale et dans les noyaux gris centraux, et qui s'extériorise à la longue par des troubles moteurs (syndrome pseudo-bulbaire, démarche à petits pas), on oppose les atrophies corticales, diffuses ou circonscrites, qui se manifestent surtout par une démence rapidement progressive, à laquelle se surajoutent souvent des troubles aphasiques et parfois une cécité corticale, et qui se produisent en dehors de toute lésion vasculaire et sont attribuées à l'involution sénile, à des troubles du métabolisme.

L'intégrité des artères cérébrales ne permet pas d'éliminer l'origine vasculaire des lésions, étant donnée la possibilité de perturbations dynamiques de la circulation cérébrale, susceptibles d'entraîner à la longue des troubles de la nutrition cellulaire.

La topographie des lésions, qui, dans les atrophies corticales circonscrites, sont localisées à un lobe ou à un groupe de circonvolutions, ne tenant aucun compte des territoires artériels, ne constitue pas non plus un argument contre leur origine vasculaire.

Comme nous l'avons vu plus haut, la division de l'encéphale en départements vasculaires relativement indépendants l'un de l'autre ne doit pas être poursuivie jusque dans les couches superficielles du cortex ; celles-ci sont en effet irriguées par des artérioles provenant du réseau vasculaire cortico-méningé, qui, alimenté par les différentes artères cérébrales, forme un tout et ne souffre pas de l'oblitération de l'une ou l'autre des artères cérébrales.

Des troubles vaso-moteurs localisés au réseau vasculaire cortico-méningé, et plus ou moins étendus en surface, rendent parfaitement compte des lésions des atrophies corticales, qui portent presque exclusivement sur les cellules et les fibres nerveuses des couches superficielles du cortex et qui sont diffuses ou circonscrites à un lobe ou à un groupe de circonvolutions, mais toujours bilatérales et symétriques.

G. Guillain et Ivan Bertrand (1), à propos d'un cas d'atrophie corticale pariéto-occipitale bilatérale avec intégrité anatomique des artères cérébrales, font un rapprochement entre la nécrose atrophique des zones symétriques du cortex cérébral et les lésions atrophiques et nécrotiques des ischémies symétriques des extrémités. D'ailleurs, dans leur cas, des arguments cliniques militent en faveur d'une origine vasculaire : apparition à la suite d'une exposition prolongée au froid de céphalées violentes qui durent trois semaines et installation en quelques jours d'une paralysie du membre supérieur droit, puis du membre supérieur gauche, et d'une cécité corticale ; d'autre part la malade est morte dix ans plus tard à la suite d'une apoplexie cérébrale avec hémiplégie gauche ; sa tension artérielle était alors très élevée (22-14).

Cette comparaison entre la maladie de Raynaud et les atrophies cor-

(1) G. Guillain et Ivan Bertrand. La nécrose atrophique symétrique des circonvolutions pariétales ascendantes et des circonvolutions occipitales. Forme anatomo-clinique encéphalique des ischémies nécrotiques symétriques des extrémités. *Annales de Médecine*, janvier 1932, p. 37.

ticales symétriques, ou tout au moins certaines d'entre elles, est pleinement satisfaisante.

Ultérieurement G. Guillain et Ivan Bertrand (1) sont revenus, il est vrai, sur leur première interprétation et se demandent si le développement de l'atrophie n'est pas conditionné par l'architectonie ; la plupart des territoires atrophiés répondent en effet au même type architectonique, type V de von Economo ou Koniocortex. Et les auteurs de conclure : « Comme l'a montré Gans en 1922, la maladie de Pick doit être nettement séparée des syndromes artérioscléreux ; il faut abandonner pour cette affection toute conception vasculaire. Les théories de Vogt sur la fragilité de tel ou tel complexe cellulaire ou laminaire nous paraissent en l'espèce particulièrement fécondes. »

VI. — Constitution émotive et processus vasculaire.

La fréquence, avec laquelle on retrouve une émotion dans les commémoratifs de certains accidents nerveux, ne nous permet pas de refuser à l'émotion un rôle, ne serait-ce que comme agent occasionnel.

L'émotion est d'ailleurs elle-même fonction de l'émotivité et ses effets sont d'autant plus grands que l'émotivité est plus grande. C'est en fin de compte la constitution émotive qu'il faut incriminer, puisque c'est surtout d'elle que dépend la fréquence et l'intensité de l'émotion choc, capable, sinon de créer, tout au moins de déclencher des accidents nerveux. Chacun apporte dans sa façon de réagir aux émotions une prédisposition plus ou moins grande et les accidents nerveux qui surviennent à l'occasion d'une émotion dépendent de l'état pathologique antérieur du malade.

L'émotion ne constitue pas seulement un phénomène psychologique, elle détermine des perturbations importantes dans le système endocrino-sympathique, qui retentissent à leur tour sur la circulation ; il n'y aurait qu'une différence de degré entre l'émotion et la commotion cérébrale.

On conçoit donc qu'un choc émotif, du fait des troubles circulatoires qui l'accompagnent, puisse intervenir dans le déclenchement de l'apoplexie cérébrale génératrice d'hémorragie, de l'épilepsie, de la migraine.

L'émotion est également suivie, avec un certain retard, d'un état de dépression nerveuse avec diminution de l'attention, et favorise de ce fait la suggestion ou l'autosuggestion, qui est à l'origine des accidents hystériques ; comme le faisait remarquer Babinski, le pithiatisme ne se produit pas au moment de l'émotion, mais beaucoup plus tard.

L'observation de Tinel et Michon (2) est très démonstrative, quant à la

(1) G. Guillain et Ivan Bertrand. Distribution architectonique des atrophies cérébrales dans deux cas de maladie de Pick. *Soc. de Biologie*, 1935, p. 391.

(2) Tinel et Michon. Etude d'un cas d'hystérie. Association de troubles hystériques et d'une arythmie extrasystolique. Guérison parallèle de ces troubles et de l'arythmie. Réalité physiologique des accidents observés. *L'Encéphale*, décembre 1928, p. 891.

réalité des facteurs physiologiques qui entrent en jeu dans la constitution des phénomènes hystériques ; dans cette observation les manifestations hystériques vont de pair avec une arythmie extrasystolique, et tous les troubles semblent sous la dépendance d'un même état physiologique anormal, avec déséquilibre vaso-sympathique déclenché par les émotions ; les manifestations hystériques paraissent aussi réellement physiologiques que les perturbations de l'innervation cardiaque.

VII. — Rôle de l'hérédité dans la pathologie de la circulation cérébrale.

Il est encore un point qu'il importe de souligner, c'est le rôle de l'hérédité dans la pathologie de la circulation cérébrale, mais nous ne pouvons ici donner à ce chapitre tout le développement qu'il mérite.

Nous ne ferons que rappeler le caractère familial de la migraine, bien connu de tous, et poser le problème de l'hérédité de l'hypertension artérielle et par suite des complications de celles-ci, de l'hémorragie cérébrale en particulier ; nous nous demandons si la constitution émotive n'intervient pas dans une certaine mesure dans la genèse de l'hypertension artérielle.

QUATRIÈME PARTIE

ÉTUDE COMPARATIVE DES AUTRES CIRCULATIONS LOCALES

Si la circulation cérébrale possède une individualité physiologique et pathologique, elle n'en obéit pas moins, comme toutes les circulations locales, aux lois de la physiologie et de la pathologie générale. L'étude de la pathologie des autres circulations locales peut donc nous aider à mieux comprendre la pathologie de la circulation cérébrale ; la réciproque est également vraie.

I. — **Circulation rétinienne.**

La circulation rétinienne mérite la première place dans cette étude comparative des diverses circulations locales avec la circulation cérébrale, et ceci pour des raisons de valeur inégale.

Tout d'abord, et surtout, il est possible de l'explorer directement grâce à l'ophtalmoscopie ; cet avantage, Charcot se plaisait à le reconnaître : « L'ophtalmoscope, c'est l'anatomie pathologique faite sur le vivant. Mieux encore c'est l'anatomie pathologique vivante. Si le microscope ne peut jamais nous montrer que des lésions à un moment donné, définitivement arrêtées dans leur évolution, et par là peu compréhensibles, l'ophtalmoscope nous permet, au contraire, d'en voir les aspects successifs, et, si l'on peut dire, la vie. » L'ophtalmoscope à image droite, dont l'emploi est à la portée de tous et qui donne un grossissement de 14 diamètres, facilite grandement l'exploration de la circulation rétinienne, et l'étude de la pression dans les artères et les veines de la rétine, introduite dans la pratique par Bailliart, apporte des renseignements complémentaires fort utiles (1).

En second lieu, le moindre déficit de la circulation rétinienne retentit immédiatement sur la fonction des cellules rétiniennes et se traduit par un trouble visuel dont on peut préciser l'étendue et l'intensité.

On a voulu voir dans l'état des vaisseaux rétiniens un reflet de l'état

(1) Nous devons à Bailliart la plupart de nos connaissances sur la circulation rétinienne et son comportement pathologique ; nous ne saurions trop conseiller aux neurologistes de lire ou de relire ses remarquables travaux, ils y trouveront des déductions fort intéressantes pour la compréhension de la pathologie de la circulation cérébrale.

des vaisseaux cérébraux, étant donnée la communauté d'origine des vaisseaux rétiniens et des vaisseaux cérébraux, et on considérait de ce fait l'ophtalmoscopie comme une véritable cérébroscopie. En réalité, les deux circulations sont indépendantes, quant à leur pathologie tout au moins, et de l'état de la circulation rétinienne on ne peut pas tirer de déductions certaines sur l'état de la circulation cérébrale ; toutefois les troubles de la circulation rétinienne sont plus fréquemment associés aux troubles de la circulation cérébrale, que les troubles des autres circulations locales.

Les lésions des vaisseaux rétiniens n'offrent rien de particulier ; il en est de même de leur retentissement sur le fond d'œil.

L'oblitération de l'artère centrale de la rétine, par thrombose ou plus rarement par embolie, prouvée par l'aspect filiforme des branches artérielles et l'absence de pulsations, et par la fragmentation et l'immobilité de la colonne veineuse, « amène du côté du fond d'œil un aspect d'œdème diffus, aspect que Wernicke et Monakow avaient déjà signalé dans l'embolie cérébrale » (Bailliart). En quelques jours, soit spontanément, soit sous l'influence du nitrite d'amyle ou de l'acétylcholine, la circulation rétinienne se rétablit le plus souvent ; et, même lorsqu'elle ne se rétablit pas, on n'observe pas de gros foyers de sphacèle, mais tout au plus quelques foyers très limités de dégénérescence et de nécrose. Quoi qu'il en soit, la fonction rétinienne est définitivement perdue : si le tissu rétinien continue à vivre, les cellules rétiniennes dégénèrent. Rappelons que l'oblitération complète d'une artère cérébrale peut ne pas déterminer de ramollissement dans le territoire correspondant ; mais ce qui est la règle pour la rétine, ne l'est pas pour le cerveau.

La capillarité et les lacunes de la rétine, décrites par Bailliart, rappellent l'artériosclérose cérébrale et les lacunes de désintégration.

La thrombose de la veine centrale de la rétine détermine des hémorragies, qui s'étendent de la papille vers la périphérie sous forme de stries radiaires de moins en moins denses à mesure que l'on s'éloigne de la papille. Dans l'interstice des traînées hémorragiques ou en bordure des vagues de l'hémorragie apparaissent des exsudats blanchâtres. Les veines sont énormes, tortueuses, tantôt noyées dans les hémorragies ou masquées par les exsudats, tantôt saillantes et noirâtres ; mais si l'on prend la tension veineuse, on est étonné de ne pas la trouver augmentée (Bailliart), ce qui implique l'existence d'une vaso-dilatation paralytique avec stase. On ne peut mettre en évidence de ruptures vasculaires. Parfois l'hémorragie s'étend au vitré, véritable « inondation ventriculaire de l'œil » (Bailliart).

De simples perturbations vaso-motrices de la circulation rétinienne, *dans le sens de la vaso-dilatation paralytique avec stase*, peuvent produire des lésions hémorragiques et exsudatives de la rétine ; elles sont habituellement sous la dépendance de l'hypertension artérielle : les rétinites albuminurique et diabétique ne sont en réalité que des rétinites hypertensives dans la plupart des cas.

La vaso-dilatation paralytique avec stase, compliquée ou non d'hémorragies, constitue également le substratum de la commotion rétinienne.

Les spasmes des artères rétiniennes ne sauraient être mis en doute ; divers ophtalmologistes, favorisés par le hasard, ont assisté à leur production au cours d'un examen ophtalmoscopique. La durée des spasmes rétiniens est toujours très courte, 20 à 40 secondes en moyenne, rarement au delà d'une minute ; les cas d'ischémie prolongée avec perte de la vision ne sont pas le fait d'un spasme persistant, mais d'une thrombose artérielle, qui d'ailleurs a pu fort bien succéder à un spasme.

Un de nos malades, Toq... Jean, âgé de 32 ans, présente depuis 1927 des spasmes des artères rétiniennes, d'abord du côté droit, où ils aboutissent, en 1931, à l'oblitération définitive de la branche supérieure, d'où perte de la vision dans la moitié inférieure du champ visuel, puis du côté gauche à partir de 1932. Les spasmes sont fréquents, un à deux par semaine, favorisés par la fatigue, la lumière vive, les boissons alcoolisées, le café, le tabac ; ils se produisent, tantôt à gauche, donnant lieu à la perte de la vision dans la moitié inférieure du champ visuel ou dans l'un ou l'autre des quadrants supérieurs, tantôt à droite, supprimant la vision du champ visuel restant. Chaque accès dure 20 à 40 secondes.

Des vertiges avec sensation de déséquilibre accompagnent d'ordinaire les spasmes rétiniens.

Bien que la réaction de Wassermann soit négative, mais tenant compte de la notion d'un chancre induré en 1923, on institue un traitement antisyphilitique qui ne diminue d'ailleurs en rien la fréquence et la durée des spasmes rétiniens. L'acétylcholine n'a pas plus d'action.

Le malade ayant d'autre part des céphalées paroxystiques, la phénolisation prolongée des ganglions sphéno-palatins est mise en œuvre en janvier 1933 : la première application provoque un retentissement douloureux extrêmement pénible, mais momentané, dans la moitié correspondante de la tête ; les applications suivantes sont bien supportées et les maux de tête disparaissent. Le malade nous fait part également d'une amélioration nette de ses troubles visuels.

Devant ces résultats nous poursuivons ce traitement : chaque phénolisation apporte une rémission de plusieurs mois pendant laquelle le malade n'a ni céphalée ni spasmes rétiniens.

Nous avons étudié chez ce malade, atteint de spasmes rétiniens et guéri par la phénolisation du ganglion sphéno-palatin, les effets de celle-ci sur la circulation rétinienne : la tension de l'artère rétinienne, qui était de 55 avant l'application, monte en 1/2 heure à 80, pour redescendre au bout d'une heure au chiffre initial.

Ces constatations, que nous avons faites à plusieurs reprises chez ce malade et chez d'autres, mettent en évidence l'action de la phénolisation du ganglion sphéno-palatin sur la circulation rétinienne dans le sens d'une augmentation.

Il y a tout lieu de supposer que la circulation cérébrale réagit de la même façon que la circulation rétinienne, ce qui explique l'heureuse influence de cette méthode thérapeutique sur la migraine.

L'affaissement de la tension artérielle générale, quelle que soit son origine, ne va pas sans retentir sur les circulations cérébrale et rétinienne, se traduisant par la suppression immédiate des fonctions céré-

brales et rétinienne, mais lorsque tout le champ visuel devient obscur, il est impossible de savoir qui est responsable du trouble visuel, le déficit circulatoire rétinien ou le déficit circulatoire des centres visuels.

On peut se rendre compte après cet exposé des analogies qui existent entre la pathologie de la circulation rétinienne et la pathologie de la circulation cérébrale.

II. — Circulation des membres.

La circulation des membres doit être systématiquement explorée toutes les fois que l'on soupçonne l'existence d'une artériosclérose cérébrale diffuse progressive ; la constatation d'une artérite chronique oblitérante vient à l'appui du diagnostic, qui, nous le savons, est difficile en l'absence de lésions en foyer surajoutées, caractéristiques par leur début brusque et leur évolution régressive.

La coexistence d'artérites cérébrales et d'artérites des membres n'est pas aussi rare que le ferait penser l'indigence de la littérature sur ce sujet ; il est probable qu'elle est souvent méconnue faute d'exploration systématique de la circulation des membres. L'un de nous (1), dans sa thèse sur les pseudo-bulbaires, signale cette association dans deux cas ; Henri Roger et Recordier (2) apportent une contribution riche de quatre observations personnelles, qu'ils ajoutent aux quelques faits épars dans la littérature médicale.

Dans l'observation qui suit, la claudication cérébrale va de pair avec la claudication des membres inférieurs.

Chez un malade de 36 ans, ayant déjà présenté cinq ans auparavant un accès de mélancolie, se produit au cours d'un nouvel accès dépressif une claudication intermittente des membres inférieurs ; l'examen avec le Pachon met en évidence une absence complète des oscillations artérielles ; la tension prise au membre supérieur est de 13-7.

Trois jours plus tard s'installe une aphasie, bientôt suivie d'une hémiparésie droite avec signe de Babinski. On prescrit immédiatement un traitement tonicardiaque et une série d'injections d'acétylcholine (20 centigrammes par jour). Le lendemain l'hémiparésie a disparu, mais l'aphasie mettra trois semaines à rétrocéder.

Un nouvel examen oscillométrique des membres inférieurs permet de constater la réapparition des oscillations artérielles.

En elle-même l'étude des artérites des membres inférieurs est pleine d'enseignements.

Ce n'est pas, en règle générale, au moment de leur production que les thromboses artérielles des membres s'extériorisent cliniquement, mais plus tard, lorsque, à l'action mécanique de la thrombose interrompant la circulation dans le tronc principal, se surajoutent des actions vaso-motrices, qui s'exercent sur les vaisseaux collatéraux et suppriment toute possibilité de circulation de suppléance.

(1) THUREL. Les pseudo-bulbaires. *Thèse Paris*, 1929.
(2) HENRI ROGER et RECORDIER. Artérites cérébrales et artérites des membres. *L'Encéphale*, 1932, p. 561.

Les remarquables effets de l'artériectomie, supérieurs à ceux de la sympathectomie, ne laissent aucun doute sur la réalité des réflexes vasomoteurs partis de la paroi de l'artère oblitérée (1).

Nous nous proposons d'essayer la sympathectomie péricarotidienne dans les ramollissements cérébraux, dans l'espoir de supprimer les influences vaso-motrices parties de l'artère thrombosée et d'activer la circulation cérébrale.

Tinel et Jacquet (2) ont assisté, au cours de l'insufflation d'un pneumothorax droit, à la production d'une embolie gazeuse qui s'est faite simultanément dans l'artère sous-clavière droite et dans la carotide droite, déterminant des troubles de la circulation du membre supérieur droit et une hémiplégie gauche.

Au cours de l'insufflation, après injection de 250 cmc., le malade ressent une violente douleur dans le membre supérieur droit, suivie d'une sensation d'engourdissement ; on voit apparaître « sur le bras, l'avant-bras et la main toute une série de placards irréguliers de vaso-dilatation paralytique, qui s'accusent peu à peu et deviennent successivement rouges, rouge pourpre, puis violacés, lie de vin. Ces placards alternent en véritable marquetterie avec des plages de vaso-constriction d'un blanc livide. Ils s'étendent aussi sur tout l'hémithorax droit, nettement limités sur la ligne médiane et ne descendent pas au-dessous de la 6e côte. Ils s'étalent un peu sur la racine du cou, mais n'existent nulle part ailleurs, ni sur la face, ni sur l'abdomen, ni sur les autres membres. En deux ou trois minutes peut-être on voit les placards violacés du membre supérieur droit s'effacer et disparaître progressivement ; le membre se réchauffe et reprend son aspect normal.

En même temps s'installe l'hémiplégie gauche ; celle-ci d'ailleurs n'aura qu'une courte durée, et quelques heures plus tard les troubles auront complètement disparu.

Les troubles vaso-moteurs du membre supérieur droit nous mettent sous les yeux l'image de ce qui doit se passer dans le cerveau droit.

Etienne (3) rapporte l'observation d'une malade, qui présente à chaque période menstruelle des vertiges et des éclipses psychiques dans les jours qui précèdent et une crise d'épilepsie généralisée le premier jour des règles. Lors d'un examen dans la période des troubles cérébraux précédant les règles, on constate, après la compression prolongée du bras par un brassard, une asphygmie qui dure deux minutes ; après cinq nouvelles minutes de compression le phénomène se reproduit, mais l'inhalation immédiate de dix gouttes de nitrite d'amyle fait réapparaître en vingt secondes une oscillation de grande amplitude.

Un traitement ayant fait disparaître les crises épileptiques, il est impossible de reproduire le spasme radial, si prolongée que soit la compression, à une seule exception près, au cours d'une exploration de l'hypophyse par l'épreuve de Claude avec deux cmc. d'hypophysine.

(1) Leriche et Stricker. L'artériectomie. Masson, 1934.
(2) Tinel et Jacquet. Hémiplégie passagère gauche par embolie gazeuse au cours de l'insufflation d'un pneumothorax droit. Symptômes vasculaires d'embolie gazeuse dans le membre supérieur droit. *Revue neurologique*, 1936, I, p. 357.
(3) Etienne. Le rôle des spasmes vasculaires, des troubles endocriniens et des troubles vago-sympathiques dans la pathogénie de l'épilepsie. *Revue neurologique*, 1932, I, p. 1317.

La provocation facile d'un spasme radial durant la période où se produisent les crises épileptiques est en faveur de l'origine vaso-motrice de l'épilepsie.

Les troubles vaso-moteurs des membres supérieurs, syndrome de Raynaud et érythromélalgie, qui alternent avec la migraine ou accompagnent certaines céphalées, nous donnent un aperçu du substratum physiopathologique de celles-ci.

On ne saurait mieux faire que de comparer la migraine au syndrome de Raynaud, qui comporte une phase de syncope, caractérisée par un spasme des artérioles, localisé à un ou plusieurs doigts et de très courte durée, et une phase d'asphyxie, caractérisée par une diminution du tonus du système capillaro-veineux des extrémités et de durée variable.

Nous avons décrit plus haut un type particulier de céphalée, associée à un œdème angioneurotique de la face et à une érythromélalgie des membres supérieurs ; nul doute que cette céphalée ne soit le fait d'une vasodilatation active des artérioles avec augmentation de la circulation sanguine.

III. — **Circulation pulmonaire.**

Le comportement pathologique de la circulation pulmonaire présente également de grandes analogies avec celui de la circulation cérébrale. Nous ne saurions trop conseiller de se remémorer la description anatomo pathologique de l'infarctus pulmonaire consécutif à une embolie ou à une thrombose d'une branche de l'artère pulmonaire, pour bien comprendre ce qui se passe dans le cerveau en cas d'embolie ou de thrombose d'une artère cérébrale.

Nous trouvons un équivalent à l'œdème aigu cérébro-méningé lié à une augmentation paroxystique de la tension artérielle générale dans l'œdème aigu du poumon que l'on attribue pour une grande part à l'hypertension artérielle pulmonaire.

CONCLUSIONS

Notre Rapport sur la Pathologie de la Circulation cérébrale, envisagée dans son ensemble, n'est pas une simple mise au point. Les faits connus n'ont été l'objet que d'un court rappel ; par contre, nous nous sommes attaqués aux problèmes non encore résolus ou dont les solutions proposées, quoique vraisemblables en apparence et satisfaisantes pour l'esprit, sont en réalité sujettes à caution et méritent d'être discutées.

Il est à souhaiter que chacun de vous verse aux débats les documents qu'il possède et le fruit de ses réflexions, car les solutions auxquelles nous nous sommes ralliés, et celles que nous apportons, sont souvent incomplètes, et certaines d'entre elles, ne reposant que sur la logique, doivent être confirmées par les faits.

1° L'irrigation cérébrale nous est connue : c'est en se basant sur l'étude anatomo-clinique des ramollissements partiels que Charles Foix a pu préciser, non seulement la topographie et l'étendue des différents territoires artériels, mais également les fonctions qui sont dévolues à chacun d'eux.

Les artères cérébrales ne sont pas, comme on le croyait autrefois, des artères terminales ; elles sont au contraire reliées par de nombreuses anastomoses. Si elles se comportent en pathologie comme des artères terminales, cela tient à ce que la circulation anastomotique est fonctionnellement supprimée.

Nous avons attiré l'attention sur l'intégrité des couches superficielles du cortex gris dans les ramollissements dits corticaux, et cette intégrité, nous l'attribuons à l'autonomie circulatoire des couches superficielles : les petites artérioles qu'elles reçoivent proviennent du fin réseau sous-pie-mérien, qui est alimenté par les différentes artères cérébrales, mais forme un tout et ne souffre pas du déficit circulatoire provoqué par l'obstruction d'une artère cérébrale ; la division de l'encéphale en départements vasculaires, relativement indépendants l'un de l'autre, ne doit pas être poursuivie jusque dans les couches superficielles du cortex.

Si le réseau vasculaire cortico-méningé ne souffre pas du déficit circulatoire provoqué par l'obstruction d'une artère cérébrale, il est le siège de troubles vaso-moteurs, qui peuvent être localisés à son territoire, et possède de ce fait une pathologie spéciale.

2° Les lésions cérébrales d'origine vasculaire ont pour la plupart une symptomatologie caractéristique.

Il en est ainsi des lésions en foyer : leur diagnostic est aisé du fait du

groupement symptomatique et surtout des caractères évolutifs : début brusque et souvent brutal, apoplectique ; lésions d'emblée au maximum, et, dans les cas non mortels, tendance à la régression. Par contre, il est parfois difficile de préciser s'il s'agit d'un ramollissement ou d'une hémorragie cérébrale : l'apoplexie cérébrale, prise au sens clinique du mot (suppression brusque des fonctions cérébrales), ne saurait constituer un élément de diagnostic différentiel, car elle n'est pas la conséquence, mais la cause de l'hémorragie cérébrale, et elle peut s'observer au début de certains ramollissements ; la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien ne laisse aucun doute, mais elle peut fort bien faire défaut dans l'hémorragie cérébrale.

L'hémorragie cérébrale par rupture vasculaire primitive est rare, comparativement à l'hémorragie postapoplectique ; elle se comporte comme une néoformation et mérite le nom d'hématome cérébral ; elle se traduit tout d'abord par un syndrome focal auquel se surajoutent bientôt des signes d'hypertension intracranienne et n'aboutit au coma que secondairement.

L'œdème aigu cérébro-méningé a une symptomatologie très spéciale : début par une céphalée violente, installation progressive du coma, survenue de crises convulsives généralisées et, lorsque l'évolution est favorable, retour à la normale en 3 ou 4 jours sans séquelles le plus souvent. Les données fournies par la ponction lombaire sont d'un grand secours pour le diagnostic : la tension du liquide est augmentée et l'aiguille du manomètre présente des oscillations qui témoignent d'une hyperpulsatilité des artères cérébrales ; l'examen du liquide décèle une dissociation albumino-cytologique. A l'origine de l'œdème aigu cérébro-méningé on trouve une poussée hypertensive, qui se maintient pendant toute la durée des accidents.

L'artériosclérose cérébrale diffuse, si l'on n'y prend garde, risque d'être longtemps méconnue, étant donnés le peu d'importance ou la banalité de ses manifestations initiales ; l'évolution progressive, la survenue de crises d'épilepsie, en imposent au premier abord pour une tumeur cérébrale, d'autant plus qu'il existe parfois des signes d'hypertension intracranienne. Chez les malades qui ont eu des ictus cérébraux, l'examen systématique met souvent en évidence des signes de cérébrosclérose diffuse ; cette découverte aggrave considérablement le diagnostic : alors que les lésions en foyer ont une évolution régressive, la cérébrosclérose diffuse est irrémédiablement progressive et aboutit plus ou moins rapidement à la paralysie pseudo-bulbaire.

3° Le mécanisme physiopathologique des troubles circulatoires cérébraux, responsables de l'apoplexie, de l'hémorragie, du ramollissement et de la claudication cérébrale, est complexe. L'obstacle mécanique créé par la lésion vasculaire n'intervient que pour une faible part dans la production du déficit circulatoire ; les facteurs fonctionnels sont beaucoup plus importants, qu'il s'agisse de troubles vaso-moteurs cérébraux, eux-mêmes sous la dépendance des lésions vasculaires, ou de perturbations

de la circulation générale surajoutant leurs effets à ceux des lésions des vaisseaux cérébraux.

L'apoplexie, caractérisée par la suppression brusque des fonctions cérébrales, ne peut s'expliquer que par un déficit circulatoire portant sur l'ensemble de la circulation cérébrale. Après d'autres, nous incriminons la stase sanguine et nous attribuons celle-ci à la vaso-dilatation paralytique du système capillaro-veineux, ce qui augmente considérablement la capacité de ce système et empêche la circulation de retour de s'effectuer normalement. La vaso-dilatation paralytique avec stase prédomine et est plus durable dans le territoire de l'artère lésée ; souvent même elle est d'emblée limitée à ce territoire et dans ce cas le malade ne perd pas connaissance et présente seulement un syndrome de localisation.

Les hémorragies cérébrales ne sont pour la plupart que des complications, d'ailleurs contingentes, de l'apoplexie, tantôt précoces, massives et rapidement mortelles, tantôt tardives, ne constituant qu'un épiphénomène surajouté au ramollissement.

Le ramollissement cérébral doit être attribué lui aussi, pour une grande part, à la stase par vaso-dilatation paralytique, qui rend impossible le fonctionnement de la circulation anastomotique : le fléchissement de la tension artérielle aggrave le déficit circulatoire, un certain degré de tension étant nécessaire au fonctionnement de la circulation anastomotique.

La claudication cérébrale est généralement attribuée à un spasme artériel ; avant d'admettre une vaso-constriction hypothétique, il est bon de rechercher s'il ne s'agit pas plus simplement d'une chute de la pression artérielle : celle-ci suffit à rendre compte du déficit circulatoire dans un territoire artériel moins perméable que les autres du fait de lésions vasculaires préexistantes.

Le mécanisme physiopathologique de l'œdème aigu cérébro-méningé s'oppose dans une certaine mesure à celui de l'apoplexie cérébrale : c'est une poussée hypertensive avec hypérémie cérébrale, qui est directement responsable de l'exsudation séreuse dans le parenchyme cérébral.

Cette étude physiopathologique n'a pas seulement un intérêt théorique; elle a pour corollaire des déductions thérapeutiques.

4° La pathologie de la circulation cérébrale ne doit pas être limitée au retentissement sur le cerveau des lésions des vaisseaux cérébraux ; des désordres dynamiques de la circulation cérébrale sont de toute évidence responsables de l'épilepsie et de la plupart des céphalées, de la migraine en particulier.

Le problème physiopathologique de l'épilepsie est encore l'objet de controverses.

Il est cependant un type d'épilepsie dont nous connaissons le mécanisme, c'est l'épilepsie d'origine syncopale, telle que nous l'observons par exemple dans le syndrome de Stokes-Adams ; l'arrêt de la circulation cérébrale, pourvu qu'il ait une certaine durée, est capable à lui seul d'engendrer une crise d'épilepsie.

Il y a tout lieu de penser que l'épilepsie non syncopale relève d'un mécanisme identique ; mais ici l'arrêt de la circulation est le fait de brusques perturbations vaso-motrices de la circulation cérébrale, et il semble que l'on doive incriminer, non pas une ischémie par vaso-constriction, mais une stase par vaso-dilatation paralytique.

L'épilepsie de l'œdème aigu cérébro-méningé se produit lorsque l'œdème est à son maximum, infiltre le parenchyme nerveux et ne va pas sans gêner la circulation cérébrale.

Le mécanisme physiopathologique de la migraine est complexe : une onde vaso-constrictive, localisée au réseau vasculaire cortical superficiel et plus ou moins étendue en surface, rend compte des manifestations prémonitoires de la migraine : une vaso-dilatation active de la circulation corticoméningée, avec hyperémie et hyperpulsatilité, est responsable de la migraine proprement dite.

5° La pathologie de la circulation cérébrale déborde largement sur les autres chapitres de la neurologie, puisque la plupart des processus morbides agissent par l'intermédiaire des troubles circulatoires qu'ils déterminent.

La commotion cérébrale traumatique ne diffère en rien de l'apoplexie cérébrale, et le syndrome subjectif tardif postcommotionnel doit être attribué à des perturbations vaso-motrices de la circulation cérébrale.

Une tumeur cérébrale peut s'extérioriser brusquement à la manière des lésions vasculaires en foyer, qu'elle soit le siège d'une hémorragie ou qu'elle retentisse sur un vaisseau voisin, entraînant la mort physiologique ou anatomique du territoire correspondant ; plus fréquemment encore des troubles vaso-moteurs cérébraux marquent le début des tumeurs cérébrales.

Le processus infectieux joue un rôle important dans la production des lésions vasculaires, et les troubles vaso-moteurs cérébraux ont souvent pour point de départ des séquelles cicatricielles postinfectieuses.

Les accidents cérébraux de l'intoxication oxycarbonée relèvent en réalité de troubles circulatoires provoqués par l'asphyxie.

Les accidents cérébraux d'origine médicamenteuse sont pour la plupart le fait d'une intolérance de l'organisme, se manifestant soit par des troubles vaso-moteurs cérébraux, soit par des perturbations de la circulation générale, susceptibles de retentir à leur tour sur la circulation cérébrale ; il en est ainsi des accidents anaphylactiques et de l'apoplexie séreuse qui n'est autre qu'un œdème aigu cérébro-méningé.

L'encéphalopathie saturnine, l'éclampsie des néphrites, l'éclampsie puerpérale, ont pour substratum un œdème aigu cérébro-méningé dans la production duquel l'hypertension artérielle et les perturbations de la circulation cérébrale jouent un rôle beaucoup plus important que l'intoxication urémique ou gravidique.

On oppose à l'artériosclérose cérébrale avec production de lacunes périvasculaires disséminées les atrophies corticales qui se produisent en l'absence de lésions vasculaires ; des troubles vaso-moteurs localisés

au réseau vasculaire cortical superficiel et plus ou moins étendus en surface sont susceptibles d'entraîner à la longue des troubles de la nutrition cellulaire et peuvent rendre compte des lésions des atrophies corticales.

6° L'étude de la pathologie des autres circulations locales peut nous aider à mieux comprendre la pathologie de la circulation cérébrale, car il semble bien que toutes les circulations locales obéissent aux mêmes lois physiologiques et physiopathologiques.

La circulation rétinienne mérite la première place dans cette étude comparative, car son exploration est facile grâce à l'ophtalmoscopie et à la possibilité de prendre la tension des artères et des veines de la rétine.

Par contre, l'état des vaisseaux rétiniens ne saurait être considéré comme le reflet de l'état des vaisseaux cérébraux, car les deux circulations sont indépendantes, quant à leur pathologie tout au moins.

IV

RADIODIAGNOSTIC DE LA CIRCULATION CÉRÉBRALE

(*Angiographie cérébrale*)

PAR

M. Egas MONIZ
(Lisbonne.)

La technique de l'angiographie cérébrale doit être considérée sous deux aspects : le chirurgical et le radiographique. C'est l'association des deux interventions faites à des temps précis qui rende possible d'obtenir de bons films radiographiques.

Technique chirurgicale. — Incision de deux à trois centimètres de la peau, parallèle à la clavicule, pour mettre à découvert la carotide primitive entre les deux faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien ; piqûre de l'artère avec une aiguille coudée de platine de 1 millimètre de diamètre ; injection de 16 centimètres cubes de thorotrast (bioxyde de thorium à 25 %), projetée avec une certaine vitesse.

Technique radiologique. — On tire trois films. Le premier au moment d'injecter 10 cmc. de thorotrast. Lorsque l'injection totale (16 cmc.) est faite, on tire un deuxième film 2 secondes après le premier et un troisième 2.5 secondes après le deuxième.

Au moyen d'un appareil escamoteur, on retire, tout de suite, au déclic de l'ampoule, les angiographies déjà obtenues et on met à leur place de nouvelles pellicules.

L'épreuve angiographique doit être faite des deux côtés, pour qu'on puisse faire la comparaison des circulations dans les deux hémisphères cérébraux.

Films angiographiques. — Le premier film obtenu, c'est l'artériographie du cerveau qui met en évidence les artères cérébrales dérivées de la carotide interne, c'est-à-dire le siphon carotidien ; le groupe sylvien avec ses trois artères : la temporale postérieure, l'artère du pli courbe, la pariétale postérieure ; la cérébrale antérieure avec la péricalleuse et la calleuse marginale, et encore les frontales ascendantes, la choroïdienne

antérieure, l'ophtalmique, etc., de moindre importance diagnostique.

L'artère cérébrale postérieure est visible dans un nombre assez important



Fig. 1. — *Artériographie normale.* S. C., siphon carotidien. G. S., groupe sylvien formé par les artères : temporale postérieure (T. P.), du pli courbe (P. C.) et pariétale postérieure (P. P.). C. A., artère cérébrale antérieure. P., artère péricalleuse. C. M., artère calleuse marginale.



Fig. 2. — *Artériographie normale avec l'anomalie de l'artère cérébrale postérieure* (C. P.).

d'artériographies. Cette artère dérive, en effet, dans 25 % des cas, du siphon carotidien.

Les figures 1 et 2 montrent des artériographies normales, la seconde avec la cérébrale postérieure.

Le second film, c'est la *phlébographie de la première phase,* dans lequel on voit le réseau veineux superficiel du cerveau.

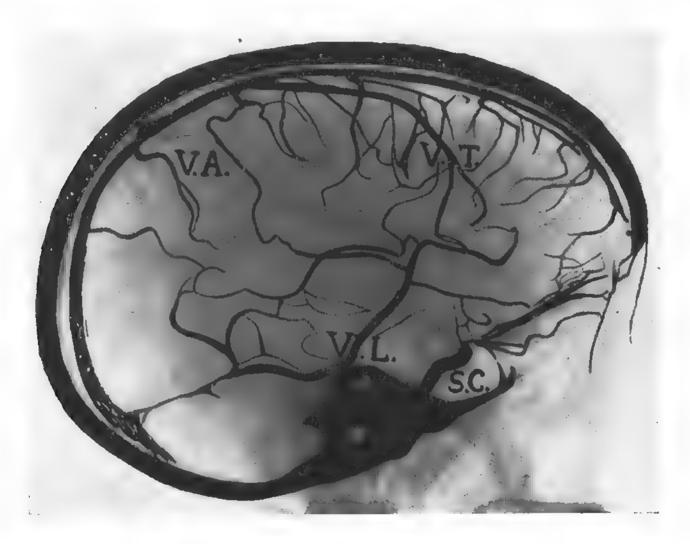


Fig. 3. — *Phlébographie de la première phase,* veines superficielles du cerveau. V. A., veines ascendantes. V. T., veine de Trolard. V. L , veine de Labbé.

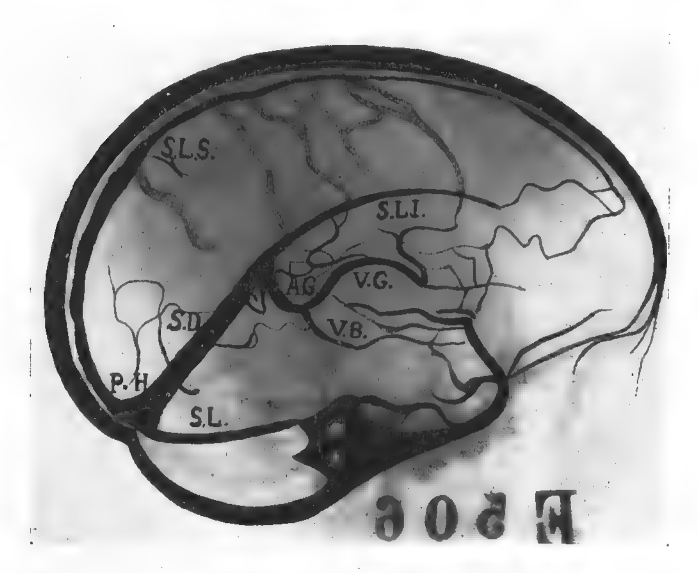


Fig. 4. — *Phlébographie de la deuxième phase.* Veines profondes du cerveau. S. L. S., sinus longitudinal supérieur. S. D., sinus droit. S. L. I., sinus longitudinal inférieur. A. G., ampoule de Galien. V. B., veine basilaire. S. L., sinus latéral. P. H., pressoir d'Hérophile.

La figure 3 représente une phlébographie de la première phase, dans laquelle on note les deux veines superficielles plus importantes : la veine de Trolard et celle de Labbé.

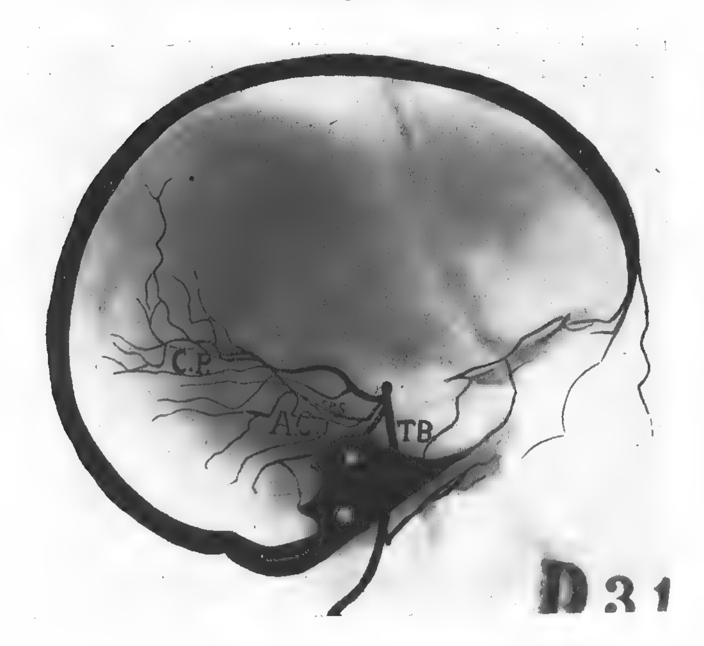


Fig. 5. — *Artériographie de la fosse postérieure.* T. B., tronc basilaire. C. P., artères cérébrales postérieures. A. C., artères cérébelleuses.

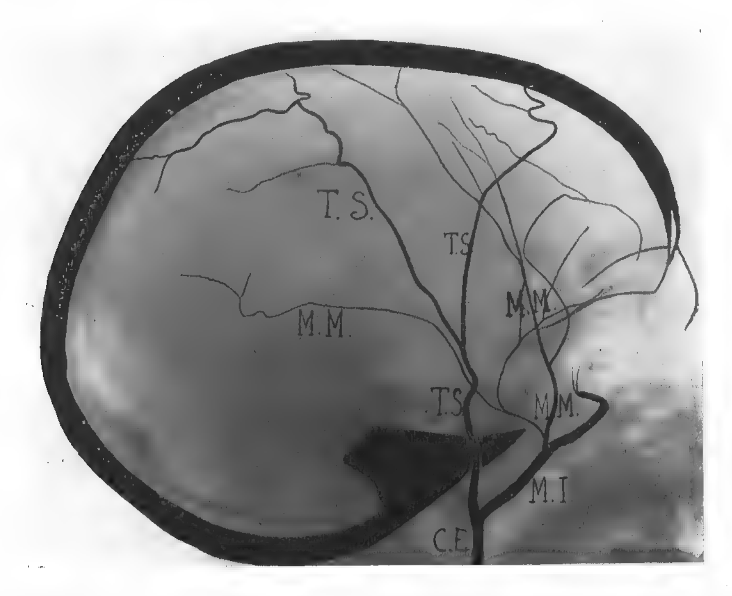


Fig. 6. — *Artériographie de la carotide externe.* C. E., carotide externe. M. I., maxillaire interne. T. S., temporale superficielle. M. M., méningée moyenne.

Le troisième film est la *phlébographie de la deuxième phase* (fig. 4), qui montre le sinus de la dure-mère et les veines profondes du cerveau. Les sinus de la partie médiane du cerveau, le sinus droit et le sinus longitu-

dinal inférieur (continuation du premier), ainsi que l'ampoule de Galien (affluent du sinus droit), les veines de Galien et les veines basilaires ont de l'importance dans le diagnostic de certaines tumeurs cérébrales.

L'artériographie de la fosse postérieure a été obtenue par injection contre-courant de la sous-clavière après avoir fait une ligature provisoire de la portion externe de la même artère. Du côté droit on peut même obtenir, avec la même injection, la visibilité du tronc basilaire et des artères du cerveau, grâce au passage du thorotrast non seulement par la vertébrale, mais aussi par la carotide primitive.

L'artériographie de la fosse postérieure montre (fig. 5) le tronc basilaire, la cérébrale postérieure et les artères cérébelleuses.

Dans la même séance opératoire, on peut obtenir l'artériographie et les phlébographies carotidiennes de deux côtés et encore l'artériographie et la phlébographie de la fosse postérieure qu'il suffit d'obtenir d'un seul côté.

L'artériographie de la carotide externe n'est pas, en général, nécessaire ; mais il faut connaître son dessin pour bien distinguer des artères cérébrales, les artères temporales superficielles et les méningées (fig. 6).

Aspects pathologiques.

Thrombus de la carotide interne. — La circulation du tronc carotidien interne peut être interrompue avant son entrée dans la boîte cranienne. Nous avons noté le fait dans certains cas ; mais un seul suffira à montrer la valeur de l'épreuve angiographique dans le diagnostic de ces thrombus. Il s'agit d'un homme qui, à l'âge de 30 ans, a fait une tentative de suicide par un coup de revolver dont la balle a traversé le crâne de la région auriculaire droite à la partie supérieure de l'os mandibulaire gauche. Surdité et paralysie faciale à droite. Pas d'autres troubles.

Seize ans après, le malade est revenu à notre service avec un ictus léger, un certain état vertigineux et perte de force dans le membre supérieur droit. Cela a été probablement dû à la rupture d'un petit anévrisme de la portion supérieure du siphon carotidien (fig. 8). Le malade s'est entièrement guéri de cet accident.

L'artériographie à gauche de ce malade montre l'interruption de la carotide interne (C. I.) due à un thrombus certainement d'origine traumatique et qui est descendu comme d'habitude jusqu'à la bifurcation de la carotide primitive (fig. 7). De ce côté, on n'observe dans l'artériographie que la circulation de la carotide externe : les artères temporales superficielles et les méningées.

L'artériographie à droite montre une très forte irrigation des deux hémisphères (fig. 8). La cérébrale antérieure a permis le passage du sang de l'hémisphère gauche au droit en quantité suffisante pour éviter des ramollissements au moins importants. Le malade n'avait que 30 ans au moment de sa tentative de suicide et à cet âge les artères ont encore l'élasticité suffisante de leurs parois pour permettre leur dilatation. En outre, il

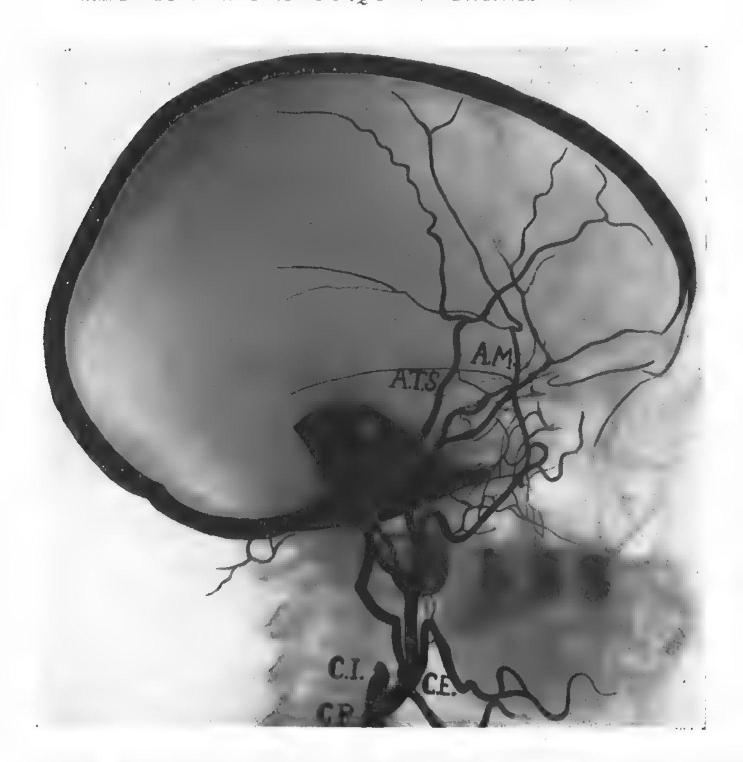


Fig. 7. — *Thrombus de la carotide interne.* C. P., carotide primitive. C. I., carotide interne interrompue par le thrombus. C. E., carotide externe. A. M., artère méningée moyenne. A. T. S., artère temporale superficielle.



Fig 8. — Circulation des deux hémisphères faite par une seule des carotides (*côté opposé à celui de la fig. 7*).

est très probable que, dans ce cas, le thrombus ne serait formé que lentement, de façon à permettre l'élargissement progressif de la communicante antérieure.

Dans ces cas, la communicante postérieure ne pourra rendre qu'une très petite aide à l'irrigation de l'hémisphère cérébral.

Les cas de l'oblitération d'une des carotides internes par thrombus ne sont pas si rares qu'on pourrait le supposer. Nous en avons quatre cas. Les thrombus y observés ont été la conséquence d'un procédé d'endartérite et ils se sont établis toujours près de la bifurcation de la carotide primitive.

Dans un de ces malades, le thrombus s'est formé à gauche. L'irrigation suppléante venue du côté droit a été assez forte comme l'artériographie de ce côté l'a montré (1) ; mais le malade est resté avec une aphasie motrice d'un type assez spécial. Il prononçait très bien et très couramment un certain nombre de mots qu'il employait bien en adressant les salutations d'usage ; mais on notait ensuite que le vocabulaire du malade était restreint et qu'il ne pouvait suivre la conversation.

Un autre malade de 40 ans, avec thrombus de la carotide interne, a présenté un syndrome d'hypertension cranienne. Il a eu une hémiplégie progressive du bras et de la jambe gauches sans convulsions. Il les a eues, cependant, à la face du même côté, suivies de paralysie. Le malade a eu des céphalées, des vomissements, des obnubilations passagères de la vision et stase papillaire bilatérale, plus accentuée à gauche.

L'artériographie à droite montre que la carotide interne est thrombosée. Elle n'est pas visible dans la partie supérieure du cou ; la circulation de la carotide externe est la seule qu'on voit projetée dans le crâne.

L'artériographie à gauche est normale. On voit encore deux péricalleuses ; mais, au contraire des deux autres cas cités, on ne trouve pas dans ce film les circulations des deux hémisphères, surtout il n'y a pas deux groupes sylviens. La communicante antérieure n'a pas apporté à l'hémisphère droit la quantité de sang suffisante à son irrigation régulière.

Comme les symptômes d'une tumeur cérébrale étaient assez évidents, on a opéré le malade. On a trouvé une grande zone de ramollissement cérébral. On a retiré une petite portion pour l'examen histologique et on a refermé.

Le malade s'est senti amélioré de son hypertension intracranienne dont nous ne savons pas expliquer la pathogénie. Nous avons, cependant, noté de l'hypertension intracranienne dans d'autres cas d'artériosclérose cérébrale (2).

Thrombus des artères cérébrales. — Nous les avons notés (fig. 9) dans les cas d'artériosclérose cérébrale, dans lesquels on a fait l'artériographie,

(1) Egas Moniz. *L'angiographie cérébrale*, Paris, 1934, p. 290.

(2) Egas Moniz. *Diagnostic des tumeurs cérébrales et épreuve de l'encéphalographie artérielle*, Paris, 1931, p. 307.



Fig. 9. — *Thrombus de l'artère du pli courbe* (A.).

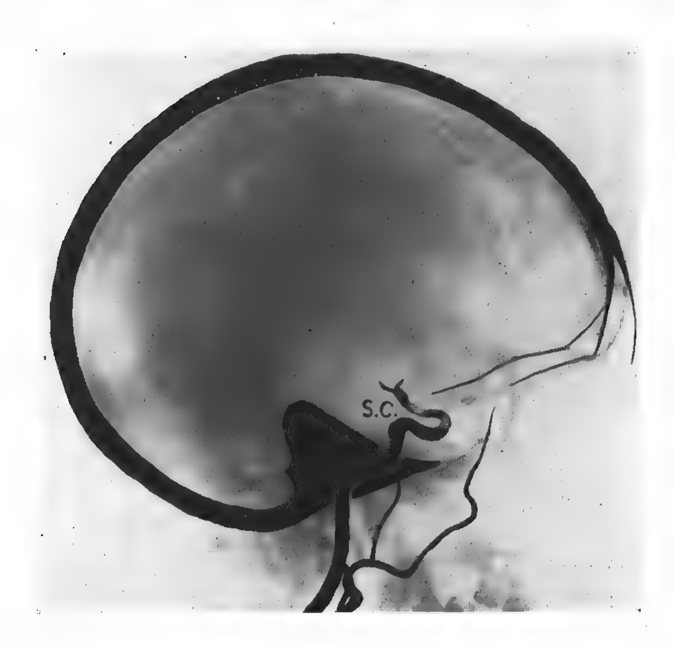


Fig. 10. — Compression du siphon carotidien (S. C.), premier film.

soit pour préciser des localisations, soit dans des cas où des soupçons d'autres lésions cérébrales nous ont déterminé à faire l'épreuve angiographique au cours de laquelle les oblitérations apparues ont été pour nous inattendues.

On doit noter qu'après l'introduction faite par nous du thorotrast dans la pratique angiographique, on peut faire l'épreuve dans les artérioscléreux sans aucun danger. Seulement, dans ces cas, les renseignements obtenus ne sont pas utilisables pour le traitement de ces malades.

Troubles des circulations cérébrales par compression. — Ils peuvent être déterminés par des compressions des tumeurs à distance et par de grandes dilatations ventriculaires ; mais ce sont surtout les tumeurs du voisinage du siphon carotidien qui produisent des altérations des plus remarquables dans les angiographies.

Dans un cas de grosse tumeur du lobe frontal, nous n'avons vu que le siphon dans le premier film (fig. 10) et dans l'immédiat (deux secondes après le premier) on voit l'artériographie (fig. 11). Nous disons d'avance que l'abaissement du siphon et du groupe sylvien dénoncent l'existence d'une grosse tumeur du lobe frontal du côté droit.

Dans les tumeurs de la région chiasmatique, les troubles de circulation à la hauteur du siphon carotidien sont souvent dénoncés dans la suite des films (artériographies et phlébographies).

Par l'escamoteur dont nous avons parlé, on peut obtenir trois films à des phases différentes de la circulation carotidienne cérébrale. On peut ainsi apprécier les obstacles qui empêchent la marche régulière du sang. Toutes ces altérations sont des éléments utiles pour arriver à des diagnostics précis.

Localisation des tumeurs cérébrales. Diagnostic par le déplacement des artères

Il y a des tumeurs intracraniennes qui ont une circulation semblable à celle du tissu cérébral. Il est impossible de distinguer l'une de l'autre et la localisation de la tumeur n'est faite que par le déplacement des groupes artériels. Même dans les cas où la circulation propre rend les tumeurs plus ou moins visibles, comme nous le verrons un peu plus loin, l'architecture artérielle normale du cerveau est altérée ; ces modifications fournissent des renseignements importants sur le volume, les relations, etc., des tumeurs. C'est-à-dire le déplacement des artères cérébrales donne, dans les artériographies, les éléments les plus constants pour le diagnostic des tumeurs cérébrales. Nous résumons ce qui est déjà établi.

Tumeurs du lobe frontal. — On peut observer trois aspects :

1° Le siphon carotidien est abaissé, déformé, parfois projeté sur le rocher. Le groupe sylvien accompagne le siphon ; il est assez abaissé dans la portion antérieure. C'est l'aspect qu'on observe dans la figure 11. On n'y voit pas la péricalleuse due à la compression de la tumeur sur la cérébrale antérieure. Il s'agit d'une tumeur de la portion antérieure et plutôt externe du lobe frontal ;

2° Le siphon carotidien est un peu abaissé dans la portion terminale et le groupe sylvien est projeté vers le bas et forme une courbe de conca-

vité supérieure (fig. 12). La tumeur est placée dans la partie postérieure du lobe frontal ;

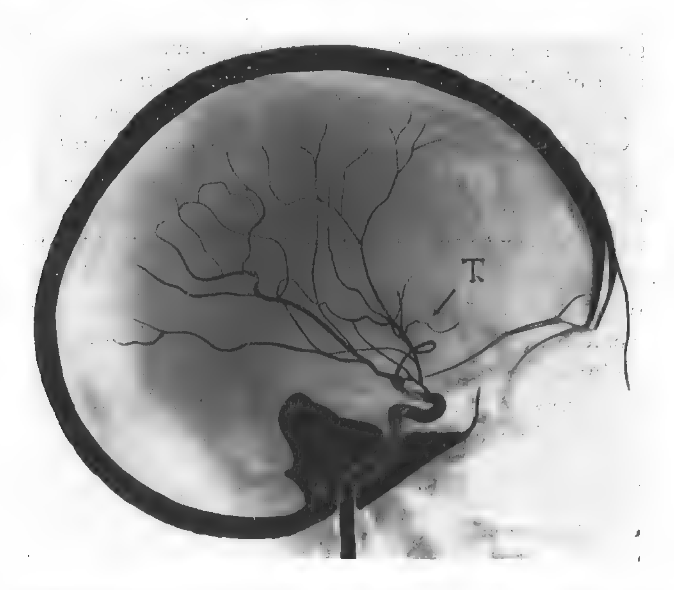


Fig. 11. — Deuxième film de la malade de la fig. 10. *Artériographie* On voit le siphon et le groupe sylvien repoussés en arrière par la tumeur (T.).



Fig. 12. — *Tumeur (T.) de la partie postérieure du lobe frontal.*

3° L'élévation et le déplacement en arrière des cérébrales antérieures et des péricalleuses indiquent l'existence d'une tumeur du lobe frontal placée dans la ligne médiane.



Fig. 13. — *Tumeur* (T.) *de la région antérieure des deux lobes frontaux.* L'aspect artériographique de l'autre côté est semblable.

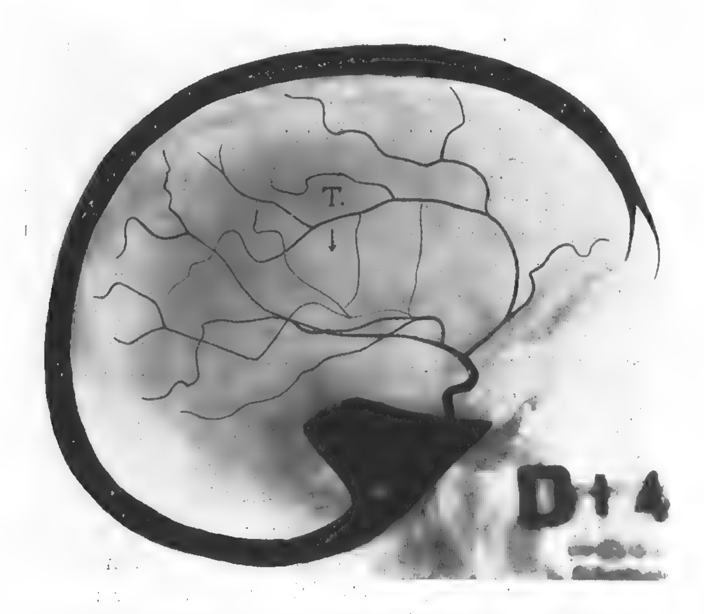


Fig. 14. — *Tumeur* (T.) *du lobe pariétal. Abaissement du groupe sylvien.*

La figure 13 montre l'aspect caractéristique, semblable à celui de l'autre côté, parce que la tumeur s'étend à gauche et à droite de la ligne médiane.

Tumeurs du lobe pariétal. — Ces tumeurs produisent, en général, un déplacement vers le bas des artères du groupe sylvien. Cet abaissement

est parfois plus prononcé dans l'artère temporale postérieure. Il s'agit des tumeurs de la région pariétale externe.

Les artères du groupe sylvien réunies à leur naissance se séparent ensuite. Ainsi les tumeurs frontales les déplacent en bloc, tandis que les tumeurs pariétales abaissent parfois, selon leur position dans le lobe, une certaine artère du groupe sylvien plus que les autres. Elles peuvent, cependant, être déplacées ensemble vers le bas comme dans la figure 14.

Tumeurs frontales et pariétales de la région interhémisphérique. — Les tumeurs de la partie postérieure du lobe frontal, ainsi que celles du lobe pariétal, siègent dans la région interhémisphérique, dans la portion supérieure de ces lobes, ne produisent qu'un léger abaissement du groupe sylvien, souvent insuffisant pour faire un diagnostic artériographique ; mais ces tumeurs produisent un accentué déplacement vers le bas de l'artère péricalleuse (fig. 15 et 24). La localisation de la tumeur est alors évidente.

Tumeurs du lobe temporal. — Les artériographies dans les cas de ces tumeurs présentent des aspects différents selon que la tumeur est placée dans la portion antérieure, moyenne ou postérieure du lobe temporal.

Les tumeurs du lobe occipital présentent en général le même aspect artériographique que celui des tumeurs de la partie postérieure du lobe temporal.

Il y a aussi une autre localisation à considérer dans les tumeurs du lobe temporal : quand celles-ci ne sont placées que dans la partie profonde de ce lobe.

I. *Tumeur de la partie antérieure du lobe temporal.* — Le siphon carotidien est défait et tiré vers le haut. Le groupe sylvien est déplacé en masse aussi vers le haut : mais ce déplacement ne se maintient, en général, que dans les deux tiers antérieurs (fig. 16).

II. *Tumeur de la partie moyenne du lobe temporal.* — Le siphon carotidien est tiré vers le haut, mais garde encore une partie des courbes qui le caractérisent. Le groupe sylvien monte en masse vers le haut et il se conserve dans cette position jusqu'à la partie postérieure du lobe temporal (fig. 17).

III. *Tumeur de la partie postérieure du lobe temporal et du lobe occipital.* — La forme du siphon carotidien est assez conservée et le groupe sylvien monte vers le haut dans sa partie postérieure (fig. 18). L'artère péricalleuse garde sa position normale.

IV. *Tumeur profonde du lobe temporal.* — Dissociation des artères du groupe sylvien : les artères pariétale et du pli courbe se maintiennent élevées, tandis que les artères temporales postérieures, moyennes et antérieures regagnent leurs places (fig. 19).

Autres tumeurs du cerveau. — Les tumeurs de la région chiasmatique produisent les troubles de circulation mis en évidence dans les artériographies dont nous avons antérieurement parlé. En outre, le siphon carotidien dans ces cas et dans certains autres des tumeurs du 3ᵉ ventricule est projeté vers la partie antérieure du crâne et présente l'aspect d'une

ligne brisée où les courbes normales sont substituées par des angles.

Nous devons, cependant, dire que dans les cas des tumeurs du 3e ventri-



Fig. 15. — *Tumeur* (T) *du bord supérieur du lobe pariétal. Abaissement de la péricalleuse.*



Fig. 16. — *Tumeur* (T.) *de la partie antérieure du lobe temporal.*

cule et même dans quelques autres des tumeurs des ventricules latéraux, la ventriculographie de Dandy fournit des renseignements parfois indispensables. Nous la pratiquons toutes les fois que l'artériographie ne nous donne pas des indications bien précises.

Tumeurs de la fosse postérieure. — L'artériographie cérébrale montre, comme la ventriculographie, la dilatation ventriculaire. Celle-ci est vé-

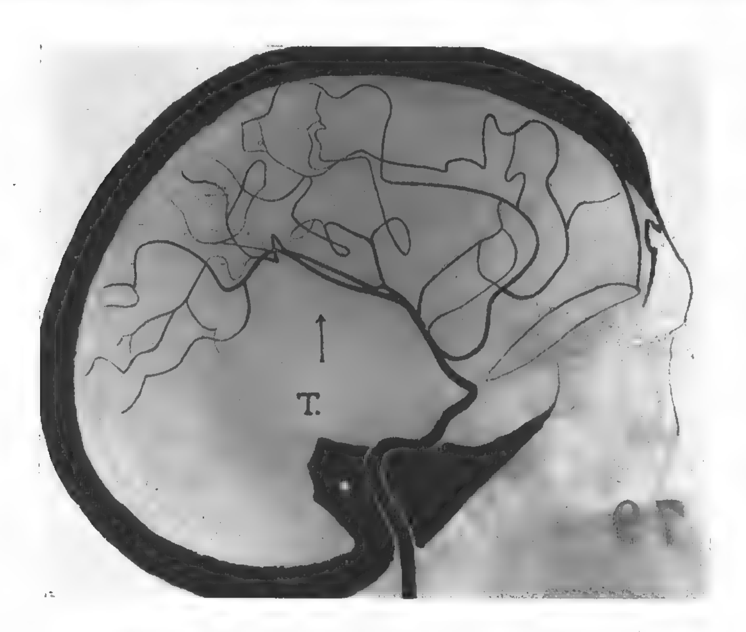


Fig. 17. — *Tumeur (T.) de la port'on moyei ne du lobe temporal.*

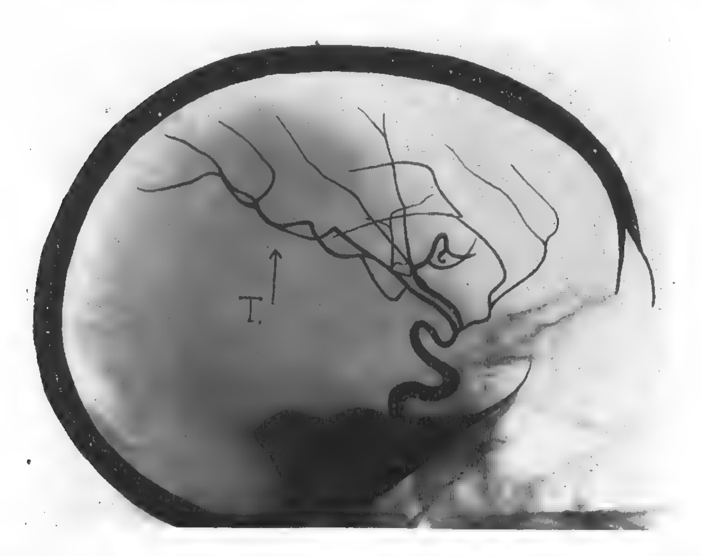


Fig. 18. — *Tumeur (T.) de la partie postérieure du lobe temporal et du lobe occipital.*

rifiée dans les films par une élévation, *en diagonale*, du groupe sylvien. accompagnée par la péricalleuse et calleuse marginale qui, tombées en avant, prennent ensuite une direction à peu près parallèle à ce groupe (fig. 20). Une flèche indique la direction en diagonale.

Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. — Les artériographies dans ces cas présentent souvent un aspect assez particulier : le groupe sylvien

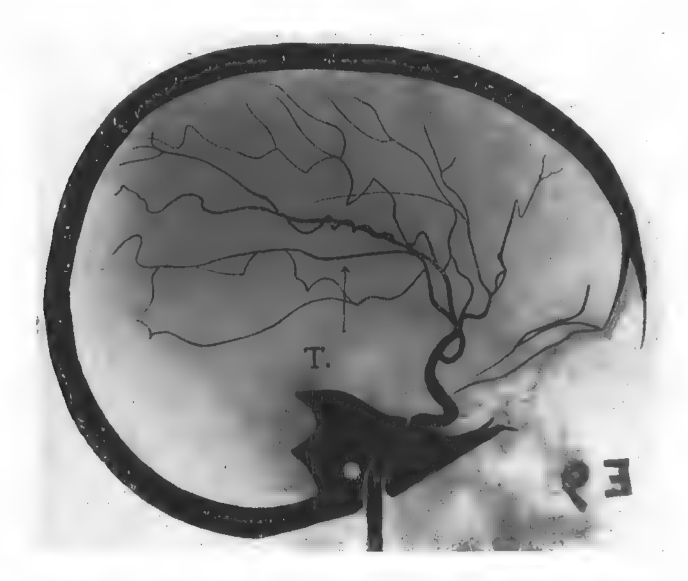


Fig. 19. — *Tumeur (T.) profonde ; tubercule de la base du lobe temporal.*

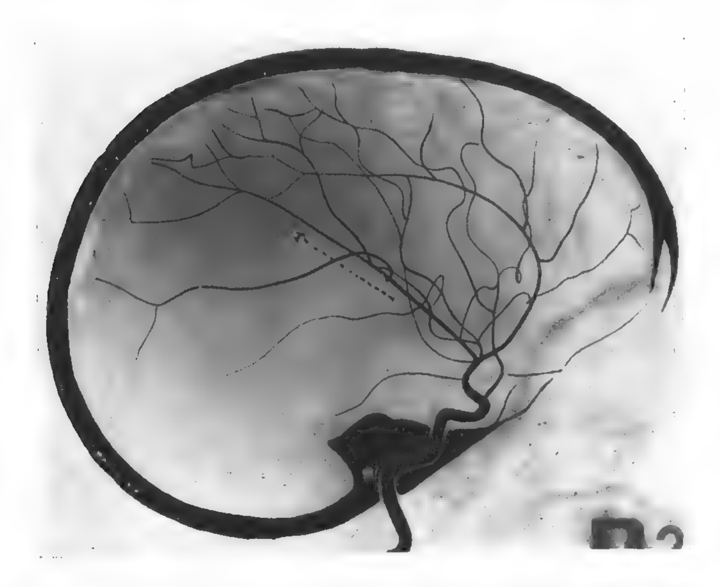


Fig. 20. — *Tumeur de la fosse postérieure. Dilatation ventriculaire.* (Groupe sylvien en diagonale.)

monte en diagonale dans le tiers antérieur et prend ensuite une position horizontale en plateau (fig. 21). Deux flèches montrent les deux directions du groupe sylvien.

Tumeurs avec circulations spéciales visibles.

Méningiomes. — Ces tumeurs peuvent être irriguées par des artères de

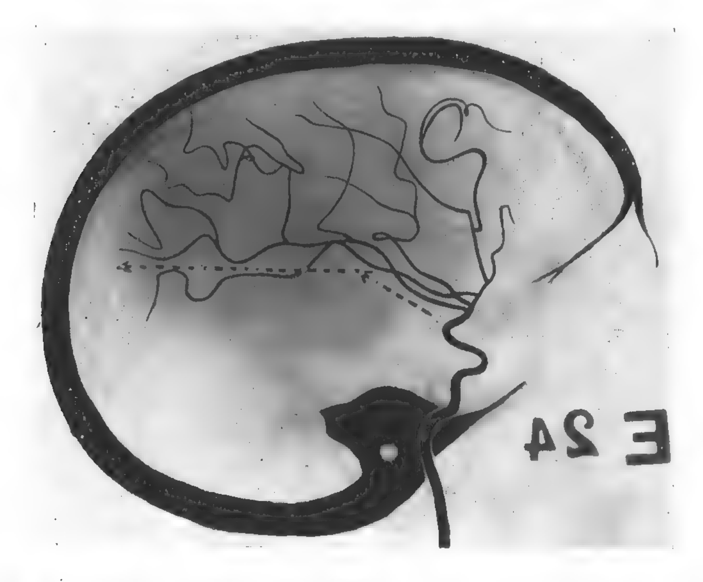


Fig. 21. — *Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux* (aspect du groupe sylvien en plateau).



Fig. 22. — *Méningiome irrigué par une circulation provenant des artères du cerveau.*

nouvelle formation dérivées : 1° de la carotide interne, c'est-à-dire de la circulation cérébrale (fig. 22) ; 2° des artères méningées (fig. 23) ; 3° des artères temporales superficielles comme dans un cas de Almeida Lima

(fig 24). Dans ces derniers cas, les méningiomes ont aussi une certaine irrigation provenant des artères cérébrales, mais parfois elle est insigni-



Fig. 23. — *Méningiome irrigué par une circulation artérielle dérivée de la méningée moyenne.*

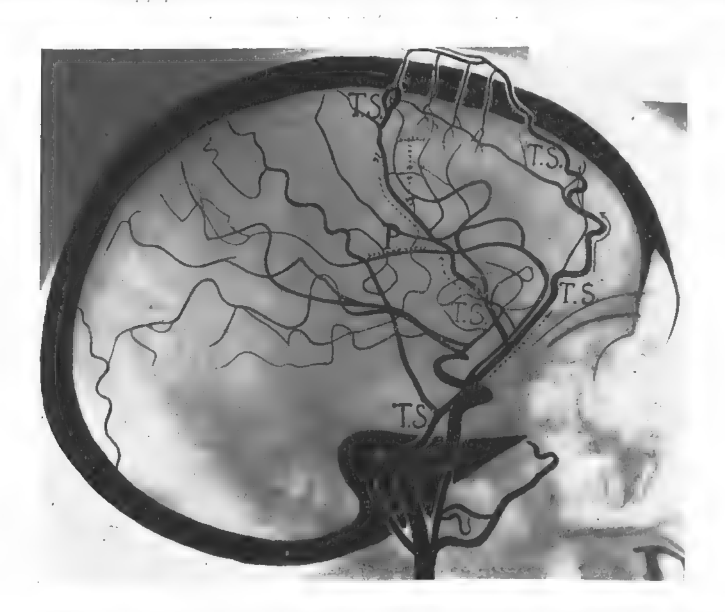


Fig. 24. — *Méningiome irrigué par une circulation issue de la temporale superficielle* (cas de Almeida Lima).

fiante. Le pronostic chirurgical de ces cas est plus favorable. Toutes ces circulations sont, en général, très visibles dans les artériographies.

La phlébographie vient prêter dans ces cas de remarquables rensei-

gnements. Nous avons noté que quand l'irrigation des méningiomes se fait par les artères cérébrales, on voit dans les phlébographies des taches



Fig. 25. — *Phlébographie de la deuxième phase.* Tache capillaire de la tumeur avec quelques veines. C'est le même cas que celui de la figure 22.

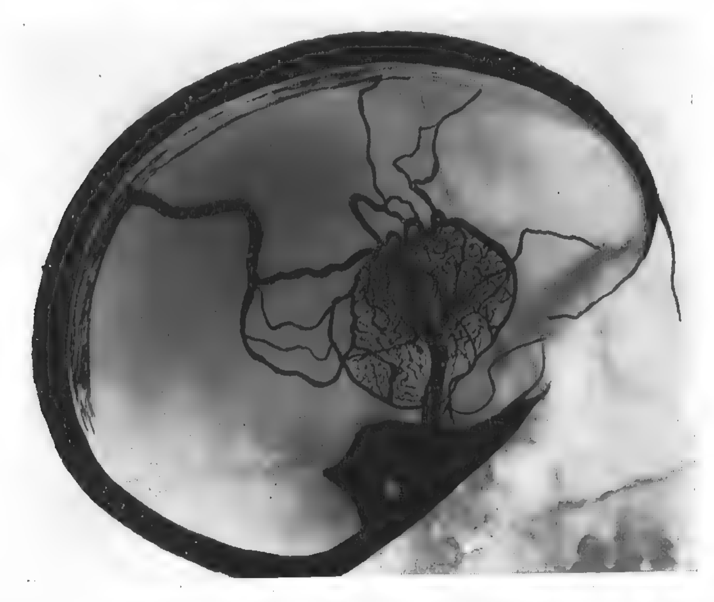


Fig. 26. — *Aspect d'un méningiome de l'aile du sphénoïde dans la phlébographie de la première phase* (2e film).

correspondant aux tumeurs. La circulation capillaire est beaucoup plus lente dans les tissus de ces tumeurs que dans la substance cérébrale et le thorotrast reste pour longtemps à l'endroit de la tumeur (fig. 25). Il

montre l'aspect phlébographique et capillaire de la tumeur correspondant à l'artériographie de la figure 22.

Cette tache ne paraît pas dans les mêmes films de la série angiographique : artériographie et phlébographie de la première ou de la deuxième phase. Cela dépend de la situation du méningiome. Si la tumeur est placée dans la région occipitale, la tache, surtout capillaire, est plus évidente dans la phlébographie de la deuxième phase. Si elle est de la région pariétale ou frontale postérieure, la tache capillaire avec des veines paraît dans la phlébographie de la première phase. Si le méningiome est de l'aile du sphénoïde, elle se montre déjà dans le premier film (artériographie) et l'aspect est à peu près le même dans la phlébographie de la première phase (fig. 26).

Dans les méningiomes principalement irrigués par les artères méningées ou temporales, les taches capillaires et veineuses peuvent manquer. L'irrigation de ces méningiomes doit être moins intense.

Les glioblastomes multiformes ont aussi une irrigation artérielle souvent visible dans les artériographies (fig. 27). Cette circulation paraît avoir une disposition spéciale. On voit des petites artères plus ou moins parallèles se dirigeant vers la région de la tumeur. S'il y a des lacs sanguins, ces petites artères (A) vont aux régions environnantes comme si elles accompagnaient la progression des glioblastomes, qui selon la phrase de Hugh Cairns, ne sont pas des lésions accessibles à la chirurgie.

Dans les phlébographies, on ne voit que des lacs, mais jamais des taches capillaires comparables à celles qu'on voit dans les méningiomes.

Les astrocytomes et les gliomes très vascularisés présentent aussi des circulations dans les artériographies. En relation avec les artères on note des lacs sanguins ; souvent les artères elles-mêmes se montrent dilatées ; parfois les lacs et dilatations vasculaires constituent une espèce de tache affectant la forme d'un peloton. L'aspect est différent (fig. 28) de celui présenté par les méningiomes et par les glioblastomes.

Les kystes sont vérifiés dans les artériographies par l'absence de la circulation (fig. 12).

Les abcès cérébraux se présentent comme les kystes. Leur localisation est facile à faire par l'angiographie.

Cysticercose. — Dans la cysticercose cérébrale, nous avons trouvé des aspects spéciaux dans le parcours des artères. On dirait qu'il s'y est produit des extravasations de petites portions du thorotrast. A certains endroits on voit des taches séparées ; parfois on note des taches plus suivies, comme si l'artère était dilatée. Ces taches ont une distribution irrégulière, disséminée (fig. 29). Il faut avoir cependant d'autres cas pour qu'on puisse tirer des conclusions sûres.

***

La phlébographie de la deuxième phase peut donner certaines indications localisatrices. Souvent on trouve l'abaissement des veines de Galien et la

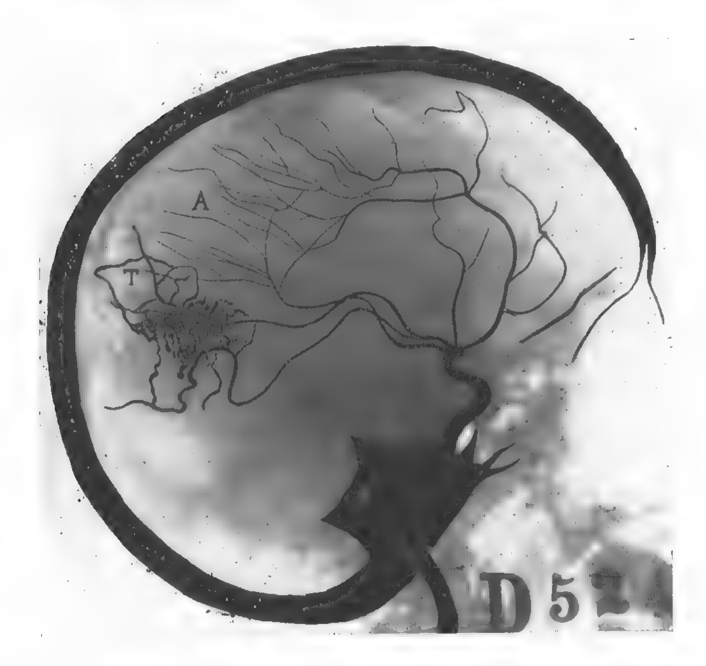


Fig. 27. — *Glioblastome multiforme* (T.). *Circulation de petites artères parallèles* (A.).



Fig. 28. — *Astrocytome très vascularisé. Lacs sanguins.*

déformation de l'ampoule dans les grandes dilatations ventriculaires (fig. 30). Les tumeurs de la fente interhémisphérique abaissent les veines de Galien.



Fig. 29. — *Cysticercose. Aspect de dilatations artérielles diffuses.*

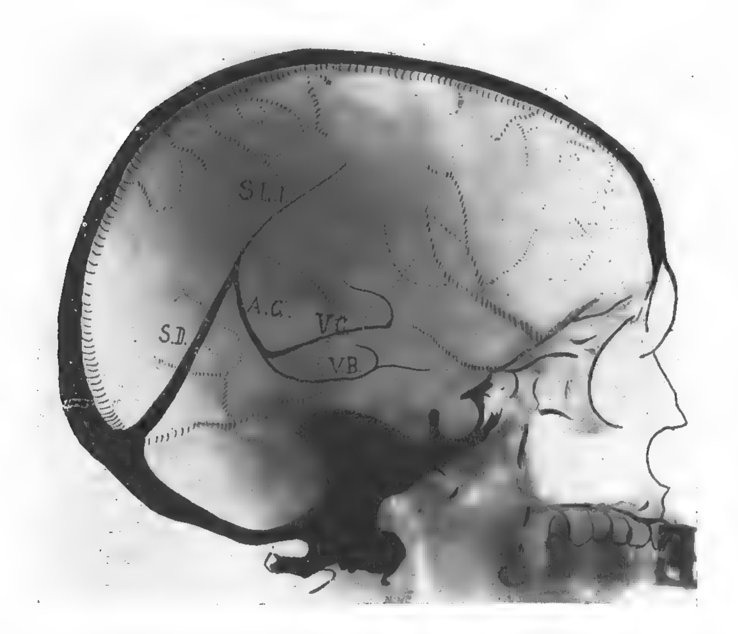


Fig. 30. — *Abaissement de l'ampoule et de la veine de Galien par dilatation ventriculaire.*

Dans un cas de tumeur du ventricule latéral droit avec invasion du 3e ventricule et déplacement vers le haut de la toile choroïdienne supérieure, la veine de Galien était très étirée et élevée (fig. 31).

Dans un cas de Hugh Cairns de tumeur profonde de l'étage moyen, la

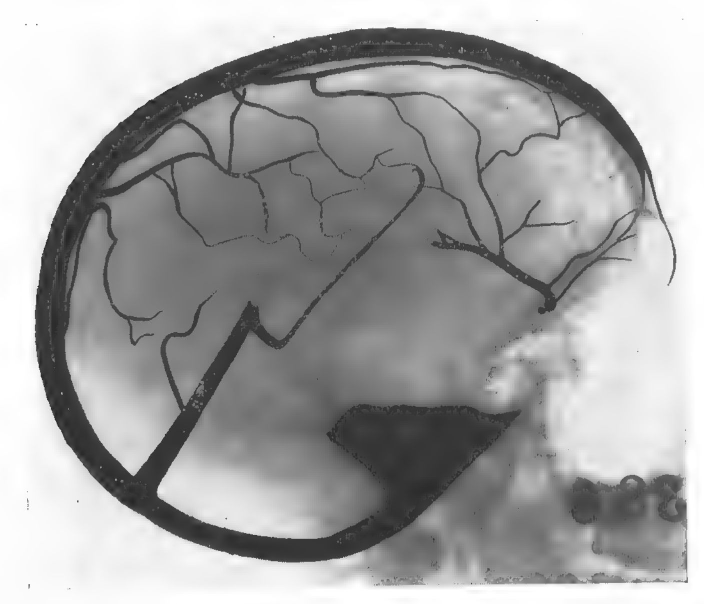


Fig. 31. — *Phlébographie. Elévation de la veine de Galien.* Tumeur intraventriculaire.

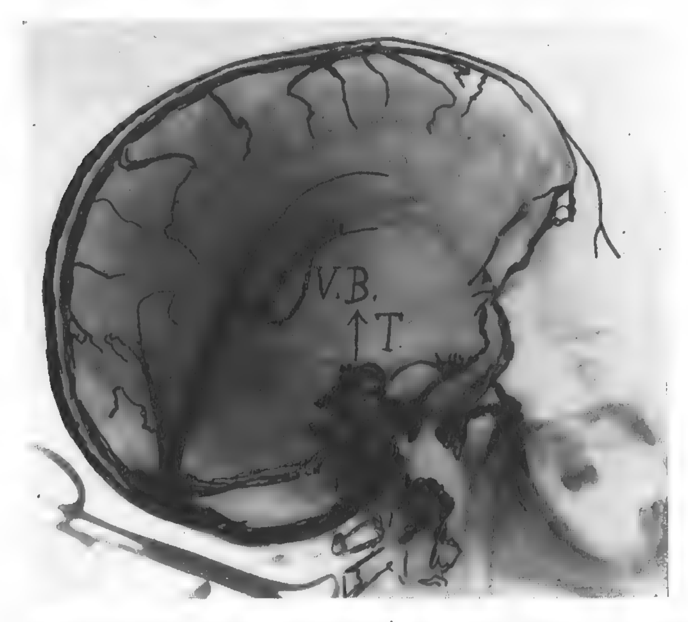


Fig. 32. — Phlébographie (de M. Hugh Cairns). Elévation de la veine basilaire par tumeur profonde de l'étage moyen du crâne.

veine basilaire a été poussée vers le haut (fig. 32) (1). Nous avons aussi un cas dans lequel on vérifie le même aspect de la veine basilaire.

(1) Nous remercions l'illustre neurochirurgien anglais de nous avoir cédé l'intéressante phlébographie d'où nous avons tiré le schéma de la figure 32.

Angiomes et anévrismes cérébraux.

Le diagnostic des anévrismes et même des angiomes cérébraux est souvent très difficile. Il y a des anévrismes intracraniens dont l'existence n'a pas été soupçonnée pendant la vie et d'autres dont la localisation n'a pas été faite, même après que se soit produit l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

C'est grâce à l'angiographie cérébrale qu'on peut aujourd'hui faire ces diagnostics avec une remarquable précision.

La division qu'on fait entre angiomes et anévrismes est tout à fait juste : les premiers sont comme de vraies tumeurs des vaisseaux (Cushing et Bailey) ; les anévrismes sont des dilatations artérielles ou des poches formées aux dépens des tuniques artérielles.

Angiomes. — Ces malformations vasculaires sont considérées rares, 1 % des tumeurs cérébrales, d'après la statistique de Cushing. Les angiomes sont formés par une grande quantité de vaisseaux qui s'entremêlent formant un aggloméré assez typique. Les investigations anatomo-pathologiques des auteurs américains ont démontré l'existence de groupes de cellules gliales entre les vaisseaux, ce qui rapproche les angiomes plus des tumeurs que des anévrismes.

Il y a une certaine confusion dans les désignations employées par les divers auteurs dans la description des angiomes cérébraux.

Les termes : varices serpentines, anévrismes racémeux, cirsoïdes, plexiformes, caverneux ; tumeurs vasculaires veineuses, anévrismes anastomiques, *varix aneurysmaticus*, *angioma varicosum*, *hemangioma racemosum arteriale* ou *venosum*, etc., ne signifient que le même trouble circulatoire. La désignation « angiome », d'abord employée par Krause, et dernièrement adoptée par Cushing, est très simple et nous la préférons comme synonyme des formes variqueuses, racémeuses, cirsoïdes, plexiformes, etc.

Ces angiomes n'existent pas seulement dans le cerveau ; mais dans aucune autre partie du corps ils n'ont l'importance qu'ils présentent dans leur localisation intracranienne.

Comme les angiomes cérébraux constituent une lésion grave, dont l'étude est loin d'être faite, il faudrait que tous les neurologistes puissent se mettre d'accord sur la terminologie à adopter, évitant les complications qui dérivent d'une multiplicité inutile de désignations.

Les descriptions différentes faites par neurologistes, anatomo-pathologistes et neurochirurgiens viennent aussi apporter, comme dit Cushing, une certaine confusion. Celle-ci diminuera cependant si on peut faire un diagnostic exact, grâce au dessin radiographique des vaisseaux malades.

Les anévrismes et les angiomes cérébraux sont, semble-t-il, plus fréquents qu'on ne l'aurait supposé. Nous avons déjà un nombre remarquable de cas, bien que le mouvement de malades dans notre clinique ne soit

pas très considérable. Le pourcentage est cependant plus élevé que celui d'autres auteurs.

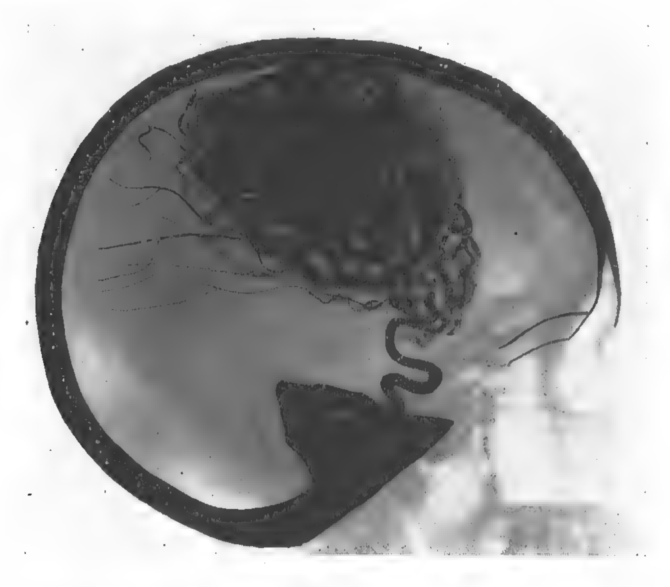


Fig. 33. — *Gros angiome artériel de la région fronto-pariétale droite.*



Fig 34. — *Deux angiomes artériels liés aux artères péricalleuse et calleuse marginale gauches en relation avec l'angiome de la figure 33.*

Il y a des cas où les angiomes ont été pris pour des tumeurs cérébrales et que l'opération a ensuite montrés. Il y en a d'autres dont l'existence n'a pas même été soupçonnée.

Nous avons vérifié par l'angiographie trois types d'angiomes : artériels, veineux et artério-veineux. Dans les films artériographiques obtenus tout de suite après l'injection du thorotrast dans la carotide primitive, on peut surprendre les angiomes artériels purs dans lesquels on ne voit que des artères.

Nous pouvons citer le cas d'une jeune femme qui a un grand angiome artériel à droite (fig. 34) dérivé des artères du groupe sylvien. Il est en liaison dans la fente interhémisphérique avec les artères péricalleuses et la calleuse marginale de l'autre côté qui irriguent aussi des angiomes arté-

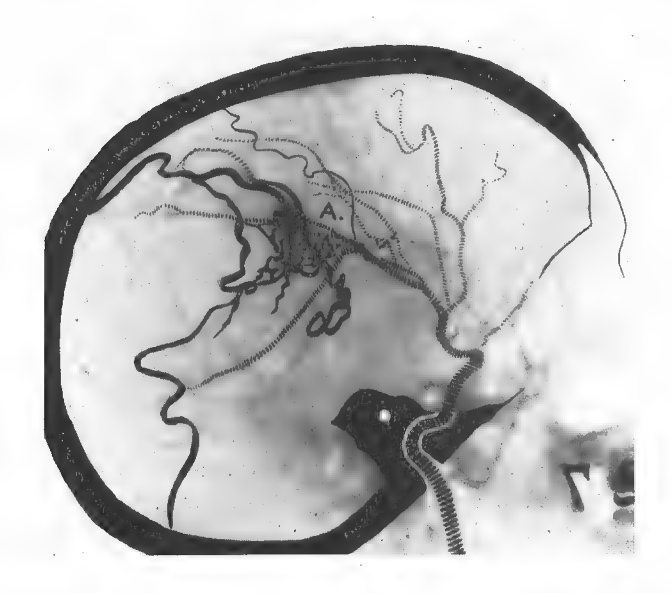


Fig. 35. — *Angiome artério-veineux.* Les veines en noir, les artères en pointillé.

riels dans la partie interne de l'hémisphère, certainement en relation avec le grand angiome de la convexité du cerveau à droite. La malade a aussi de ce côté deux anévrismes à la hauteur de la selle turcique (fig. 34).

Nous avons fait chez cette malade le diagnostic d'un probable méningiome de la région motrice à droite. Elle avait des accès d'épilepsie jacksonienne du bras à gauche suivis de parésie de ce membre. L'angiographie a montré qu'il s'agissait d'un angiome artériel et qu'elle ne pouvait pas être opérée. La radiothérapie a amené dans son état des améliorations. Les accès sont maintenant plus rares et elle peut continuer à s'occuper de son ménage, il y a déjà 2 ans et demi. Cette malade a un petit angiome dans la nuque, trouble angiomateux aussi observé chez plusieurs personnes de sa famille.

Les angiomes veineux purs sont rares. Tant les angiomes artériels que les veineux se transforment facilement en des angiomes artério-veineux. La figure 35 montre un de ces angiomes dans lequel il est très facile de

distinguer les artères des veines. Dans le film artériographique, on peut même noter quelques-unes des liaisons artério-veineuses.

La figure 35 décalquée sur le film montre les artères et les veines sous des aspects différents pour une meilleure compréhension du lecteur.

Cet aspect de la circulation observée dans l'artériographie pourrait être comparé à celui de certains méningiomes ; mais les phlébographies tirées à la suite des artériographies, chez les mêmes malades, montrent dans les deux cas des différences remarquables. Dans les méningiomes irrigués par des artères cérébrales, les phlébographies présentent la tache de leur circulation capillaire. Dans les angiomes artériels ou artério-veineux, la

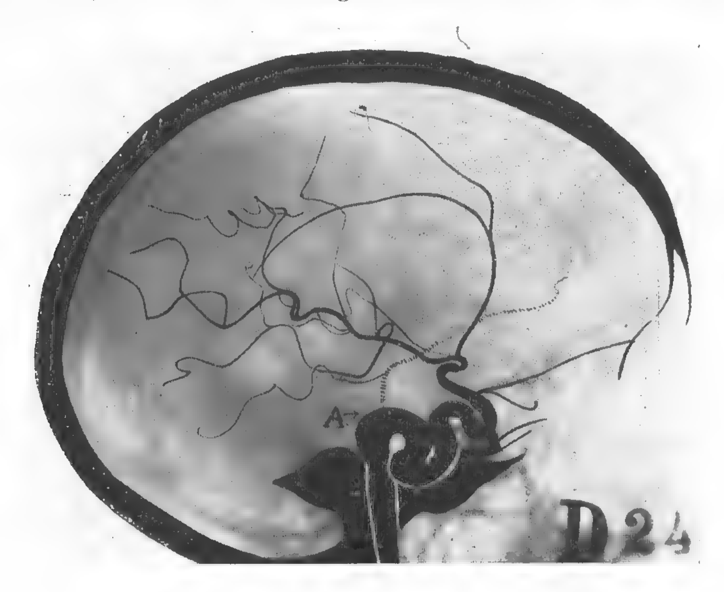


Fig. 36. — *Gros anévrisme (A.) du siphon carotidien.*

circulation disparaît tout de suite dans les phlébographies ; elle passe des artères aux veines par leurs larges communications. Même dans la phlébographie de la première phase, tirée deux secondes après l'artériographie, on ne voit aucune circulation appréciable de l'angiome.

Cela est un caractère distinctif des deux circulations : des tumeurs et des angiomes, qui ne doit pas être oublié.

Nous ne voulons pas dépasser le sujet de notre rapport en appréciant la symptomatologie des angiomes. Nous dirons seulement que le bruit dans la tête et l'augmentation de la vascularisation extracranienne, souvent citées, manquent fréquemment. Nous avons observé des angiomes, et ceux des figures 33, 34 et 35 appartiennent à ce groupe, qui n'ont pas présenté cette symptomatologie. L'angiographie seule peut donner des éléments précis de diagnostic.

Les deux angiomes que nous avons cités, un artériel et l'autre artério-veineux, ont été diagnostiqués comme des tumeurs cérébrales. Les films angiographiques ont montré que l'opération cranienne était contre-indiquée.

C'est pour cela que nous pratiquons systématiquement l'épreuve angiographique dans tous les cas dans lesquels nous soupçonnons l'existence d'une tumeur cérébrale. Parfois, nous avons constaté des faits imprévus qui nous ont orienté dans la thérapeutique que nous devions suivre.

Anévrismes cérébraux. — Les anévrismes cérébraux peuvent paraître dans toutes les artères du cerveau ; mais, d'après les observations de plusieurs auteurs, on croit qu'ils sont plus fréquents dans les artères de la base avant leur pénétration dans le cerveau. Ils présentent, paraît-il, une



Fig. 37. — *Gros anévrisme de la carotide à son entrée dans le crâne.*

certaine préférence pour les points de bifurcation des artères et surtout de la vertébrale, du tronc basilaire et du siphon carotidien. Ils peuvent aussi paraître dans la communicante postérieure, artère ophtalmique, etc.

On observe soit des productions sacciformes, soit des dilatations des troncs artériels. Ceux-ci sont plus rares. La figure 36 montre un de ces anévrismes qui a entièrement substitué le siphon carotidien.

Les anévrismes sacciformes peuvent former une grande poche liée au siphon carotidien. Celui de la figure 37 est un de ces cas.

Geoffrey Jefferson a montré dans la Réunion des neurochirurgiens de Londres (1935) un cas qui a, à peu près, trois fois le volume de celui de notre figure et qui n'a été diagnostiqué que par l'angiographie cérébrale.

Nous avons aussi vérifié l'existence d'un anévrisme de l'artère du pli courbe (fig. 39), surtout bien visible dans un film tiré 4, 5 secondes après l'artériographie. La circulation était encore à ce moment dans la phase artériographique, bien qu'on y voie des veines, ce qui montre le ralentis-

sement de la circulation cérébrale de ce côté. Cet anévrisme produit une hémorragie sous-arachnoïdienne, avec la symptomatologie suivante : forte céphalée, des vomissements et un accès d'épilepsie affectant le bras droit suivi de la parésie de ce membre. Le liquide céphalo-rachidien était hématique. Une nouvelle crise s'est répétée 11 jours après, avec les mêmes symptômes.

Le malade a survécu plusieurs mois à ces hémorragies. Nous l'avons perdu de vue, mais on nous a informé qu'il a eu encore d'autres crises, quoique sa mort ne se soit produite que quelque temps après. Si ce malade n'avait pas eu un passé alcoolique et syphilitique, on aurait pu penser

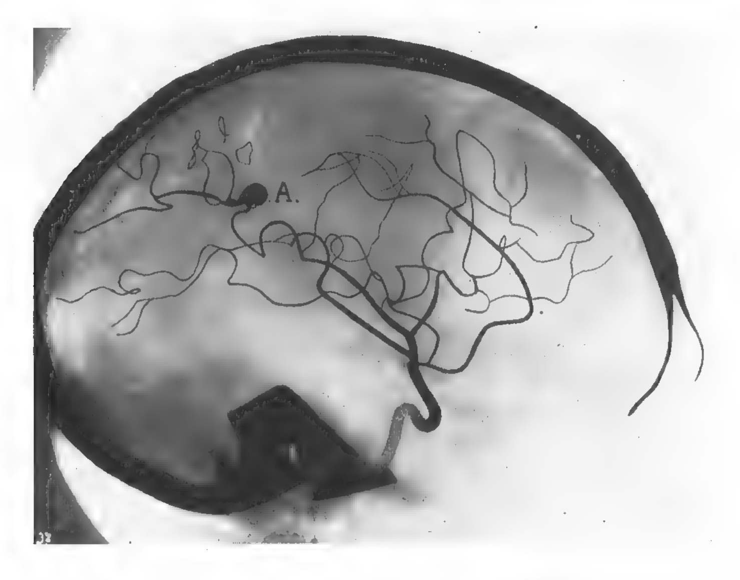


Fig. 38. — *Anévrisme de l'artère du pli courbe.*

à lui faire une opération directe par ligature de l'artère du pli courbe, ou, ce qui serait plus facile, par la ligature de la carotide interne.

Parmi d'autres cas, nous citerons celui d'un anévrisme plus petit à la hauteur de la partie supérieure et antérieure du siphon carotidien, un peu semblable à un décrit par Norman Dott. Il a provoqué deux hémorragies sous-arachnoïdiennes sans des signes focaux, dans le délai d'un mois. A la première, le malade a eu des troubles moteurs du bras et de la jambe gauches et à la seconde il a eu des convulsions dans le bras gauche. Il est entré à l'hôpital dans un état de torpeur. Liquide céphalo-rachidien xanthochromique après centrifugation. Nous lui avons fait immédiatement l'angiographie. Le malade est mort subitement 4 jours après. L'autopsie a montré l'existence de l'anévrisme au point indiqué par l'artériographie (fig. 40). Sa rupture avait déterminé une grande hémorragie sous-arachnoïdienne qui a envahi la base du cerveau.

On a autrefois attribué ces hémorragies sous-arachnoïdiennes à des lésions vasculaires de la dure-mère, ce qui n'est pas vrai. Parfois on forme

des hématomes. Les pachyméningites qui paraissent dans ces cas et dans les hématomes traumatiques ne sont que la conséquence et non la cause de l'hématome.

En résumé : l'angiographie cérébrale, très facile à obtenir, sans aucun



Fig. 39. — *Anévrisme de la partie supérieure du siphon carotidien* (A.).

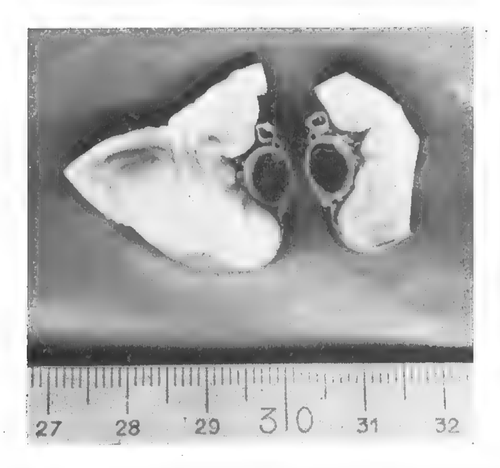


Fig. 40. — *Pièce anatomique de l'anévrisme de la figure* 39.

danger pour les malades, donne des indications exactes dans le diagnostic des lésions vasculaires du cerveau. En outre, on précise par l'angiographie cérébrale la localisation des tumeurs ; elle montre des particularités de leur circulation ; souvent elle fournit des éléments pour faire le diagnostic de certaines espèces de tumeurs. Cela met en évidence les ressources que cette méthode peut fournir à la clinique.

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

Contribution à l'étude des hémorragies cérébrales (d'après trente observations anatomo-cliniques), par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et Th. Hornet.

Pour résoudre les différents problèmes soulevés par les hémorragies cérébrales, il est nécessaire, d'une part de confronter les données de la clinique et celles de l'anatomo-pathologie, d'autre part de multiplier le nombre des observations, car il n'existe pas une, mais des hémorragies cérébrales, qui diffèrent par leur mécanisme physiopathologique ; les conclusions ne sauraient d'ailleurs être valables que pour les faits observés.

Les trente cas personnels, qui nous ont servi à établir notre opinion, nous offrent, semble-t-il, des exemples des divers types morphologiques et pathogéniques de l'hémorragie cérébrale.

I. Les cas, au nombre de dix, d'*hémorragie massive* envahissant en grande partie le centre ovale et faisant secondairement irruption dans le ventricule latéral ne permettent guère de se rendre compte du point de départ et du mode de formation de l'hémorragie. Ils nous montrent seulement la différence de résistance qu'opposent les diverses parties du parenchyme nerveux à la force d'expansion de l'hémorragie ; alors que la substance blanche du centre ovale se laisse facilement dilacérer, le cortex gris oppose à l'hémorragie une barrière presque infranchissable ; il en est de même, mais à un moindre degré, des noyaux gris centraux, qui sont refoulés par l'hémorragie et ne sont entamés que superficiellement : il se peut d'ailleurs que la destruction partielle des noyaux gris centraux, celle du putamen en particulier, tienne à ce que l'hémorragie a pris naissance dans le putamen.

L'irruption du sang dans le ventricule s'effectue au niveau de la corne frontale, soit entre le corps calleux et le noyau caudé, soit entre le noyau caudé et le thalamus. Il n'est pas rare de voir le sang, épanché dans les ventricules, rompre en divers points l'épendyme et infiltrer la substance blanche avoisinante ; dans un cas d'hémorragie du centre ovale droit, compliquée d'inondation ventriculaire, la paroi des deux cornes occipitales a cédé à la poussée du sang de dedans en dehors (fig. 1).

Etant donnée la rapidité de la mort, en moins de vingt-quatre heures dans sept cas sur dix, il y a tout lieu de penser que les petits foyers hémorragiques, que l'on trouve par places au voisinage de l'hémorragie massive, sont indépendants de celle-ci et indiquent que l'hémorragie massive est probablement due à la fusion de plusieurs foyers hémorragiques, à moins que l'un d'eux, plus abondant, ne déborde sur les autres ; il est d'ailleurs fréquent d'observer de petits foyers hémorragiques à distance de l'hé-

Fig. 1. — *Tourb...* : Corne occipitale remplie de sang ; rupture de l'épendyme et infiltration par le sang de la substance blanche de voisinage. V : ventricule ; ép. : épendyme ; N : tissu nerveux.

Fig. 2. — *Schl...* : Hémorragie du noyau lenticulaire : on distingue dans l'intérieur du foyer plusieurs vaisseaux entourés de manchons d'hématies tassées dans les espaces périvasculaires. (V. R.)

morragie massive et contemporains de celle-ci : c'est ainsi que dans un de nos cas où l'hémorragie occupe la presque totalité du centre ovale, refoulant en dedans les noyaux gris centraux, il existe en plein thalamus un petit foyer hémorragique périvasculaire ; dans un autre cas on trouve, associées à l'hémorragie cérébrale, des suffusions hémorragiques multiples dans le pied de la protubérance.

II. Le point de départ et le mode de formation de l'hémorragie cérébrale ne peuvent être précisés, que lorsque l'hémorragie est moins abon-



Fig. 3. — *Chart...* : Hémorragie sous-corticale : dans l'intérieur du oyer hémorragique, vestiges, sous forme de cercles, de plusieurs espaces périvasculaires ; au voisinage et à distance, nombreuses extravasations périvasculaires, soit de globules rouges (*r*), soit de globules blancs (*b*).

dante, localisée dans la région où elle prend naissance, et moins dense.

Dans notre statistique les *hémorragies localisées* se répartissent ainsi :

— Hémorragies sous-corticales, le plus souvent multiples, dans cinq cas ;

— Hémorragies des noyaux gris centraux : du thalamus, dans trois cas ; du noyau lenticulaire dans cinq cas ;

— Hémorragies localisées au cortex gris, surajoutées le plus souvent à un ramollissement cortico-sous-cortical, dans trois cas.

Il est aisé de se rendre compte, du fait de leur moindre densité, que ces hémorragies localisées sont constituées par de multiples foyers hémorragiques plus ou moins fusionnés. Dans l'intérieur du foyer hémor-

ragique on distingue souvent des vaisseaux entourés de manchons d'hématies tassées dans l'espace périvasculaire (fig. 2) ou des vestiges, sous forme de cercles, de la paroi des espaces périvasculaires distendus par le sang (fig. 3). A la périphérie de l'hémorragie principale on constate de petits foyers hémorragiques périvasculaires isolés (fig. 4 et fig. 4 *bis*). Il ne faut pas oublier qu'un épanchement de sang dans le parenchyme ner-

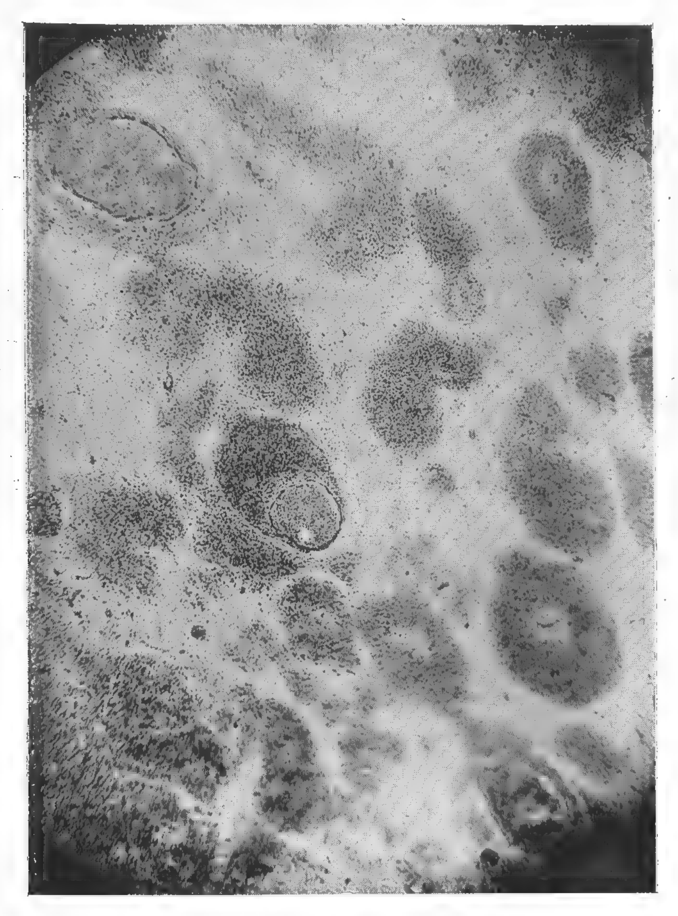


Fig. 4. — *Schl* .. : Hémorragie du noyau lenticulaire ; à la périphérie, nombreuses suffusions hémorragiques périvasculaires.

veux peut engendrer dans la zone limitrophe de petites hémorragies périvasculaires (Deelman), celles-ci ne s'observant que si un certain laps de temps s'est écoulé entre l'hémorragie et la mort ; il en est ainsi dans un cas d'hémorragie sous-corticale progressivement extensive, comme le prouve l'existence de plusieurs cercles concentriques correspondant à des vagues successives (fig. 5) : alors que la partie la plus ancienne de l'hémorragie est entourée d'une zone de réaction (vaisseaux dilatés et hémorragies périvasculaires) (fig. 6), le tissu nerveux n'est aucunement modifié au voisinage de la partie la plus récente de l'hémorragie (fig. 7).

Fig. 4 *bis*. — *Mart...* : Espace périvasculaire rempli d'hématies (c'est cet aspect que Charcot et Bouchard interprétaient comme un anévrisme miliaire).



Fig. 5. — *Guill* . : Hémorragie sous-corticale progressivement extensive, comme le prouve l'existence de plusieurs cercles concentriques.



Fig. 6. — *Guill...* : Réactions du tissu nerveux au voisinage de la partie la plus ancienne de l'hémorragie.



Fig. 7. — *Guill...* : Absence de réaction du tissu nerveux au voisinage de la partie la plus récente de l'hémorragie.

Fig. 8. — *Chart...* : Hémorragie sous-corticale : dans son voisinage, petites hémorragies rouges (*r*) et hémorragies blanches (*b*).

Fig. 9. — *Neuf...* : Hémorragie thalamique ; espace périvasculaire distendu par l'œdème.

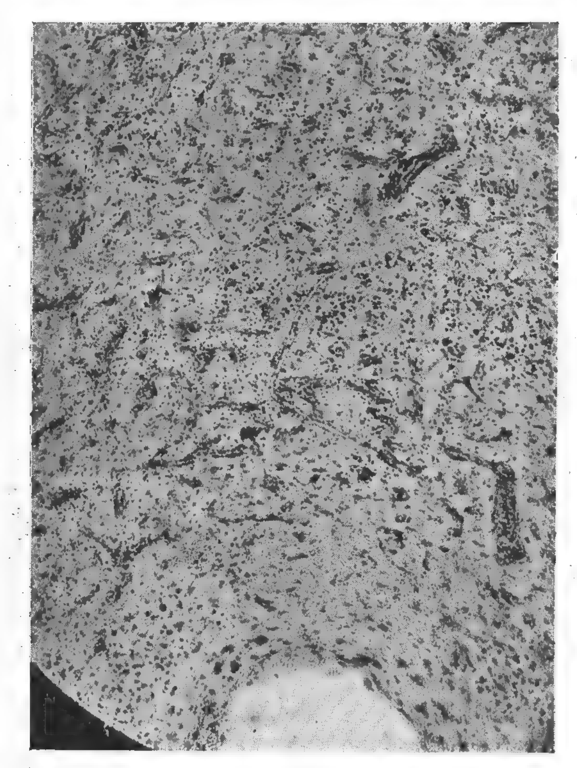


Fig. 10. — *Chart...* : Hémorragie sous-corticale : dilatation des capillaires au voisinage du foyer hémorragique.



Fig. 11. — *Sim...* : Hémorragie du noyau lenticulaire : Veine dilatée avec stase sanguine ; présence de nombreux macrophages autour de la veine.

Dans plusieurs cas on trouve dans l'intérieur du foyer hémorragique, et plus souvent encore au voisinage de celui-ci ou à distance, des vaisseaux remplis et entourés de leucocytes ; ces hémorragies blanches sont le fait d'une leucostase (fig. 3 et fig. 8).

Il est également fréquent de découvrir au voisinage du foyer hémorragique un simple élargissement des espaces périvasculaires, traduisant l'existence d'œdème (fig. 9). L'élargissement des espaces périvasculaires

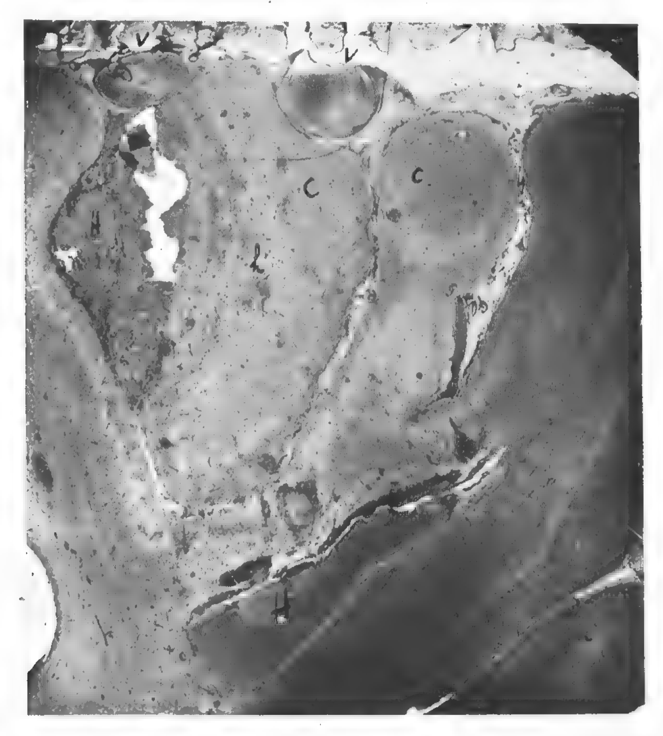


Fig. 12. — *Guer...* : Hémorragie sous-corticale : Veines corticales dilatées avec début de thrombose (*v. v*).

ne peut être attribué à l'œdème que si les blocs ont subi une déshydratation lente et ont été inclus à la celloïdine, les inclusions à la paraffine déterminent en effet des rétractions des vaisseaux et donnent lieu à un élargissement des espaces périvasculaires, qui ne doit pas ici être attribuée à de l'œdème.

III. La plupart des hémorragies cérébrales postapoplectiques (1) ont pour *origine les capillaires et les veinules*, qui apparaissent considérablement dilatés et gorgés de sang (fig. 10) ; dans l'intérieur des veines les hématies sont altérées, d'où il résulte une grande quantité de pigment sanguin à l'état libre (fig. 11), et il n'est pas rare de constater un réseau

(1) Se reporter au chapitre *hémorragies cérébrales*, dans notre rapport sur la pathologie de la circulation cérébrale.

fibrineux et parfois même un début de thrombose (fig. 12) ; autour des veines on constate souvent la présence d'un grand nombre de macrophages (fig. 12).

Toutes ces constatations traduisent l'existence d'une stase capillaro-veineuse. C'est la stase sanguine, elle-même consécutive à la vaso-dilatation paralytique des capillaires et des veines (1), qui est responsable des



Fig. 13. — *Bach...* : Ramollissement sylvien : suffusions hémorragiques péricapillaires dans le cortex gris.

hémorragies ; elle ne va pas en effet sans se compliquer de modifications organiques des petits vaisseaux, qui se surajoutent aux modifications fonctionnelles et facilitent l'extravasation des éléments du sang.

Les lésions vasculaires préexistantes et les foyers de ramollissement, dans la production desquels la stase sanguine joue un rôle important (1), constituent des causes favorisantes. Dans les ramollissements hémorra-

(1) Se reporter au chapitre *hémorragies cérébrales*, dans notre rapport sur la pathologie de la circulation cérébrale.

giques, les hémorragies n'occupent d'ordinaire qu'une partie du ramollissement et de préférence le cortex gris (fig. 13), ou le putamen, et consistent le plus souvent en une multitude de petites suffusions hémorragiques péricapillaires (fig. 13).

Ces hémorragies étant secondaires à des modifications fonctionnelles des petits vaisseaux, on conçoit qu'elles soient multiples et parfois même bilatérales. Quant à la diversité dans le siège, le nombre et l'abondance

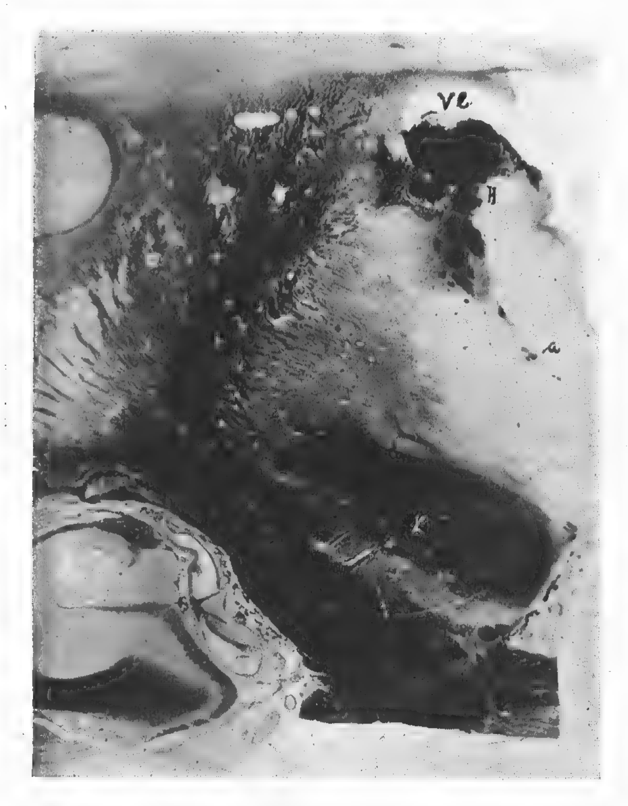


Fig. 14. — *Neuf...* : Hémorragie thalamique : hémorragies multiples aux dépens des ramifications d'un arbre artériel.

des hémorragies, elle tient sans doute à l'étendue, à l'intensité et à la durée de la vaso-dilatation paralytique avec stase, qui sont variables selon la cause déclenchante : la vaso-dilatation paralytique avec stase est généralisée, intense et durable, quand elle est le fait d'un à-coup hypertensif ; elle est moins intense et moins durable dans l'embolie cérébrale, tout au moins en dehors du territoire de l'artère obstruée ; elle est localisée, mais durable dans la thrombose artérielle.

IV. Les *hémorragies d'origine artérielle* sont beaucoup plus rares, nous semble-t-il, que les hémorragies capillaro-veineuses : dans nos trois cas d'hémorragie thalamique, les hémorragies se sont produites aux dépens

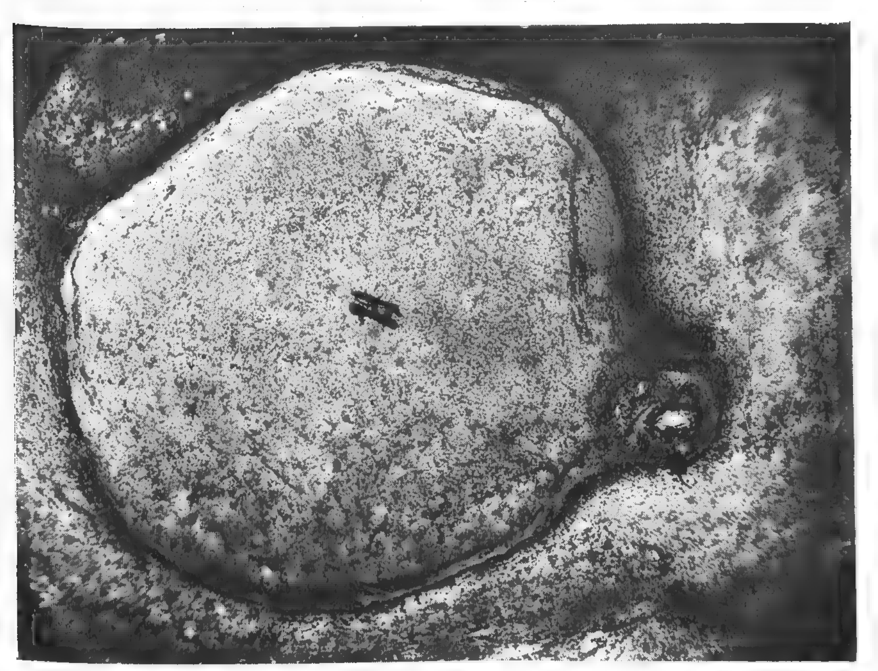


Fig. 15. — *Neuf...* : Un des foyers hémorragiques du cas précédent : espace péri-vasculaire d'une artériole rempli d'hématies.

Fig. 16. — *Leclr...* : Hémorragie ancienne du putamen.

des ramifications d'un arbre artériel (fig. 14 et 15), et dans un de ces cas l'hémorragie est survenue au cours d'un œdème aigu cérébro-méningé (1), consécutif lui-même à une poussée d'hypertension artérielle paroxystique.

Un dernier point mérite d'être souligné, la *fréquence* relative des hémorragies cérébrales : en quelques années nous avons réuni à l'Hospice de Bicêtre trente cas d'hémorragie cérébrale, vérifiés anatomiquement. Vingt d'entre eux ont trait à des hémorragies récentes rapidement mortelles ; dans quatre cas il s'agit d'hémorragies anciennes. Il importe de ne pas confondre les lésions cicatricielles des hémorragies anciennes avec les lésions cicatricielles des ramollissements : nous croyons que beaucoup de lésions étiquetées ramollissements kystiques ne sont en réalité que des lésions cicatricielles d'hémorragies localisées : la présence de pigments sanguins intracellulaires à la périphérie de la cavité permet un diagnostic rétrospectif (fig. 16).

A propos des hémorragies sous-arachnoïdiennes, par M. Diogo Furtado (Lisbonne).

L'hémorragie spontanée de l'espace sous-arachnoïdien est un fait clinique relativement fréquent. Cependant, nos idées sur son mécanisme pathogénique ont beaucoup changé dans les dernières années et nous croyons qu'elles n'ont pas encore atteint un développement définitif. L'emploi systématique de l'artériographie cérébrale par le thorotrast, suivant la méthode de E. Moniz, nous a permis quelques constatations que nous avons trouvées intéressantes de rapporter ici.

Jusqu'à quelques années on croyait que la plupart des hémorragies diffuses de l'espace sous-arachnoïdien étaient dues, mises à part les hémorragies spontanées des artères profondes du cerveau qui se frayent passage jusqu'aux ventricules, à une entité morbide créée par Virchow et qui porte le nom pachyméningite hémorragique. Ce serait une maladie de la dure-mère, un type spécial d'inflammation proliférative, consistant dans la formation d une membrane fibreuse et vasculaire, dont le point de départ parait être dans les couches internes de la dure-mère, surtout dans la couche capillaire de Jores, autour de la lame élastique interne, et dans l'endothélium qui la couvre. Le tissu fibreux de la membrane de néoformation est bien organisé et il contient des lacs vasculaires où se produiraient les hémorragies. Du côté de l'arachnoïde il serait limité par une pellicule de tissu conjonctif, recouverte d'une couche de cellules mésothéliales. La membrane pathologique et l'arachnoïde seraient relativement indépendantes et celle-ci seulement serait perforée quand l'hémorragie se produirait dans les vaisseaux de la membrane.

(1) Se reporter au chapitre *œdème aigu cérébro-méningé,* dans notre rapport sur la pathologie de la circulation cérébrale.

Or, l'existence de cette pachyméningite hémorragique comme entité morbide primitive et autonome est maintenant mise en doute par plusieurs auteurs. On croit que la seule réaction de la dure-mère, devant une hémorragie qui accidentellement se formerait au-dessous d'elle, suffirait pour expliquer les faits anatomo-pathologiques qu'on trouve dans la soi-disant pachyméningite de Virchow. Et on apporte même, comme Sperling, des épreuues expérimentales en appui de cette façon de voir.

Il n'est pas dans notre intention de prendre ici part à la discussion qui semble se dessiner entre les divers auteurs sur l'existence de la pachyméningite. Nous voulons seulement mettre en relief que, ayant étudié quelques cas d'hémorragies sous-arachnoïdiennes diffuses et spontanées, nous avons aussi trouvé quelquefois comme cause de ces hémorragies, des tumeurs intracraniennes, méningiomes ou gliomes, dont la première manifestation était cette hémorragie à laquelle s'ajoutait la symptomatologie habituelle. C'est un fait connu, sur lequel nous n'insisterons pas. Par contre, nous n'avons trouvé aucun cas dans lequel il eût été nécessaire de recourir à la pachyméningite pour expliquer l'étiologie de l'hémorragie.

Nous allons résumer quelques-uns de nos cas, mettant en relief les particularités vasculaires qui expliquent les origines des hémorragies sous-arachnoïdiennes.

Observation I. — J. R., 38 ans. Le matin du 14 mai 1935, alors qu'il se dirigeait à son travail (il est tailleur) a eu une douleur soudaine et très vive dans le sommet de la tête. Il n'a pas perdu connaissance, mais il avait des vertiges assez intenses. La douleur a eu une irradiation curieuse que le malade marque très bien : il l'a sentie d'abord dans la tête, ensuite dans la nuque, dans les épaules et après tout le long de la colonne vertébrale. Il a eu, tout à coup, après la douleur, un frisson suivi de chaleur et de sueurs.

Le malade n'est pas syphilitique, mais il est grand buveur, non seulement de vin, mais aussi d'eau-de-vie.

L'examen neurologique montrait un syndrome méningé assez net et une abolition des réflexes tendineux. On ne trouvait pas de signes de localisation. La ponction lombaire a montré d'abord un liquide hématique et, dans les jours suivants, xanthochromique. L'état du malade s'améliorant après quelques jours, on a pratiqué l'artériographie. L'épreuve a montré à gauche l'existence d'une formation anévrismatique dans la carotide interne, un peu au-dessous de l'origine de la sylvienne.

Observation II. — A. P., 34 ans. Le 10 mai 1934, le matin aussi, en perdant connaissance, est tombé dans la rue. On l'a transporté dans l'Hôpital où il est entré en état comateux. L'examen neurologique montrait des symptômes méningés très nets, exagération des réflexes à droite et signe de Babinski de ce côté. La ponction lombaire a donné issue à un liquide hématique.

Le malade est resté quelques jours inconscient, parfois agité. Quand il a repris connaissance il avait des troubles graves du langage du type de l'aphasie motrice. Il n'avait aucun symptôme du côté des nerfs craniens, mais l'hyperréflexie à droite persistait.

On n'a trouvé aucun signe humoral ou clinique de syphilis.

Nous avons pratiqué l'artériographie cérébrale : elle nous a montré à gauche un anévrisme de la concavité supérieure du siphon carotidien.

Observation III. — J. E., 34 ans. Entré à l'Hôpital le 15 janvier 1934. Neuf jours avant, quelques minutes après le coït, a senti une douleur vive à la tête, accompagnée de vomissements. Cette douleur, surtout nette à la région frontale, a persisté jusqu'à son entrée dans le service. Dans les premiers jours après le début de ses troubles, il a eu de la fièvre (autour de 37°5).

Le malade n'est pas syphilitique ni alcoolique.

L'examen neurologique décelait aussi dans ce cas des symptômes méningés assez clairs : raideur de la nuque, Kernig et Brudzinsky. Les réflexes tendineux étaient assez faibles.

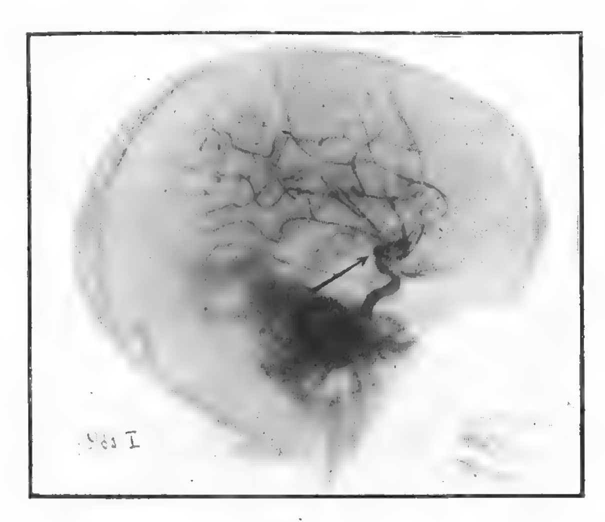


Fig. 1.

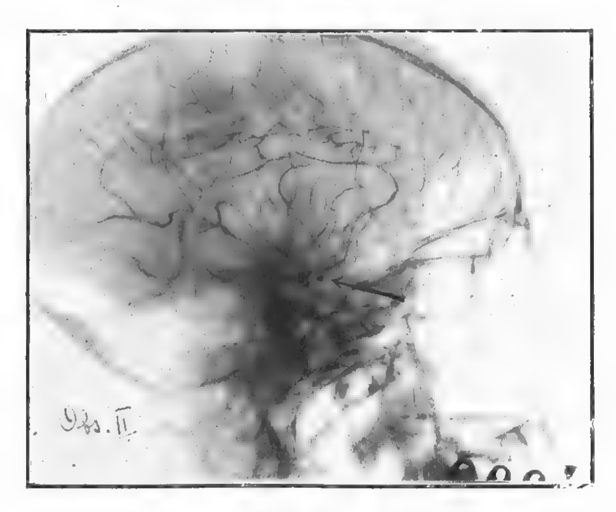


Fig. 2.

Le liquide céphalo-rachidien, obtenu par ponction lombaire, était fortement xanthochromique ; il avait une albumine très augmentée et 586 cellules par mmc.

On a pratiqué l'artériographie cérébrale qui a montré un petit anévrisme sur le trajet de l'artère cérébrale postérieure qui, dans ce cas, prend naissance dans la carotide interne.

Observation IV. — A. C., 51 ans. Transférence d'un service de Médecine, le 4 février 1935.

15 jours avant il a fait un effort considérable pour soutenir une jeune femme qui avait

une crise hystérique. Après cet effort il a ressenti une douleur à la tête, accompagnée de vomissements et de frissons généralisés. La douleur est devenue insupportable et le malade a présenté peu après des troubles mentaux. Il était désorienté et présentait

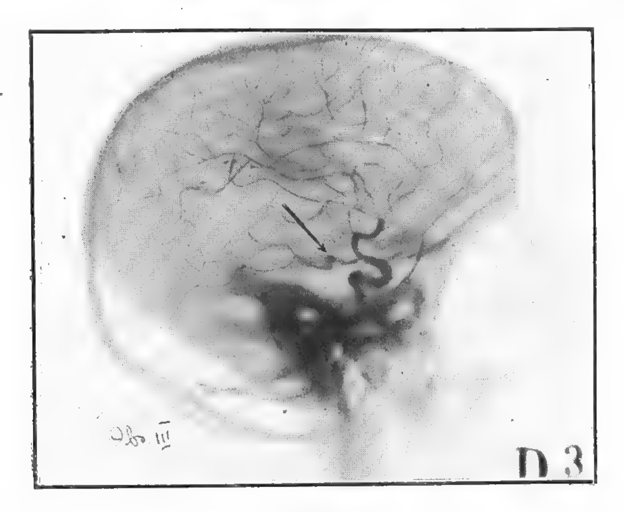


Fig. 3.

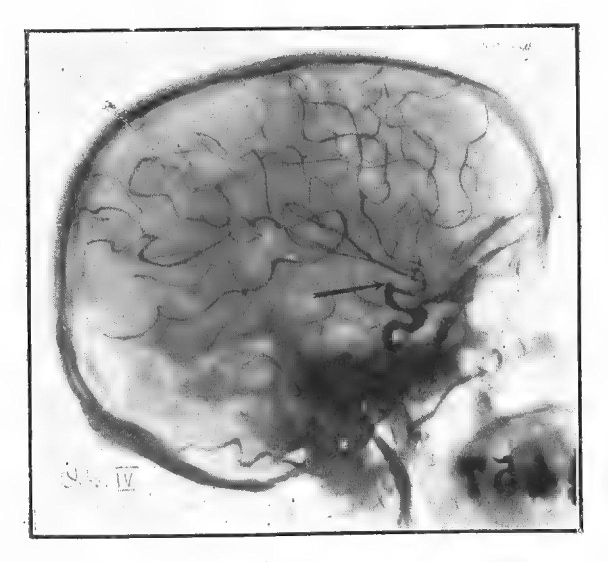


Fig. 4.

une grande difficulté de la fixation. En même temps, il montrait une agitation psycho-motrice très marquée.

Il se plaignait toujours de céphalée, qui semblait irradier aussi le long de la colonne vertébrale. Le malade n'est pas alcoolique et on ne trouve pas non plus d'histoire de syphilis.

L'examen montrait des troubles mentaux, consistant en confusion mentale marquée

avec amnésie de fixation très accentuée. Il y avait des signes méningés encore évidents. La jambe gauche était légèrement parésiée et il existait de ce côté un signe de Babinski.

La ponction lombaire montrait un liquide fortement hématique. Le dosage d'urée dans le sérum montrait un taux assez élevé : 0,73 ‰.

Le malade s'est amélioré progressivement, tous les symptômes disparaissant et les troubles mentaux laissant comme unique vestige une amnésie lacunaire totale de l'accident et des jours qui suivirent.

Le taux d'urée du sérum s'est aussi amélioré.

Nous avons pratiqué l'artériographie cérébrale. Elle a montré à gauche, dans la partie supérieure de la carotide interne, une dilatation anévrismatique considérable. La



Fig. 5.

phlébographie montre, près de cette dilatation, une ombre, probablement due à l'imprégnation d'un culot intra-anévrismatique par le thorotrast. L'aspect général des vaisseaux montre l'existence d'une sclérose artérielle assez accentuée.

Observation V. — V. S., 48 ans. Le 23 février 1935, pendant le coït a senti une céphalée subite, accompagnée de parésie des membres du côté droit, cette dernière très fugace. La douleur a persisté et on lui a fait une ponction lombaire qui a montré le liquide hématique, restant xanthochromique après centrifugation. Avec le traitement, amélioration rapide.

Le 15 mars, nouvelle crise dans les mêmes circonstances, c'est-à-dire pendant les relations sexuelles. Cette fois il n'a pas eu de parésie des membres, mais seulement une légère déviation de la commissure buccale. Il fait en même temps que le traitement général un traitement spécifique.

Le 2 avril le malade, qui était amélioré, a une nouvelle crise, cette fois avec perte de connaissance prolongée, suivie d'un état de somnolence et de confusion. Le soir il s'agite et délire. La céphalée est très intense ; le malade parfois crie en raison de l'intensité de ses douleurs, et ne peut pas dormir.

L'examen neurologique montrait seulement des signes d'irritation méningée et une stase papillaire assez modérée. Il n'y avait aucun signe de localisation. La ponction lombaire montrait un liquide hématique, et les examens humoraux, dans le sens de la syphilis, ont été négatifs.

L'artériographie a permis de constater l'existence d'une ombre, très opacifiée, dans la partie supérieure du siphon carotidien, qui correspond à un anévrisme de cette artère.

Le malade a guéri.

Dans tous les cas que nous avons présentés, comme dans quelques autres qui ont été publiés par E. Moniz, les anomalies de la circulation cérébrale sont évidentes et suffisent, à elles seules, pour expliquer l'origine des hémorragies sous-arachnoïdiennes.

C'est, nous le croyons, une constatation d'ordre positif assez importante et qui parviendra peut-être un jour, quand on pourra faire simultanément l'anatomie pathologique de quelques-uns de ces cas, étudiés d'abord artériographiquement, à éclaircir définitivement le problème des hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées.

L'indication opératoire dans les lésions cérébrales d'origine vasculaire, par M. G. de Morsier (de Genève).

Dans leur rapport sur la Pathologie de la circulation cérébrale, MM. Alajouanine et Thurel ont bien voulu reproduire le cas de foyer vasculaire avec crise jacksonienne postapoplectique que j'ai observé avec Jentzer il y a 4 ans. L'opération avait montré un œdème cérébral dans le voisinage du foyer de ramollissement et l'évacuation du liquide d'œdème avait fait disparaître les crises jacksoniennes.

Depuis, j'ai publié avec Fischer un deuxième cas dans lequel les crises jacksoniennes accompagnant un foyer vasculaire ont été remarquablement améliorées par le traitement chirurgical.

Nous avons observé depuis un troisième cas tout à fait semblable, ce qui prouve que les hémiplégies dans les foyers vasculaires accompagnées de crises épileptiformes à début jacksonien sont loin d'être une rareté. Voici ce cas :

Virginie C., âgée de 44 ans, négociante, entre à l'hôpital le 25 octobre 1932, présentant une *hémiplégie gauche*. On apprend que le 17 juillet 1931 elle a senti des fourmillements dans la main gauche. Le lendemain son bras gauche se paralyse progressivement. Elle perd connaissance mais se relève seule au bout de 10 minutes. Deux jours après, la jambe gauche se prend à son tour. Elle reste alors étendue jusque vers la fin de l'année 1931. Elle se met alors à marcher péniblement avec une canne. En août 1932, elle fait une première *crise épileptiforme jacksonienne*, avec mouvements cloniques localisés au côté gauche. Dans le courant du mois de septembre et d'octobre, elle fait deux crises avec mouvements généralisés débutant par le côté gauche et accompagnés de perte de connaissance, d'écume et de stertor. Depuis, elle devient anxieuse et déprimée, elle se souvient mal des faits récents.

A l'examen, on constate une *hémiplégie gauche spasmodique* avec contracture intense prédominant au bras et à la main qui est en hyperflexion sur l'avant-bras et les doigts fléchis. De petits mouvements du bras sont possibles. La jambe gauche est beaucoup moins contracturée. La marche est possible avec une canne. Réflexes tendineux très vifs à gauche avec clonus du pied. Abdominaux abolis à gauche avec signe de Babinski très intense. Paralysie faciale inférieure gauche. Il existe une hypoesthésie à la piqûre

sur tout le côté gauche avec abolition de la sensibilité profonde. Le réflexe de défense est net au membre inférieur et accompagné de douleurs vives. Les pupilles sont égales et réagissent bien aux deux modes. Ponction lombaire : liquide clair, pression 20, pas d'éléments, albumine 0,20, Pandy, B.-W. et Vernes 0. Pression artérielle 14-9. B.-W. du sang 0. Fond de l'œil : rien de particulier.

Elle ressent par instant des *douleurs vives et angoissantes dans le côté gauche* avec sensations de crampes et de fourmillements. Ces crises de *jacksonisme sensitif* sont très pénibles et elle est constamment anxieuse en les attendant.

Le 30 décembre 1932, elle fait une *crise convulsive* observée par l'interne de service. Le bras gauche est animé subitement de grands tremblements et la malade perd connaissance, puis la tête dévie à droite et les secousses cloniques gagnent les quatre membres mais sont plus intenses à gauche. Cyanose prononcée, pas de morsure de la langue ni de perte d'urine. La crise dure un quart d'heure puis la malade est fatiguée et obnubilée pendant plusieurs heures.

Nous sommes donc en présence d'une malade qui a fait au mois de juillet 1931 une hémiplégie gauche installée en 3 jours, due à un foyer vasculaire de l'hémisphère droit. Etant donné l'intensité de la contracture, la prédominance brachiale très nette et les troubles de la sensibilité, il s'agit sans doute d'un grand ramollissement superficiel s'étendant principalement sur le territoire antérieur de l'artère sylvienne droit, en particulier dans le territoire du tronc commun ascendant. Etant donné les résultats favorables obtenus par trépanation, dans nos deux cas précédents, nous avons proposé à cette malade l'intervention chirurgicale.

La *trépanation* pratiquée le 20 mars 1933, dans la région frontale droite par le Dr J. H. Oltramare, a vérifié le diagnostic. Comme dans nos deux cas précédents, nous avons constaté un *œdème considérable des méninges molles et du cerveau* dans la région frontale droite. Une fois le liquide de l'œdème écoulé, *le cerveau s'affaisse et il forme comme une cuvette profonde.* C'est l'aspect caractéristique du ramollissement cérébral *in vivo.*

Après l'opération, l'état de la malade s'est nettement amélioré. Elle ne souffre plus de crises douloureuses ni de crises convulsives. D'autre part, la marche est plus facile et la contracture du bras a diminué.

En rapprochant ce cas clinique des deux cas anatomo-cliniques que nous avons rapportés précédemment, nous ne pouvons manquer d'être frappés par un certain nombre de ressemblances qui ne peuvent être dues au hasard.

1. Dans nos 3 cas d'épilepsie jacksonienne postapoplectique, *l'hémiplégie s'est installée graduellement* en 2 à 3 jours et non pas par un ictus brusque.

2. Chez nos 3 malades, l'hémiplégie avait une *forte prédominance brachiale* et le bras présentait une contracture intense avec main et doigt en hyperflexion.

3. Dans les deux examens anatomiques que nous avons faits, les lésions prédominaient dans les *circonvolutions précentrales* F1, F2, F3. La lésion responsable du foyer était une *endartérite* de type syphilitique. Il semble donc bien que l'apparition des crises jacksoniennes postapoplectiques soit liée à une topographie et à une nature particulière des lésions. Chez notre troisième malade, l'âge de l'apparition de l'hémiplégie (43 ans), le mode de début, etc., l'absence complète d'hypertension artérielle, doivent faire penser également à une endartérite malgré la négativité des réactions sérologiques.

De même que dans nos deux cas précédents, nous pouvons attribuer

ici les crises jacksoniennes et l'état d'anxiété et de souffrance qui les accompagne, à l'œdème cérébro-méningé développé autour du foyer de ramollissement et comprimant le cerveau resté sain. En présence du tableau clinique que nous venons de décrire, l'indication opératoire est formelle.

Hémiparesthésie droite de longue durée chez une malade atteinte d'hypertension artérielle permanente avec artérite cérébrale. Surélévation de la tension artérielle du côté paralysé, par MM. Dumolard, Sarrouy, Badaroux, Schousboe.

L'influence que les lésions cérébrales peuvent exercer sur la tension artérielle a préoccupé depuis longtemps les cliniciens. Et l'on sait aujourd'hui que l'on peut constater au cours de ces lésions cérébrales, lorsqu'elles s'accompagnent de modifications de la tension artérielle, tantôt une diminution, tantôt une augmentation de cette tension sans qu'on ait pu jusqu'ici déterminer nettement les raisons des différences observées. C'est pourquoi nous avons pensé qu'il y avait un réel intérêt à publier l'observation suivante dans laquelle nous avons pu mettre en évidence chez une malade présentant des signes d'artérite cérébrale localisée, une augmentation prédominante et durable de la pression artérielle dans le côté du corps opposé à la lésion cérébrale.

Voici d'abord notre observation. Nous la ferons suivre de quelques réflexions intentionnellement très brèves.

Mme V... J..., 53 ans, se présente à la consultation le 14 janvier 1935, se plaignant depuis 18 mois de paresthésies dans tout le côté droit du corps au niveau de la face et des membres. Les sensations pénibles ne sont jamais très vives ; elles ressemblent à des fourmillements, à des tiraillements, à des gonflements ; elles gênent beaucoup la malade par leur durée. Elles varient d'intensité suivant les heures ou les jours, mais ne disparaissent que très rarement, et pour quelques heures seulement ; depuis leur apparition les troubles sont restés à peu près stationnaires.

L'examen de la malade ne met en évidence aucun signe objectif de lésion organique du système nerveux : les mouvements volontaires s'exécutent partout de façon normale et la force musculaire est partout bien conservée ; les réflectivités tendino-osseuses sont normales ainsi que la réflectivité cutanée ; on ne met en évidence aucun trouble objectif de sensibilité : les sensibilités superficielles et profondes sont normales, il n'y a pas de trouble stéréognostique. On ne constate ni à ce niveau de la face ni au niveau des membres de troubles vaso-moteurs ou trophiques. Même dans les mouvements où la malade se plaint de ressentir au niveau de la face, de la main, ou du pied du côté droit une sensation de gonflement, de chaleur, il n'existe pas de trouble thermique appréciable ; le pincement de la région de la nuque détermine un réflexe pilomoteur semblable des deux côtés. Il n'existe aucun signe d'irritation pyramidale ; il n'y a pas de trouble psychique.

L'état général de la malade paraît d'ailleurs assez satisfaisant, elle se plaint uniquement de ces fourmillements et voudrait bien en être débarrassée pour pouvoir travailler comme elle le désirerait.

La malade n'a jamais présenté d'essoufflement ni de palpitations. L'examen met en évidence une hypertension artérielle marquée : 21-10 (Vaquez Laubry) à l'humérale

gauche. Le cœur bat régulièrement à 75 pulsations par minute ; il existe au niveau de l'orifice aortique un léger souffle systolique et un éclat du 2e bruit. Une téléradiographie du thorax montre en effet une crosse aortique légèrement augmentée de volume et un ventricule gauche un peu gros. Il n'y a ni polyurie ni pollakiurie ; les urines, normales en quantité, ne renferment ni albumine, ni sucre, ni pigments, ni sels biliaires, ni pus, ni sang, ni cylindres. Il n'y a jamais eu le moindre œdème des membres inférieurs. l'urée de sérum sanguin est à 0,27 centigr. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives dans le sang, et, d'ailleurs, la malade ne présente aucun signe clinique de spécificité héréditaire ou acquise.

Les artères périphériques accessibles à la palpation sont souples et ne présentent pas de signes d'athérome. Il n'y a pas de troubles oculaires, pas de lésions du fond d'œil, pas de rétrécissement du champ visuel ; cependant la tension rétinienne du côté gauche s'est toujours montrée plus élevée que celle du côté opposé, elle est aux environs de 40 pour l'œil droit et oscille pour l'œil gauche entre 60 et 70. Il n'y a rien à signaler du côté des nerfs cochléaires et vestibulaires.

L'interrogatoire de la malade apprend qu'elle a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 52 ans. Mariée, elle a toujours été bien réglée jusque vers 48 ans ; à cette date, la ménopause s'est installée sans incidents.

A 52 ans, c'est-à-dire il y a trois ans, l'affection a débuté subitement par des céphalées violentes, des vertiges, des vomissements qui ont duré trois jours et ne se sont plus reproduits depuis. En même temps, apparaissaient les troubles hémiparesthésiques du côté droit qui, eux, ont persisté depuis cette époque.

Depuis 18 mois environ, la malade qui continue à vaquer tant bien que mal à ses occupations, a été soignée et suivie de façon régulière à la consultation de l'hôpital. Grâce aux divers traitements mis en œuvre, l'état s'est légèrement amélioré et la tension artérielle a tendance à accuser une certaine baisse, elle a oscillé entre 25-13 et 19-10. Cette tension a été prise et suivie attentivement un très grand nombre de fois des deux côtés du corps à l'humérale. Chaque fois la tension a été plus élevée du côté droit. Voici quelques chiffres : tension humérale à droite 23-10, à gauche 21-10, en janvier 1935 ; le 11 mars 1935, on trouve à droite 25-13, à gauche 23-12 ; le 29 mai 1935, à droite : 21-11, à gauche : 19-11. Des résultats comparables ont été obtenus aux membres inférieurs lorsqu'on a mesuré la tension. Notons enfin qu'à de multiples reprises, les oscillations humérales prises à l'appareil de Pachon se sont montrées plus amples du côté droit, atteignant 2 à 3 divisions de plus que du côté gauche.

Le diagnostic clinique de l'affection présentée par notre malade nous semble assez évident pour que nous ne nous attardions pas longuement à le discuter. Nous pensons en effet que notre malade peut être considérée, sans aucun doute, comme atteinte d'hypertension artérielle permanente avec lésions artéritiques secondaires. L'affection qui s'est révélée chez elle assez brusquement vers l'âge de 52 ans (alors que la ménopause s'était installée depuis plusieurs années) par des manifestations cérébrales passagères avec céphalées, vertiges et vomissements, s'est manifestée depuis cette époque par un syndrome d'hémiparesthésie siégeant dans tout le côté droit du corps : face et membres. Ces troubles hémiparesthésiques qui durent depuis trois ans auraient pu faire croire au début à l'existence de spasmes artériels cérébraux, mais leur persistance permet de penser qu'ils sont causés et entretenus, selon toute vraisemblance, par des lésions d'artérite localisée au voisinage de la corticalité pariétale gauche. L'existence d'une hypertension rétinienne permanente du côté gauche confirme cette impression et nous pensons que le rôle du spasme vasculaire, bien que certain, est ici d'importance secondaire.

Un des points intéressants de cette observation nous paraît d'abord résider dans le fait de la longue durée de cette hémiparesthésie. En effet, les syndromes d'hémiparesthésie observés au cours des artérites et des syndromes d'hypertension artérielle cérébrale sont connus depuis longtemps, ils ont été admirablement étudiés et décrits au cours de ces dernières années surtout par Roger et Sarradon ; ces syndromes sont le plus souvent fugaces et transitoires comme l'ont montré ces auteurs, car le spasme y joue habituellement un rôle prépondérant ; ils sont parfois récidivants et peuvent aboutir alors, à plus ou moins longue échéance, à un ramollissement nettement constitué.

Mais il est assez exceptionnel de voir ces paresthésies persister de façon durable pendant des mois ou des années. A ce point de vue, le cas de notre malade nous paraît particulièrement curieux, et cette persistance même des troubles paresthésiques constitue le meilleur argument clinique en faveur de l'existence de lésions artéritiques cérébrales localisées.

Cependant, le véritable intérêt de notre observation consiste, croyons-nous, dans la coexistence de ces lésions cérébrales artéritiques avec des manifestations d'hypertension artérielle du côté opposé du corps.

L'existence d'hypertension artérielle au cours des lésions cérébrales est actuellement bien connue. Elle a été signalée en effet dans les syndromes vasculaires, les tumeurs cérébrales, les hypertensions intracraniennes. Dans certains cas, comme dans le nôtre, il arrive que l'hypertension artérielle prédomine nettement dans les membres du côté opposé à la lésion et les oscillations peuvent y être tantôt augmentées, tantôt diminuées. Récemment encore dans le *Journal Médical français*, de février 1936, relatif aux spasmes artériels, MM. Richet, Sourdel et Borjeda ont rapporté brièvement l'observation d'une malade de 37 ans morte d'hémiplégie droite à évolution rapide et chez laquelle, ils s'ont pu constater du côté paralysé l'existence d'une hypertension artérielle dépassant de 1 à 4 divisions celle du côté sain ; il y avait aussi du côté paralysé augmentation des oscillations.

Dans certains cas d'hémiplégie, Perrisson dans sa thèse sur « Les troubles sympathiques de l'hémiplégie » a signalé que cette augmentation de la tension artérielle du côté paralysé coïncidait avec des troubles hyperthermiques du même côté.

Il ne semble pas en être ainsi chez notre malade : chez elle il n'existe aucune modification thermique nettement appréciable, bien qu'elle se soit plainte assez souvent d'avoir du côté paresthésié des sensations pénibles de gonflement, de chaleur.

Signalons enfin que les cas semblent jusqu'ici assez rares dans lesquels les manifestations d'hypertension artérielle à prédominance unilatérale aient été observées et suivies de façon prolongée. L'observation que nous publions aujourd'hui nous paraît particulièrement instructive à ce point de vue, car elle montre de façon quasi expérimentale l'influence

durable que certaines lésions vasculaires cérébrales localisées peuvent exercer sur la pression artérielle.

Et, en effet, les physiologistes, on le sait, ont depuis longtemps démontré la réalité de cette influence. Nous rappellerons simplement que déjà en 1887, François Franck, en excitant certaines zones de la corticalité cérébrale, a mis nettement en évidence des effets hypertensifs artériels. En 1917, Roger (1), par d'autres expériences, a confirmé ces données et les a précisées en montrant que ces effets hypertensifs pouvaient être durables et en signalant dans leur production le rôle des capsules surrénales. Enfin en 1931, Villaret, Justin-Bezançon et de Sèze (2) ont constaté expérimentalement que la production d'une embolie de l'artère rétinienne, d'un côté chez un chien produisait un spasme de l'artère rétinienne du côté opposé et ils ont montré que cette action réflexe spasmodique était sans doute en rapport avec une excitation des nerfs vasosensibles. C'est bien ainsi, croyons-nous, que peut être interprétée notre observation. Ne peut-on voir là une confirmation indirecte de l'hypothèse émise par François Franck, hypothèse suivant laquelle « la surface corticale se comporterait à la façon d'une surface sensible » qui transmettrait les irritations cérébrales aux centres bulbo-médullaires, véritables centres vaso-moteurs, régulateurs de la pression artérielle ?

A propos de l'excitabilité vaso-motrice cérébrale, par M. H. Brunnchweiller (Lausanne).

Je voudrais d'abord exprimer à Messieurs les Rapporteurs ma plus vive admiration pour les magnifiques travaux qu'ils nous ont présentés. Et ensuite, je voudrais dire un mot au sujet de la discordance qui existe entre les résultats de la physiologie expérimentale et les faits cliniques dans la question de l'excitabilité vaso-motrice cérébrale.

M. Tinel a signalé que, dans des conditions apparemment identiques, certains malades ne présentent aucun spasme vasculaire, tandis que, chez d'autres, on remarque tous les signes d'une vaso-constriction énorme ; et il admet que, dans les conditions normales, ces réactions vasculaires doivent probablement s'effectuer dans une latitude qui traduit une certaine instabilité moyenne d'équilibre.

Mais pourquoi, toutes conditions restant inchangées, voit-on se produire des réactions extrêmes dans certains cas ?

Sans prétendre aucunement à résoudre cette difficile question, j'aimerais cependant vous communiquer l'idée qui m'est venue : les phénomènes vaso-moteurs étant un ensemble de réflexes ont donc d'abord et avant tout un phénomène *d'afférence* à leur base. Et c'est ce qui m'amène à me

(1) Roger. *Archives de médecine expérimentale*, 1917.
(2) Villaret, Justin-Besançon, de Sèze. Les effets cardio-vasculaires des embolies cérébrales expérimentales. *Presse médicale*, 30 septembre 1931.

demander s'il n'existe pas une certaine analogie entre ces écarts de l'excitabilité vaso-motrice cérébrale, et les écarts de l'excitabilité de certains éléments nerveux dans les fonctions de l'afférence sensitive proprement dite, en l'absence de toute lésion des voies afférentes, comme par exemple, dans les zones hyperalgésiques de Head, et dans l'hyperpathie de Forster. Cette comparaison s'impose d'autant plus à notre esprit que nous avons appris hier que les vaisseaux cérébraux sont bel et bien pourvus d'éléments nerveux, donc d'éléments récepteurs.

Or, tous les récepteurs, quels qu'ils soient, baignent naturellement dans un milieu où ils sont sans cesse soumis à d'innombrables influences biochimiques (ioniques, hormonales, etc.) ; influences qui constituent un état latent et constant d'excitation qui, dans la norme, reste bien en-dessous du seuil de l'excitabilité, ne produit pas de réactions saisissables et ne fait alors que maintenir les éléments récepteurs « en éveil », prêts à entrer en action, si l'on ose ainsi parler. Mais que, pour une raison ou pour une autre (modification chimique par exemple), l'excitation latente vienne à s'intensifier et à atteindre ou à dépasser le seuil, alors les réactions aux excitations cutanées que l'on provoquera s'en trouveront influencées, et une simple excitation tactile provoquera, surtout si elle est répétée, une douleur irradiante parfois très vive.

Un mot encore sur un deuxième point : les photographies que nous avons vues hier donnent à penser que les dilatations ou contractions vasculaires, que la physiologie peut expérimentalement provoquer, modifient tout au plus de 10 % le diamètre des vaisseaux.

Mais je me demande si cette modification minime n'entraîne pas des modifications du volume, donc du débit du sang, plus considérables qu'on ne pourrait s'y attendre.

Imaginons par exemple, dans une dilatation, un diamètre d'artère de 100 (pour choisir un chiffre) avant toute réaction. Ceci fait, nous devons donner le chiffre de 10 à l'élargissement du vaisseau qui se produira lors de la dilatation. En appliquant maintenant la formule $r^2 \pi$ pour l'accroissement de la lumière du vaisseau, afin d'avoir une mesure pour l'augmentation de son volume, nous inscrirons alors r^1 (augmentation du rayon) $= 10$ (augmentation du diamètre) $: 2 = 5$ dans cette formule $r^2 \pi$. Et nous voyons que le volume du vaisseau augmente en réalité de 25 %, bien que nous ne constations par la photographie qu'un élargissement de 10 %. C'est pourquoi l'augmentation du débit sanguin ne me paraît réellement pas si négligeable.

Quelques remarques sur l'état des plexus choroïdiens chez certains hébéphréniques, par MM. Dide et Hamon, de Toulouse.

Bien que l'état des plexus choroïdes semble ne pas se rattacher directement à la circulation cérébrale, l'ampleur du problème, tel qu'il ressort des beaux travaux de Riser, d'Alajouanine et de Moniz, nous permet d'y rattacher nos recherches sur ce point particulier.

Von Monakow et Mourgues, Kitabayechi et Novaro semblent considérer des lésions choroïdiennes comme offrant une valeur pathogénique dans la D. P.

Certes, les lésions qu'ils décrivent dans l'épithélium épendymaire, les cellules de sécrétion choriales, le tissu conjonctif des villosités et leurs anomalies vasculaires, non seulement nous les avons retrouvées dans une variété au moins, mais nous les avons également constatées dans la P. G. et l'atrophie névroglique postencéphalitique.

Dans les cas d'hébéphrénie, nous les trouvons surtout associées à un type de méningite méso-céphalo-rachidienne.

Nous constatons même, en pareil cas, des vaso-dilatations parfois accompagnées de diapédèse qui se rapprochent du mécanisme des petites hémorragies corticales.

Le problème de la circulation cérébrale est actuellement entré dans sa phase scientifique. Moniz nous a montré — et c'est à mon sens une belle découverte — le dyschronisme entre cette circulation et celle de la face.

Normalement, la circulation encéphalique par sa fixité semble soumise aux lois de l'hydrodynamique générale étudiée cinématographiquement par Camichel et Escande, de Toulouse.

Les altérations du système de régulation sympathique enlèvent à ce système circulatoire ce merveilleux isolement à l'égard des contre-coups du dehors.

Nous persistons donc à croire que les modifications des toiles choroïdiennes, dont le rôle de tampon est vraisemblable, ne constituent pas le phénomène initial dans les troubles mentaux mais sont secondaires à des lésions sympathiques que l'un de nous a antérieurement étudiées.

A propos de la circulation des méningiomes, par M. P. Almeida Lima.

La circulation des méningiomes provient des deux réseaux artériels de la tête : le système carotidien interne et le système carotidien externe. Mais la participation des deux systèmes à l'irrigation de la néoplasie ne se fait pas dans les mêmes proportions dans tous les cas. Dans certains cas l'irrigation provient principalement ou en grande partie des vaisseaux cérébraux (système de la carotide interne) et dans d'autres presque entièrement des vaisseaux de la dure-mère, du crâne et des tissus péricraniens (système de la carotide interne).

L'angiographie cérébrale montre que la participation des deux systèmes artériels dans l'irrigation des méningiomes varie considérablement.

Dans certains cas, on voit dans l'artériographie une riche vascularisation faite presque entièrement aux dépens des vaisseaux qui proviennent des réseaux des vaisseaux cérébraux avec une très faible participation des vaisseaux des méninges.

La phlébographie montre une tache bien marquée, qui correspond à la circulation veineuse et capillaire et qui a les dimensions et contours de la tumeur. Ces 8 cas nous donnent la symptomatologie angiographique plus caractéristique des méningiomes et nous les croyons les plus fréquents.

Dans d'autres cas, l'artériographie nous montre une très faible circulation dans la tumeur, et on voit très nettement des vaisseaux de gros calibre qui traversent l'os, et font communiquer la circulation de la tumeur avec des vaisseaux externes. On voit aussi, souvent, les artères des méningiomes beaucoup plus développées que dans les artériographies normales. Pas de tache, ou presque, dans la phlébographie.

Ces constatations artériographiques démontrent une participation prépondérante de la circulation provenant du système de la carotide externe (vaisseaux des méninges, de l'os et des téguments).

Ces faits ont été confirmés dans les interventions chirurgicales.

Dans la technique actuelle le neurochirurgien trouve des moyens sûrs pour faire l'hémostase des vaisseaux qui partant des téguments, de l'os et des méninges, arrivent à la tumeur, ce qui est beaucoup plus difficile à faire pour les vaisseaux profonds en liaison avec le réseau cérébral. Il s'en suit que, même dans les tumeurs avec une irrigation très riche, on doit perdre beaucoup moins de sang dans les cas où la circulation est principalement sous la dépendance du système de la carotide externe que dans les autres.

La réussite dans le traitement des méningiomes, hormis quelques cas de tumeur très volumineuse, dépend principalement de la possibilité de réduire l'hémorragie.

Nous jugeons, pour cela, que la considération des deux types de circulation que nous avons indiqués peut avoir une très grande importance pronostique.

Pronostic plus grave dans les tumeurs avec irrigation provenant principalement des vaisseaux du cerveau (système de la carotide interne), pronostic beaucoup plus favorable dans les cas où la circulation provient principalement du système de la carotide externe.

Par l'angiographie cérébrale on peut séparer très aisément ces deux formes de circulation des méningiomes, ce qui donne à cette épreuve une importante valeur pronostique.

Dernièrement, nous avons eu quatre cas de méningiomes parasagittaux ; deux avec des signes artériographiques d'une grosse participation de la circulation du système de la carotide interne ; dans ces deux cas l'hémostase a été très difficile à l'opération, la chute de la tension artérielle a été très grande et des transfusions de sang ont été nécessaires.

Dans les deux autres, l'irrigation se faisait principalement aux dépens du système de la carotide externe. Un de ces cas a été opéré, il n'a pas été nécessaire de faire aucune transfusion de sang ou injection de sérum, la tension artérielle s'étant maintenue la même jusqu'à la fin de l'intervention.

Le quatrième cas n'a pas encore été opéré.

Dans une publication prochaine nous donnerons les détails cliniques et artériographiques de ces cas.

A propos des spasmes vasculaires cérébraux, par M. Henri Roger (de Marseille).

Dans leur très intéressant rapport, MM. Alajouanine et Thurel ont bien voulu faire allusion aux divers travaux que, depuis une dizaine d'années, nous avons entrepris sur les spasmes vasculaire cérébraux, en particulier avec notre élève Sarradon. Ces auteurs, réduisant au strict minimum en pathologie cérébrale le rôle de ces angiospasmes et ne les faisant intervenir que dans la phase primaire de certaines migraines, je tiens à préciser un point de vue un peu différent.

Sans nul doute on a beaucoup sous-estimé l'importance de certaines chutes de la tension artérielle. Nous tenons cependant à faire remarquer que, personnellement, nous n'avons pas toujours négligé ce facteur. Il y a une quinzaines d'années dans un article sur l'hémiplégie des cardiaques nous distinguions les hémiplégies des jeunes cardiaques où un embolus est souvent en cause et les hémiplégies des vieux cardiaques, où l'insuffisance myocardique joue un rôle primordial. Dès le travail princeps de Clovis Vincent et Darquier, nous avons corroboré leur opinion par des observations, reproduites dans la thèse de Worms, où l'hémiplégie apparaissait sur l'appareil, chez des artérioscléreux, à la suite d'épistaxis, de métrorragies abondantes. Nous avons observé, des cas, en particulier récemment chez un traumatisé cranien où un œdème cérébral était la cause d'épilepsie, d'hémiparésie et d'aphasie.

Nous croyons, malgré tout, qu'il faut réserver une place importante aux angiospasmes. Sans reproduire ici tout les faits ou tous les arguments qu'on trouvera dans nos diverses communications sur ce sujet nous désirons insister sur quelques points.

Il y a une dizaine d'années à l'occasion du congrès d'oto-neuro-ophtalmologie de Marseille, nous avons remis à l'ordre du jour, les migraines accompagnées qui sont si fréquentes et qui cependant avaient été assez négligées depuis la belle description de Charcot. Nous avons insisté, depuis lors, à de nombreuses reprises, sur la localisation brachiofaciolinguale des paresthésies, à laquelle on pourrait avec Lhermitte donner également le nom de cheiro-orale. MM. Alajouanine et Thurel font de ces scotomes hémianopsiques, de ces paresthésies, de ces aphasies migraineuses le prototype des spasmes vasculaires cérébraux et nous sommes tout à fait d'accord avec eux. Nous différons toutefois au point de vue de l'interprétation physiopathologique.

Ces auteurs expliquent la prédominance sensitive des phénomènes accompagnateurs de la migraine par l'hypothèse suivante : la couche toute superficielle de l'écorce où se trouvent les cellules sensitives est irriguée par un réseau pie-mérien à larges anastomoses qui ne pénètre

pas dans la couche plus profonde où se trouvent les cellules motrices ; l'angiospasme parvient de proche en proche au réseau comme une onde vaso-constrictive.

Si on fait intervenir un spasme extensif dans ce réseau limité aux couches superficielles sensitives de l'écorce, comment expliquer son électivité pour certaines zones sensitives, en particulier pour celle de la main, de la commissure labiale et de l'hémilangue. Pourquoi cette onde ne s'étendrait-elle que rarement aux centres sensitifs des membres inférieurs. Pareille systématisation si stricte plaiderait plutôt à notre avis en faveur d'un spasme frappant avec prédilection son artériole plus ou moins terminale, irriguant les cellules corticales réceptives des sensibilités brachiofaciolinguales. Nous continuons à penser que la migraine accompagnée banale s'explique mieux par un spasme qui gagne d'arrière en avant un bouquet d'artères assez voisin ; artères du pli courbe (scotome hémianopsique), pariétales postérieures (paresthésie), peut-être temporale postérieure (aphasie).

Par ailleurs, l'hypothèse du réseau sous-pie-mérien exclusivement réservé à la couche sensitive n'expliquerait pas les cas rares, il est vrai, où la migraine s'accompagne de troubles moteurs d'épilepsie, d'hémiplégie. Nous avons publié le cas d'une migraine paresthésique où la symptomatologie paraissait nettement liée au groupement des petites granulations tuberculeuses tout autour d'une artériole.

Les rapporteurs admettent la possibilité d'un angiospasme dans les cas exceptionnels d'hémiplégie intermittente récidivant chez des individus à artères saines (Michel Clarcke, Tinel et Pottier), mais refusent son intervention, à l'encontre de l'opinion de Charles Foix, chez des artérioscléreux, dont les fibres musculaires et élastiques seraient en partie détruites. Mais qui sait, si avant cette étape terminale les plaques d'athérome à leur début ne constituent pas au contraire une épine irritative méconnue qui prédispose aux spasmes ? Je veux bien que chez d'anciens et grands hypertendus on explique souvent une hémiplégie par un trouble du débit circulatoire dû à une défaillance du myocarde, mais comment expliquer autrement que par un angiospasme les hémiplégies transitoires qui surviennent chez des individus aux artères encore peut atteintes et au cœur parfaitement suffisant et qui précèdent d'une à plusieurs années une hémiplégie durable.

Comment ne pas invoquer pareil mécanisme quand nous voyons, chez un adulte non taré, survenir à peu d'intervalle syncope locale des extrémités et migraines accompagnées, puis brusquement un syndrome fatal de céphalée violente sur un des plus beaux cas d'angiospasmes rétiniens généralisés que l'ophtalmogiste ait jamais eu l'occasion d'observer.

Nous ne croyons pas que les spasmes vasculaires cérébraux soient aussi rares qu'on voudrait bien le dire. Ils sont souvent facilités par une constitution angiospasmodique sur laquelle Hörneker a eu le mérite d'insister

Les hémorragies de la couche optique, par MM. Lhermitte, Thibault, Broquierre, et Ajuraguerra.

Le rôle de l'œdème cérébral dans le syndrome « pâleur-hyperthermie » (à propos d'une observation de mort rapide après extirpation chirurgicale d'un angiome du cuir chevelu), par MM. Quénu, Alajouanine, Bascourret, Hornet et Boidin.

Le syndrome « pâleur-hyperthermie » observé parfois en chirurgie infantile lors de certaines interventions portant sur le cuir chevelu ou la face (à propos d'angiomes, bec de lièvres, mastoïdites), est caractérisé, comme on le sait, par des accidents très précoces survenant quelques heures après l'intervention et consistant surtout en phénomènes syncopaux répétés, accompagnés d'une pâleur accentuée du tégument, d'une hyperthermie rapidement progressive atteignant 41°, 42° même, parfois de convulsions, le tout amenant rapidement la mort, de 6 à 16 heures après l'opération le plus souvent.

L'explication de ces faits est restée jusqu'à présent très obscure, par suite de l'absence de documents anatomiques concernant ces cas. Toutes les théories pathogéniques invoquées jusqu'ici pour l'éclaircissement de ces accidents (choc protéinique, insuffisance cardiaque) ont dû être successivement abandonnées, n'expliquant pas en fait la symptomatologie si spéciale de ce syndrome clinique. Arminjeat, dans sa thèse, invoque une théorie bulbaire, qui, à juste raison, expliquerait les faits si brutaux d'hyperthermie, de chute tensionnelle avec vaso-constriction périphériphérique, de polypnée intense et de grande tachycardie.

L'observation récente d'un fait de cet ordre, survenue chez une adolescente, nous a permis précisément une étude détaillée des lésions anatomiques cérébrales, qui, tout en appuyant cette manière de voir, suffisent, à notre sens, à expliquer l'allure clinique si spéciale de ce syndrome.

Il s'agissait d'une jeune fille de seize ans qui présentait une tumeur angiomateuse du cuir chevelu, développée progressivement aux dépens d'un petit angiome congénital remarqué déjà à la naissance par les parents. La tumeur, pulsatile, rénitente, de forme oblongue, qui était située obliquement sur la voûte cranienne, commençait au pédicule artériel occipital droit, lui-même anormalement développé, et s'étendait jusqu'au voisinage de la région temporale droite. La ligature des deux artères carotides externes fut faite dans un premier temps pour éviter tout risque d'hémorragie grave. Quelques jours après, on pratiqua l'extirpation de la tumeur elle-même, qui fut faite sans aucun incident. Trois heures après l'intervention environ, alors qu'aucun trouble fonctionnel n'était survenu jusqu'alors, apparurent les accidents : une brusque élévation thermique à 40, des malaises divers, une pâleur progressivement accentuée, un pouls petit et très rapide, des lipothymies, une torpeur progressive, puis des syncopes répétées, aboutirent peu à peu, malgré tous les essais thérapeutiques, à un état de subcoma, entrecoupé de très légers mouvements convulsifs, cependant que la température atteignait, puis dépassait 42. La mort survint environ 8 heures après l'intervention (1).

(1) L'observation clinique sera publiée au complet dans un des prochains bulletins de l'Académie de Chirurgie.

A l'autopsie, le cerveau seul put être examiné. La dure-mère ne présentait aucune anomalie. Seule une veine isolée était turgescente dans la région pariétale droite. Macroscopiquement les hémisphères cérébraux ne présentaient aucune modification appréciable. Les vaisseaux eux-mêmes paraissaient de calibre absolument normal.

Etude microscopique. — 1° *La tumeur* est formée par une masse de tissu fibreux collagène, dans lequel on trouve des bourgeons tumoraux d'aspect caverneux, et des gros vaisseaux dont la structure est sensiblement normale. Les bourgeons, qui forment la partie caractéristique de la pièce, sont constitués par des capillaires d'aspect sinusoïdal dans leur grandaxe, et de calibre donc irrégulier. Leur paroi est formée par une

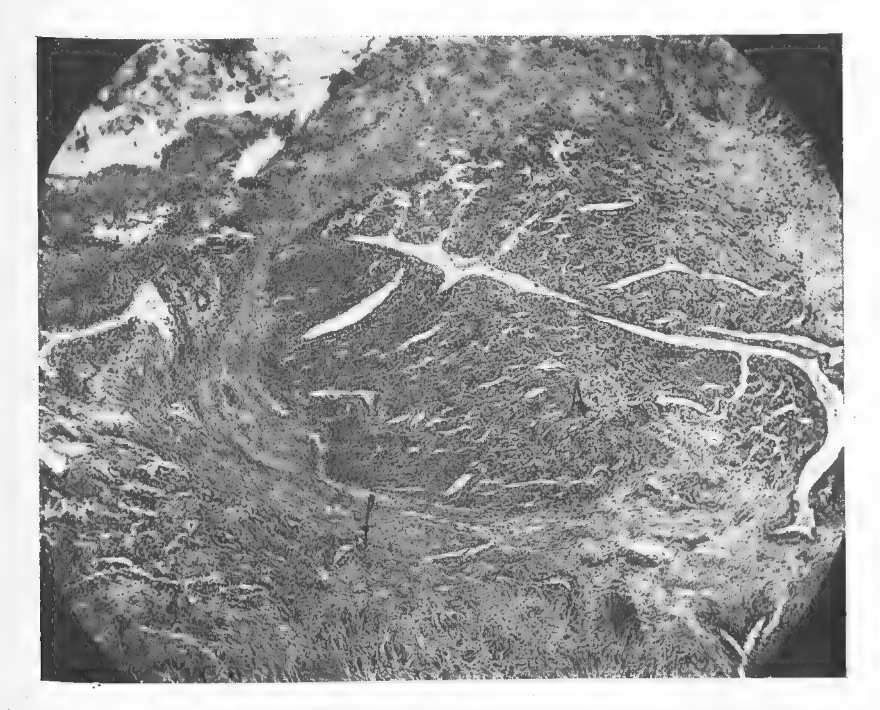


Fig. 1. — Aspect de la tumeur anévrismale du cuir chevelu. *a*. Bourgeon de tissu angiomateux traversé par des sinusoïdes ; *f*. trame conjonctive interstitielle.

couche endothélialedont les cellules sont gonflées. Entre les capillaires le tissu interstitiel est constitué par des cellules à prolongements multiples. Il s'agit, en somme, d'un angiome caverneux se rapprochant du type réticulo-angiome

2° *Le système nerveux central.*

L'examen a porté sur le bulbe, la protubérance, les pédoncules, la région sous-optique, la région infundibulaire, les noyaux gris centraux, plusieurs régions de l'écorce cérébrale et le cervelet.

L'examen à l'œil nu des coupes colorées montre un aspect caractéristique. Elles paraissent parsemées d'une série de petits trous, dont certains apparaissent déjà centrés par des vaisseaux.

a) *Le tronc cérébral.* L'examen microscopique montre une modification de l'aspect des vaisseaux qui donne le caractère propre des lésions. Il s'agit d'une vaso-dilatation avec stase, et énorme distension des espaces périvasculaires. Ces modifications portent sur les grands vaisseaux aussi bien que sur les petits, précapillaires et capillaires. Ces vaisseaux sont gorgés de sang, leur paroi est normale. Dans l'espace périvasculaire, très

distendu, on ne trouve pas d'élément figuré, mais uniquement un liquide clair qui prend l'aspect et donne les réactions de la fibrine. Autour des vaisseaux, le tissu nerveux prend lui-même un aspect œdématié (distension des mailles fibrillaires du tissu). On ne trouve pas de lésions des cellules nerveuses au niveau des noyaux des nerfs craniens, mais on voit souvent une distension de la logette cellulaire, de sorte que les cellules paraissent entourées par un halo clair. Il s'agit d'un œdème péricellulaire. Il n'existe pas de lésion myélinique, pas de lésion névroglique, pas d'inflammation.

b) *Le tuber cinereum.* Les noyaux sont normaux à part un œdème péricellulaire analogue à celui précédemment décrit. Les phénomènes d'œdème périvasculaire sont très marqués, surtout au voisinage du troisième ventricule.



Fig. 2. — Œdème de la région infundibulaire. *III*, troisième ventricule. *v. v.* grands vaisseaux dilatés (stase) avec dilatation des gaines périvasculaires (œdème des gaines), qui existe aussi autour des capillaires (*c*). *n.* cellules avec dilatation de l'espace péricellulaire (œdème péricellulaire).

c) *Les noyaux gris centraux.* Les mêmes phénomènes d'œdème, de distension des espaces périvasculaires, et d'œdème du tissu nerveux se voient ici aussi, et le même aspect se retrouve encore dans la substance blanche du cerveau

d) *Le cortex cérébral* et le cervelet, quoique intéressés par des modifications vasculaires du même ordre, le sont à un degré moindre.

En résumé, l'examen du système nerveux central montre une modification de l'état des vaisseaux, et permet d'éliminer l'existence de lésions inflammatoires, hémorragiques ou dégénératives. Ladite modification est caractérisée par la vaso-dilatation, avec stase et distension des espaces périvasculaires par un liquide souvent fibrineux ; elle aboutit à une imbibition séreuse du tissu nerveux, et à un œdème péricellulaire. Il s'agit d'une lésion caractéristique de l'œdème cérébral. Quant à sa topo-

graphie, l'œdème prédomine dans le tronc cérébral, le tuber et les noyaux gris centraux, et se trouve moins marqué dans le cortex et le cervelet.

Ces faits d'œdème cérébral, dont les caractéristiques anatomiques ont déjà été envisagées dans d'autres observations, ont ici cette particularité d'une topographie assez spéciale puisqu'elle siège dans les régions bulbaire, protubérantielle, et tubérienne de façon élective, ainsi que dans les noyaux gris centraux. Ainsi se trouvent expliqués, à notre sens, les symptômes majeurs du syndrome cliniquement observé, à savoir d'une part les troubles circulatoires, pâleur, hypotension, syncopes successives, dont l'origine bulbaire semble donc faire peu de doute, d'autre part, l'hyperthermie exagérée et si rapide dans son développement, en relation très probable avec l'imbibition séreuse et le trouble vasculaire de la région tubérienne.

L'œdème cérébral est en effet susceptible de donner lieu à des troubles de fonction, très graves, puisque conduisant à la réduction, puis à la suppression des fonctions cérébrales, soit qu'il agisse par sa diffusion à tout l'encéphale, ce qui est le cas le plus fréquent, soit qu'il atteigne spécialement certaines régions vitales, comme c'est le cas dans l'observation présente.

Si cette notion d'atteinte des régions bulbaire et tubérienne explique donc suffisamment les accidents observés, la relation de cause à effet entre les processus œdémateux et le traumatisme chirurgical lui même, est certainement beaucoup plus obscure, et nous ne nous attarderons pas à la discuter. Qu'il y ait ou non une prédisposition individuelle d'ordre vasculaire, un acte réflexe est ici indéniable, c'est la seule notion que l'on puisse certifier dans cet ordre d'idées.

M. Dide. — Les projections des préparations d'œdème cérébral appellent une réserve technique quant à la valeur des vacuités périvasculaires et péricellulaires. Pareils aspects peuvent résulter de fixations irrégulières par le formol sur des cerveaux entiers.

Du rôle du système nerveux végétatif dans la pathogénie des troubles vasculaires du cerveau, par M. G. I. Markloff (Odessa).

A l'heure actuelle on peut parler de l'appareil végétatif cranien desservant le cerveau, non du point de vue hypothétique, mais l'apprécier comme un substratum anatomo-physiologique déterminé. On a prouvé morphologiquement avec une netteté suffisante que la région cranienne du système nerveux végétatif est avant tout une partie du réseau végétatif général, ayant son point de départ non seulement dans le nerf sympathique cervical et les plexus des artères carotides et vertébrales, mais encore dans toute une série des nerfs craniens.

Contrairement aux anciennes théories purement mécaniques de la pathogénie des troubles vasculaires du cerveau, on les explique actuellement (sous l'influence des idées de Ricker) avant tout par la modification

de la contractibilité de la paroi vasculaire. De sorte que, dans la genèse des troubles vasculaires ont été pris en considération non seulement les altérations anatomiques, mais encore les troubles dynamiques. Il est devenu évident que les troubles graves de la nutrition du tissu cérébral peuvent être déterminés soit par un spasme prolongé des vaisseaux, soit par leur *atonie*. Mais cette théorie purement vasculaire de l'altération de la nutrition du tissu cérébral malgré toutes ses qualités est complètement impuissante à expliquer les causes qui provoquent des modifications de l'état fonctionnel de la paroi vasculaire, en particulier quand il s'agit de modifications locales limitées à un territoire déterminé.

Bien que, d'après Pfeiffer, le système vasculaire soit ininterrompu, formant un *tout continu*, il peut présenter, de pair avec des altérations diffuses et générales, des lésions de région locales dans différentes de ses parties. La dynamique de la circulation du sang est déterminée non seulement par des conditions générales, mais encore par toute une série des conditions locales du courant sanguin. L'angio-architectonie par elle-même a une grande importance ; sont importants, de même, les rapports entre les artères, les capillaires et les veines, mais encore il faut attribuer un rôle important à *l'état fonctionnel des vaisseaux dépendant des facteurs nerveux et neuro-humoraux.* Il faut donc, dans chaque état pathologique vasculaire, déterminer avant tout ses caractères *individuels* particulièrement spécifiques pour chaque cas déterminé.

Parmi les formes banales des troubles vasculaires du cerveau, on rencontre assez souvent des cas qu'on peut considérer comme intimement liés à des altérations *locales* dans l'appareil végétatif desservant la circulation cérébrale. Outre les altérations limitées de l'appareil vasculaire intracranien, on rencontre encore plus souvent des troubles dus à des altérations intracraniennes dans le nerf sympathique cervical. Les pleurésies, le paludisme, les lymphadénites et les autres états infectieux, de même que les facteurs traumatiques atteignant soit directement la partie supérieure du sympathique, soit provoquant des irradiations dans son domaine, déterminent des conditions qui altèrent considérablement, non seulement les fonctions *vaso-motrices,* mais encore les fonctions *trophiques* de l'appareil végétatif desservant l'hémisphère correspondant du cerveau. L'artère temporale, qui possède une innervation identique avec les vaisseaux intracraniens, subit des altérations analogues à ces derniers. Etant facilement accessible à l'examen, elle peut jusqu'à un certain point servir d'indicateur de l'état des vaisseaux de l'hémisphère correspondant.

Comme il est de règle dans les cas déterminés par les causes indiquées plus haut avec lésion unilatérale de l'appareil végétatif, nous trouvons une vaso-asymétrie marquée En examinant minutieusement les vaisseaux de chaque côté, nous avons constaté depuis longtemps que du côté du foyer irritatif les vaisseaux sont considérablement plus étroits que du côté sain. En les examinant d'un jour à l'autre nous avons pu constater non seulement l'asymétrie sus-mentionnée, mais encore les variations de cette dernière en rapport avec les modifications de l'état du système nerveux

central. Dans le cas dont il a été question plus haut nous pouvons rencontrer, suivant le stade et le caractère du processus dans l'appareil végétatif, divers états des vaisseaux : spasme. parésie et atonie, de même que des troubles trophiques de l'appareil vasculaire. Au cours des états spasmodiques, l'artère n'est pas contournée, elle est étroite, avec des parois minces et tendues, souvent douloureuse à la palpation glissante. Quant l'artère est dans l'état d'atonie elle est molle, tantôt contournée, tantôt dilatée. Son excitabilité réflexe est diminuée ou abolie. Elle peut être molle ou tendue suivant la force de la pression artérielle. Dans les états chroniques d'une lésion toxi-infectieuse de l'appareil vasculaire végétatif, la paroi du vaisseau peut être modifiée trophiquement, soit amincie à cause de l'atrophie de ses éléments musculaires et élastiques, soit épaissie, indurée, calcifiée.

Comme on le sait, Bailliart, en étudiant les rapports qui existent entre, la pression artérielle de la rétine et la pression artérielle générale, a constaté à l'état normal que ce coefficient est égal à 0,54 maximum et 0,45 minimum. Dans notre clinique, le Dr Rovinsky, en étudiant, sur notre proposition, le rapport entre la pression artérielle de l'artère temporale et la pression générale, a constaté que le coefficient est bien proche de Bailliart. Chez des personnes bien portantes il est égal à 0,4. Dans les conditions physiologiques ce coefficient subit des variations insignifiantes, mais dans les cas de troubles vasculaires du cerveau sa valeur peut être considérablement modifiée atteignant quelquefois jusqu'à 0,8 chez les hypertendus. Plus que cela, au cours des troubles vasculaires que nous étudions ici, ce coefficient peut être inégal d'un côté à l'autre, ce qui s'harmonise assez souvent avec l'asymétrie du tableau du fond de l'œil. Cette méthode parmi les autres peut être très utile pour le diagnostic du caractère des troubles vasculaires du cerveau et pour l'appréciation de l'évolution de la maladie.

Les recherches de notre clinique sur les modifications des propriétés biologiques du sérum sanguin au cours des troubles de l'innervation végétative des vaisseaux du cerveau que nous examinons ici ont démontré des modifications considérables des propriétés vaso-motrices du sérum sanguin dans ces cas tout à fait caractéristiques pour les modifications du tonus du système nerveux végétatif. Le Dr Korf, en étudiant suivant la méthode de Trendelenburg-Pissemsky les propriétés biologiques du sérum du sang, pris du côté du foyer chez les malades présentant des troubles de la circulation cérébrale, reproduisant le type d'angiospasme, a constaté sur les vaisseaux de la grenouille une exagération considérable de ses effets vaso-constricteurs par comparaison au sang du côté opposé. Ces faits ont permis d'admettre dans ces cas l'origine neuro-humorale de la genèse et de la structure des troubles vasculaires. Les résultats obtenus par Korf furent habituellement accompagnés d'autres symptômes témoignant d'une asymétrie végétative (vaso-asymétrie, différence de l'excitabilité mécanique des artères temporales, différence dans la pression des artères temporales de 20-30 mm. de mercure, augmen-

tation de la sensibilité des artères à la palpation du côté du foyer, etc.).

Nous attribuons une signification toute particulière à l'examen galvanométrique dans les cas de troubles vasculaires du cerveau. Comme l'ont démontré les recherches de notre clinique (Markeloff, Oussatoff, Rosenzweig, Gornicke) en examinant à l'aide d'un galvanomètre de d'Arsonval les phénomènes bio-électriques, on peut obtenir des données objectives précises qui caractérisent l'état fonctionnel de telle ou telle région du système nerveux végétatif, de l'appareil périvasculaire en particulier. En appliquant des deux côtés les électrodes non polarisables (l'une sur le crâne, l'autre dans la région du sympathique cervical ou sur le bras) et en enregistrant les effets à l'aide d'un galvanomètre de d'Arsonval, nous avons obtenu dans de pareils cas une asymétrie nette des phénomènes bio-électriques. Dans des cas chroniques d'hémiplégies provoquées par une ancienne lésion cérébrale d'origine vasculaire, on constate ordinairement une diminution considérable des phénomènes bio-électriques. Dans les cas de troubles vasculaires récents, présentant les traits caractéristiques d'angiospasme, surtout dans ses stades précoces où il existe encore un état irritatif de l'appareil végétatif, on trouve au contraire une augmentation considérable des phénomènes bio-électriques, non seulement des courants stationnaires, mais surtout des courants de réaction. Les irritations des vaisseaux donnent des phénomènes bio-électriques encore plus considérables. C'est vraisemblablement le symptôme le plus précoce de cette série des troubles vasculaires du cerveau. A l'analyse de ces galvanogrammes on peut les caractériser comme appartenant à différents types de réactions : labiles, d'inhibition ou type de réactions inverses. En les confrontant avec d'autres galvanogrammes obtenus des régions voisines on peut faire des conclusions déterminées sur l'état fonctionnel des régions correspondantes du système nerveux végétatif.

Nous ne prenons point isolément les résultats d'une seule des investigations mentionnées plus haut, mais tout leur ensemble, en les confrontant avec d'autres méthodes, telles que la pléthysmographie, la capillaroscopie, etc. L'analyse des données obtenues dans leur corrélation intérieure nous fournit toute une série d'indications séméiologiques ayant une grande importance pour le diagnostic.

Comme nous l'avons déjà démontré dans notre travail sur les syndromes végétatifs réactifs et répercussifs, les cas des lésions d'origine vasculaire ayant une pathogénie végétative ne sont point aussi rares qu'on le croit habituellement.

L'appareil végétatif cranien accomplit non seulement une fonction vaso-motrice, mais encore une fonction trophique desservant les vaisseaux de même que la substance cérébrale. Au cours des troubles de cet appareil surviennent simultanément des altérations dans le cerveau ainsi que dans ses vaisseaux. Dans certains cas il existe une simple abolition de ces fonctions. Dans d'autres cas, où dans l'appareil végétatif les symptômes déficitaires s'associent à un état d'irritation intense, existe déjà le tableau d'une dysfonction ou plutôt d'une dystrophie altérant la substance

cérébrale de même que les parois des vaisseaux. A l'occasion de ces observations reviennent à l'esprit les anciennes conceptions françaises (Durant-Fardel) concernant la désorganisation primitive de la substance cérébrale dans les cas de lésion vasculaire.

Dans les cas de lésion unilatérale de l'appareil végétatif cranien avec état angiospasmodique, l'asymétrie des artères temporales est nettement appréciable. Du côté de la lésion, l'artère est mince, non contournée, douloureuse à la pression glissante. Il est difficile de la découvrir par la palpation. Les vaisseaux du fond de l'œil sont parfois plus minces du même côté. La pression artérielle locale, mesurée dans les artères temporales du côté du spasme, est considérable, plus élevée que du côté sain. La tension de la peau du côté du spasme est un peu plus basse que du côté sain. Dans les cas de suspension unilatérale des fonctions de l'appareil végétatif cranien, on observe un tableau clinique tout différent. Ce syndrome est celui d'une atonie vasculaire. Les artères temporales sont nettement asymétriques. Du côté de la lésion, l'artère est soit contournée (dans les cas d'une atonie des fibres longitudinales), soit dilatée (dans les cas d'une atonie des fibres transversales), ou bien présente la forme d'un sac (dans les cas d'une atonie totale). La paroi des vaisseaux est souvent épaissie, son excitabilité mécanique est diminuée ou abolie. La pression artérielle locale peut être diminuée ou exagérée en correspondance avec la pression générale. En relation avec une activité cardiaque diminuée et une pression artérielle basse, l'atonie locale des vaisseaux détermine de la stase et de la thrombose des vaisseaux. Dans les cas d'une pression artérielle générale augmentée, elle provoque une hémorragie par diapédèse à la suite des troubles toniques et trophique de la paroi.

Les données cliniques, obtenues par nous à l'aide des nouvelles méthodes d'investigation du système nerveux végétatif, élargissent nos conceptions sur les formes et la pathogénie des troubles vasculaires du cerveau et nous permettent de mettre en relief deux syndromes d'origine végétative, l'angiospasme et l'atonie vasculaire.

Les migraines hémiplégiques, par MM. Henri Roger et Joseph Alliez (de Marseille).

L'on connaît bien depuis Charcot les migraines dites accompagnées, auxquelles d'un de nous a consacré une série de travaux (1). Il s'agit le

(1) H. Roger. Migraines hémianopsiques accompagnées d'aphasie ou de paresthésie passagère du membre supérieur. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, VI, 709, 1938. — H. Roger et Sarradon. Les spasmes vasculaires sylviens. *Presse Méd.*, 24 janvier et 10 février 1934. — H. Roger. Les migraines accompagnées. *Sud Médical*, avril 1934. — H. Roger, Alliez, Paillas et Jouve. Migraines accompagnées de paresthésies chorio-orales symptomatiques d'un début de méningite tuberculeuse de l'adulte. *Gaz. des Hôpitaux*, 22 janvier 1936. — H. Roger. Aspect clinique et étiologique des migraines accompagnées. *Orientation médicale*, V, n° 2, février 1936. — H. Roger, A. Crémieux et Jayle. Migraines opthalmiques accompagnées de déviation conjuguée de la tête et des yeux après encéphalite typhoïdique. *Soc. O.-N.-O. du Sud-Est*, 2 mai 1936, in *Rev. O.-N.-O.*, 1936.

plus souvent de troubles sensitifs à type de paresthésies brachiofaciolinguales (migraines paresthésiques) ou parfois d'aphasie (migraines aphasiques). Plus rarement, la migraine se manifeste par des troubles moteurs, de type généralement épileptique (migraine épileptique).

Exceptionnellement, le paroxysme hémicranien est suivi d'un déficit moteur d'hémiparésie ou d'hémiplégie plus ou moins durable (migraine hémiplégique).

Ayant eu l'occasion d'observer deux cas personnels de ces migraines hémiplégiques, nous leur consacrons cette communication.

Grasset et Rauzier, dans leur *Traité des maladies du système nerveux*, signalent le cas d'une jeune fille, d'allure hystérique (on sait qu'à leur époque tout syndrome difficile à classer était considéré comme hystérique), dont les migraines s'accompagnaient souvent d'une hémiplégie gauche, dont la durée se prolongea jusqu'à une semaine.

Flatau a rapporté la très intéressante observation d'un malade atteint depuis longtemps de migraines paresthésiques cheiro-orales, qui eut, à la suite d'une fièvre typhoïde et d'une variole, des symptômes de paralysie bulbaire et dont les migraines s'accompagnaient, depuis cette époque, de dysphagie, d'aphasie transitoire (ayant duré une fois dix jours) et aussi de parésie du bras droit.

Jeliffe signale deux observations de migraines accompagnées d'hémiplégie avec hémianesthésie.

Renner publie trois cas de migraines (deux chez des fillettes à la période de la puberté, l'autre chez une jeune femme), au cours desquelles sont apparues à diverses reprises des crises d'hémiplégie durant plusieurs heures. Dans un cas, au dire des parents, le bras pendait inerte et l'hémianesthésie était complète. Dans un autre cas, la paralysie fut observée par un médecin qui, à cause de sa brusque apparition, porta le diagnostic d'embolie et qui fut fort étonné le lendemain de la voir disparue sans avoir laissé aucune trace.

Le malade de Hanns et Joublot, âgé de 15 ans, fait des crises de migraine accompagnée de paresthésie et de parésie de la moitié droite du corps avec aphasie.

Barré et Draganesco observent une femme qui, ayant des crises migraineuses depuis l'âge de 17 ans, eut, à 35 ans, au cours de ces paroxysmes algiques, une amaurose droite de deux heures de durée et une hémiparésie droite, qui persista une dizaine de jours. A 49 ans, elle eut, deux jours après une migraine de quelques heures, au moment de ses règles, une hémiparésie gauche.

Une malade de Jean, atteinte de crises migraineuses, compliquées d'hémiparesthésies depuis l'âge de 21 ans, présente, à 30 ans, une crise de paresthésie débutant par le membre inférieur droit et remontant jusqu'à l'hémiface droite, d'une durée d'un jour, se terminant par des vomissements. A la suite survient une hémiparésie, qui dure 3 jours. Un mois et demi après, une nouvelle crise migraineuse s'accompagne d'hémiparésie. L'examen neurologique est négatif.

Morenas et Dechaume publient le cas d'un malade qui, tous les deux à trois mois, présente des crises de migraine avec d'abord troubles paresthésiques affectant tantôt le membre supérieur, tantôt le membre inférieur, puis troubles moteurs à type soit de secousses épileptiques, soit de parésie, soit d'aphasie. La crise parétique est toujours monoplégique et cesse brusquement sous l'influence des vomissements bilieux migraineux.

Les crises atteignent presque indifféremment tantôt le côté droit, tantôt le côté gauche : dans les premiers temps elles étaient plus volontiers localisées à gauche, ultérieurement, au contraire, sur le côté droit. L'examen neurologique en dehors des crises est négatif.

Tout à fait curieux est le cas de la famille étudiée par Michel Clarke, comportant six membres atteints d'hémiplégie intermittente. Le père eut jusqu'à l'âge de 54 ans des attaques de paralysie passagère accompagnée de maux de tête. Sur ses cinq en-

fants, un fils et une fille étaient atteints de la même maladie. Le fils, examiné à 47 ans, avait depuis l'âge de 28 ans, des migraines hémiplégiques (le plus souvent localisées à droite et accompagnées d'aphasie), se répétant au début tous les deux ou trois mois. Des quatre enfants qu'il a eus avec une femme bien portante, une jeune fille, âgée de 14 ans, avait des paroxysmes analogues depuis l'âge de 7 ans ; un garçon avait déjà eu, à l'âge de 9 ans, deux attaques de paralysie migraineuse.

La fille, vue à 35 ans, avait depuis l'enfance des crises hémiplégiques et aphasiques, qui, durant une grossesse, se répétaient jusqu'à 2 à 3 fois par semaine. De ses 5 enfants, un seul, un garçon de 9 ans, avait déjà eu 3 atteintes à cet âge.

Dans la plupart de ces cas, l'hémiplégie débuta brusquement, parfois précédée cependant de troubles visuels et parfois de paresthésies. Elle dure de 2 à quelques heures, exceptionnellement un à quatre jours. La céphalée est souvent accompagnée de vomissements.

Nous venons d'observer deux cas de migraines ophtalmiques accompagnées d'hémiparésie, dans lesquels l'examen complet nous révèle des signes importants de la série tabétique : l'aréflexie tendineuse des membres inférieurs.

Observation I. — Gat... Henri, âgé de 17 ans, vient consulter, le 18 janvier 1932, pour des troubles visuels.

Il fait remonter le début des troubles oculaires à un accident d'automobile, survenu en septembre 1930. Il a été projeté contre un arbre et a souffert de céphalées consécutives, mais n'a jamais perdu connaissance. Les céphalées persistent pendant 8 jours, puis cessent.

Elles reprennent en janvier 1931, de plus en plus intenses, tandis que la vue s'affaiblit. La cécité est complète fin juillet.

La première réaction de B.-W., pratiquée en mars 1931, au moment où l'amblyopie s'accentuait, a été positive. Un traitement intensif, pratiqué alors, n'amène aucune amélioration. Le B.-W. reste positif à diverses reprises.

Dans les antécédents nous trouvons : diphtérie, rougeole, oreillons, broncho-pneumonie, convulsions à l'âge de 2 mois, mais pas de maladies vénériennes. La mère a eu deux grossesses, dont la première s'est terminée par un avortement de 7 mois et demi.

L'examen neurologique montre une amaurose irréductible avec atrophie complète et bilatérale des nerfs optiques, un strabisme externe O. G., un Argyll-Robertson.

La motilité de la face et des membres est normale. Les réflexes achilléens et péronéo-fémoraux sont abolis, dans toutes les positions la sensibilité profonde est légèrement diminuée.

La radiographie cranienne est normale.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre. La tension artérielle est de 11-7.

Une ponction lombaire, pratiquée le matin du 18 janvier 1932, montre une tension de 16,9 au Claude, une cytologie normale (0,2 éléments par mmc.), 1 gr. 20 d'albumine au rachialbuminimètre de Sicard. La réaction de B.-W. est positive.

Le B.-W. du sang est positif.

L'après-midi du même jour, vers 4 heures, le jeune homme éprouve une sensation brusque de paresthésie avec anesthésie de la moitié droite du corps avec début par le membre inférieur puis extension au membre supérieur et à la face. En même temps, il voulait parler, mais ne pouvait articuler les sons. Par contre, il pouvait remuer ses membres droits, mais avec une sensation de lourdeur et de maladresse. Cet état dure un quart d'heure, puis cesse brusquement. La crise est accompagnée d'une céphalée frontale bilatérale intense.

Examiné le lendemain, Gat... ne présente aucun petit signe d'hémiparésie ou d'hypoesthésie, aucune signe pyramidal.

Gat... est soumis alors à un traitement spécifique intensif : cyanure de mercure, acétylarsan, avec sirop de Gibert et iodure de potassium intercalaire.

Il quitte l'hôpital le 3 février 1932. Il y revient le 14 avril 1933.

Depuis sa sortie, il a eu de nombreuses crises de paresthésie droite, remontant de la main, le long du membre supérieur, jusqu'à la commissure labiale et la langue.

Ces crises durent de trois quarts d'heure à une heure et demie, se répètent tous les mois ou tous les deux mois d'abord, puis deviennent presque quotidiennes. La crise est accompagnée de céphalée frontale avec ou sans vomissements.

Au cours de certaines crises, le malade a l'impression que son bras droit se relève et il fait effort pour empêcher cette abduction.

L'une de ces crises, observée à la Clinique neurologique, s'est caractérisée par une hémiplégie droite complète à type flasque.

Les troubles moteurs du membre inférieur cèdent immédiatement à une injection de 0 cgr. 20 d'acécoline, mais le bras reste engourdi et parétique pendant une demi-journée.

En dehors de ces migraines accompagnées, Gat... présente parfois ces crises de céphalées vives avec vomissements, vertiges et bourdonnements d'oreilles.

Le malade a présenté indépendamment de toute céphalée migraineuse d'autres troubles moteurs : à deux reprises un dérobement du membre inférieur gauche de courte durée, et à trois reprises, une perte du sens stéréognostique de la main gauche avec probablement association parétique ; le malade, durant un quart d'heure à une demi-heure, laisse tomber les objets qu'il a dans la main.

L'examen révèle, en dehors des signes tabétiques, anciennement notés, un signe de Babinski bilatéral net à droite, ébauche à gauche, sans déficit moteur. L'atrophie optique n'est pas modifiée.

Une réaction de B.-W. est toujours fortement positive dans le sang. La ponction lombaire est refusée.

Gat... est soumis à une série d'hectine B. Dès qu'il a fini ces injections, les crises migraineuses, qui avaient cessé durant le traitement, se renouvellent avec sensations douloureuses à type de striction de la main droite.

Un traitement par l'arsaminol les fait disparaître. Ce malade n'accuse plus que quelques sensations paroxystiques de brûlure à la face palmaire droite. L'état général est satisfaisant.

Les crises disparaissent d'août 1933 à janvier 1934. Dans le courant de ce mois, Gat... a de nouveau deux crises hémiparesthésiques analogues aux précédentes.

Le malade est revu en juillet 1935 avec un tableau de paralysie générale : contractions fibrillaires de la langue, tremblement des extrémités, dysarthrie et troubles intellectuels avec diminution de la mémoire et quelques idées mystiques absurdes. Le B.-W. est toujours positif dans le sang ainsi que le L. C.-R., qui contient 1 leucocyte et 0 cgr. 75 d'albumine. Gat... est soumis en août à l'impaludation, qui est bien supportée.

En résumé, chez un jeune homme de 17 ans, une atrophie optique avec B.-W. irréductible dans le sang permet de retrouver un tabes fruste hérédosyphilitique avec hyperalbuminose considérable du L.C.-R. et B.-W. positif. Cette évolution se complique de crises de migraine accompagnée de paresthésies brachio-facio-linguales droites avec ou sans aphasie. Deux de ces crises sont suivies d'une hémiplégie droite complète à type flasque de courte durée. Ultérieurement, le malade évolue vers la P. G.

Observation II. — M[me] Di Cres..., âgée de 37 ans, est adressée à la Clinique neurologique le 3 juillet 1933 pour des céphalées migraineuses et des crises d'hémiparésie gauche.

La malade présente, depuis quatre ans, des crises de céphalées violentes, durant une à plusieurs heures, de siège assez variable, mais prédominant le plus souvent au niveau de la région pariéto-occipitale gauche. Ces crises ne s'accompagnent pas de nausées ni de vomissements. Elles se sont en général calmées par l'aspirine.

A deux reprises, il y 13 ans et ces derniers mois, toujours au cours de l'allaitement, la malade a présenté des crises particulières, qui ont motivé son envoi à l'hôpital.

La crise débute par des fourmillements dans le membre inférieur gauche, ceux-ci atteignent ensuite le membre supérieur et la face du même côté. Peu après, tout le côté droit, face comprise, est paralysé au point que la jambe fléchit, que la malade est obligée de soulever son membre malade de la main saine et que les traits sont déviés. La parole est gênée, mais il n'y a pas d'aphasie.

La paralysie dure d'habitude cinq à dix minutes, exceptionnellement cinq heures au cours de la dernière crise.

Elle régresse aussi rapidement qu'elle s'est installée.

Parfois quelques secousses convulsives précèdent immédiatement l'installation de l'hémiplégie, coïncidant avec les paresthésies.

Ces crises d'hémiparésie sont souvent, mais pas toujours, précédées de troubles visuels à type de vision trouble, avec scintillement des objets, sans que la malade, d'ailleurs peu observatrice, ait remarqué un caractère hémiopique.

La crise hémiparétique coïncide avec une période où les céphalées à prédominance hémicranienne gauche sont plus nombreuses et plus intenses. Parfois, mais pas toujours, elles succèdent immédiatement à un de ces paroxysmes migraineux.

Dans l'intervalle des crises, la malade n'éprouve aucune paresthésie, aucune faiblesse ni aucune maladresse des membres, aucun trouble visuel. Elle se plaint seulement de quelques bourdonnements d'oreille bilatéraux et d'un certain degré de nervosisme avec anxiété.

Elle n'a pas de troubles du sommeil.

Ses divers appareils fonctionnent régulièrement, les règles sont normales.

Les crises se sont renouvelées à sept reprises : quatre au cours d'une période d'allaitement il y a 3 ans, trois pendant ces 4 derniers mois, au cours d'un nouveau nourrissage. La dernière crise, la plus intense, remonte à quelques jours, à peine. Au cours de l'intervalle libre, la malade ne signale aucun symptôme particulier.

Antécédents personnels. Mme Di Cres... n'a pas eu de convulsions infantiles, pas de retard de la marche ni de la parole. Elle n'a pas eu de maladie sérieuse : un embarras gastrique fébrile il y a 6 ans.

Au début de son mariage, après un avortement de 40 jours, elle a eu durant 5 à 6 mois des céphalées violentes sans autres signes. Les trois premières grossesses se sont terminées par des avortements de 40 jours, 3 mois et 7 mois (ce dernier enfant est mort au bout de 21 jours). Cinq enfants nés ultérieurement sont en bonne santé.

Le mari serait bien portant.

Antécédents héréditaires. Le père est mort à 37 ans d'une affection respiratoire aiguë.

La mère est bien portante ainsi qu'une sœur. Six frères et sœurs sont morts en bas âge.

Examen. L'examen, pratiqué, il est vrai, une quinzaine de jours après la dernière crise hémiplégique, ne décèle aucun petit signe de déficit ou d'irritation pyramidale (force segmentaire et globale normales aux quatre membres et à la face, pas de signe de Babinski), aucune diminution unilatérale des diverses sensibilités.

Par contre, nous constatons, au cours d'examens répétés, une abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens, sans signes d'ataxie ni de dysmétrie, sans hypotonie, sans troubles de la sensibilité profonde, sans Romberg, sans troubles des réflexes pupillaires.

L'examen des divers viscères est négatif. Tension : 13-9. Urines : ni sucre ni albumine. Fond d'œil et champ visuel normaux.

Le B.-W. du sang est fortement positif, ainsi que chez le mari.

L. C.-R. : 15, albumine 0,25 ; 0,2 leucocytes ; globules rouges provenant de la ponction. L. C.-R. anticomplémentaire.

Une radiographie du crâne montre un épaississement osseux de la voûte cranienne visible de face et de profil, prédominant au niveau des pariétaux. Au niveau des frontaux également épaissis, se dessine une opacité qui paraît provenir de la calcification

de la faux du cerveau ; la selle turcique est normale, les sillons vasculaires également. La malade a été perdue de vue.

En résumé : une malade de 37 ans, qui est atteinte depuis 4 ans de crises de céphalée d'allure migraineuse, présente à trois ans d'intervalle, au cours de l'allaitement, des crises migraineuses accompagnées de troubles visuels (inconstants), d'hémiparesthésie et d'hémiplégie gauches de quelques minutes à une demi-heure de durée. Parfois des crises d'hémiparésie surviennent indépendamment de paroxysmes hémicraniens.

L'examen montre une abolition des réflexes des membres inférieurs qui, malgré l'absence d'autres signes, permet de conclure à un tabes, ce que confirme le B.-W. positif dans le sang.

La mort en bas âge de six de ses sept frères et sœurs, l'épaississement visible à la radiographie de ses os du crâne, pouvaient, malgré l'absence de stigmates, poser la question d'un tabes hérédospécifique. Mais l'existence chez la malade d'une période de céphalée après un premier avortement, la terminaison malheureuse des 3 premières grossesses, alors que les cinq derniers enfants sont venus à terme et sont vivants, le B.-W. positif du mari, plaident pour une syphilis acquise.

Il n'est pas d'ailleurs impossible que la syphilis acquise se soit greffée sur un terrain hérédosyphilitique.

Ainsi donc la migraine peut, dans quelques cas exceptionnels, être accompagnée d'hémiplégie ou de monoplégie.

Etudions les *caractères de cette hémiplégie*. Celle-ci peût être complète. Le membre inférieur se dérobe et ne supporte plus le poids du corps, le malade est obligé de le soulever avec la main du côté opposé s'il veut le déplacer. Le bras pend inerte (Renner). Plus souvent il s'agit d'une hémiparésie : le sujet peut rester debout, il laisse tomber les objets qu'il tient dans sa main (Hanns et Joublot).

Dans certains cas l'hémiplégie est totale, atteignant même la face : les traits de notre malade de l'observation II étaient déviés. Elle est localisée aux deux membres homologues, mais elle peut ne frapper qu'un membre, soit le membre supérieur (Flatau) alternativement, le membre inférieur ou le membre supérieur (Dechaume et Morenas). Meige a signalé même un cas où, seule, l'hémiface reste, pendant et après la crise, inerte, immobile, avec même un certain degré d'œdème à type d'hémiface succulente. Chez un des malades de Michel Clarke, l'hémiplégie est bilatérale.

Les troubles parétiques ne durent souvent que quelques heures, mais il n'est pas rare, et c'est un fait digne de remarque, que nous trouvons plus rarement dans les autres migraines accompagnées (paresthésique ou aphasique) — que la parésie ne rétrocède pas tout de suite. Elle persiste trois jours (Jean), jusqu'à une semaine (Grasset et Rauzier), dix jours (Flatau).

La paralysie peut être le seul des *phénomènes accompagnateurs* de la *migraine*.

Le plus souvent elle succède à des troubles paresthésiques, qui sautent de la main et de l'avant-bras à la commissure labiale et à l'hémilangue

et qui affectent cette distribution brachiofaciolinguale, sur laquelle nous avons insisté à de nombreuse reprises. Cette localisation sensitive, à laquelle Lhermitte a donné de son côté le nom de chiro-orale (à propos de quelques cas d'anesthésie par ramollissement cortical), est la preuve de l'irrigation par une même artériole de l'extrémité du membre supérieur et de la commissure labiale.

Quand le malade s'analyse suffisamment, il remarque que paresthésie et parésie ont été précédées de troubles visuels à type de scotome scintillant (Morenas et Dechaume, Clarke, notre observation II). Le malade de Barré et Draganesco présente même une amaurose de 2 heures de durée.

Il peut y avoir hémianesthésie associée (Jeliffe, Renner).

Quand elle siège à droite, l'hémiplégie est souvent intriquée à une aphasie (Hanns et Joublot Clarke, Morenas et Dechaume) de plus ou moins longue durée.

Enfin quelques malades éprouvent, avant l'attaque de parésie, des secousses épileptiques (Morenas et Dechaume, notre observation II). Le malade de Flateau, qui avait été atteint de syndrome bulbaire après une fièvre typhoïde et une variole, avait de la dysphagie au cours de ses migraines parétiques.

Habituellement, les troubles moteurs siègent toujours du même côté, mais ils peuvent alterner tantôt à droite, tantôt à gauche Barré et Draganesco, Morenas et Dechaume).

L'examen neurologique a pu être rarement effectué au cours de la crise. Mais soit quelques heures après, soit le lendemain, il est habituellement négatif.

L'évolution est variable. Dans la plupart des cas, il y a d'assez fréquentes crises sensitives et une à deux crises parétiques. La malade de Jean, qui avait depuis l'âge de 21 ans des migraines hémiparesthésiques, fait à 30 ans, en un mois et demi, deux accès hémiparétiques. Notre femme de l'observation II fait à trois ans d'intervalle deux petites séries de crises hémiparétiques. La malade de Barré et Draganesco migraineuse depuis l'âge de 18 ans, fait à 36 et 49 ans deux crises hémiparétiques. Le malade de Morenas et Dechaume, après avoir fait une crise de migraine à 22 ans, échelonne ensuite ses crises depuis l'âge de 34 ans jusqu'à 64 ans.

Dans la famille observée par Clarke, les crises apparaissent souvent dès le jeune âge, à 7 ans chez deux des enfants. Au début, elles se répètent plusieurs fois par an ; chez une femme, au cours d'une grossesse, on compte jusqu'à deux à trois paroxysmes par semaine.

Parfois à des crises de parésie transitoire accompagnées de douleurs hémicraniennes, s'intriquent des crises de parésie sans migraine : telle notre observation I, où le malade a parfois des dérobements d'un membre inférieur, parfois une parésie de la main dans l'intervalle des hémicranies. Dans le cas de Barré et Draganesco, la crise d'hémiparésie survint une fois à l'occasion des règles, deux jours seulement après le paroxysme céphalalgique.

Pareils faits établissent la transition entre les migraines hémiplégiques

et les hémiplégies intermittentes évoluant sans migraines auxquelles Potier, sous l'inspiration de Tinel, a consacré une intéressante thèse (Paris, 1932).

Dans une famille observée par Tinel, où deux frères et une sœur sont frappés de paroxysmes hémiplégiques, un seul d'entre eux présente des migraines intercalaires (mais sans que la crise céphalalgique suive immédiatement la paralysie). Dans trois autres cas, non familiaux, où les attaques d'hémiplégie intermittente sont à la longue suivies de séquelles, il n'y a qu'un cas où les migraines intercalaires soient signalées.

Le *diagnostic* des migraines hémiplégiques est facile, quand les crises d'hémiparésie transitoire se répètent, quand le malade a déjà eu des paroxysmes paresthésiques avant-coureurs, mais on conçoit que malade et médecin soient effrayés lors de la première crise : dans un cas de Renner, en raison du jeune âge de sa patiente, le praticien avait pensé à une embolie cérébrale et fut fort étonné le lendemain de ne plus retrouver d'hémiplégie.

Il y a lieu de ne pas confondre migraines hémiparesthésiques, relativement fréquentes, et migraines hémiparétiques, exceptionnelles. Les malades du premier groupe racontent souvent qu'ils sentent leur main paralysée, mais en réalité s'ils s'observent mieux, ils remarquent que les doigts sont engourdis, mais mobiles, et s'ils lâchent les objets qu'ils tiennent à leur main, c'est parce que la sensibilité s'émousse.

Un diagnostic important, en raison du pronostic différent qu'il comporte, est celui des migraines hémiplégiques dites essentielles et de celles symptomatiques d'une lésion cérébrale au début.

D'une manière générale, les migraines hémiplégiques, comme la plupart des migraines accompagnées, sont des incidents compliquant la maladie migraineuse. Elles sont liées aux spasmes d'artères sylviennes saines, sous l'influence de phénomènes autotoxiques d'origine hépatobiliaire, parfois chez des individus présentant des prédispositions angéiospasmodiques.

Comme dans les maladies migraineuses, la plupart des cas concernent des individus jeunes : enfants de 7 à 9 ans (Carke), fillettes à la période de la puberté (Renner), jeune fille (Grasset), garçon de 15 ans (Hanns et Joublot). Quand il s'agit d'individus plus âgés (50 ans, Barré et Draganesco, 64 ans, Morenas et Dechaume), les migraines, sinon les migraines hémiplégiques, tout au moins les migraines paresthésiques, avaient commencé vers 18, 28 ans.

Les femmes sont en plus grande proportion que les hommes.

Tout à fait curieuse, au point de vue de la prédisposition morbide, est l'observation de Michel Clarke où les migraines hémiplégiques se reproduisaient sur six membres d'une même famille.

Le pronostic de pareils cas est bénin.

Dans de très rares cas cependant, il s'agit de migraines symptomatiques, de lésions vasculaires cérébrales, d'une artérite à son début, et par suite le pronostic doit être réservé. Il est curieux de voir que les deux

seules observations, que nous ayons recueillies, rentrent dans ce groupe et concernent des syphilitiques, des tabétiques.

Dans notre observation I un jeune homme, que nous avons suivi pendant plusieurs années, est vu par nous pour la première fois à 17 ans à l'occasion d'une atrophie optique qu'une aréflexie achilléenne, un B.-W. irréductile du sang et une hyperalbuminose et un B.-W. du L. C.-R. permettent de rattacher à un tabes hérédospécifique. Fait particulier, la première crise de migraine hémiplégique est déclenchée par la ponction lombaire. Plus tard, ces migraines se répètent, à intervalles plus ou moins éloignés, souvent influencées favorablement par le traitement spécifique. Au début, il n'existe aucun signe pyramidal intercalaire aux crises, plus tard apparaît un signe de Babinski bilatéral, mais prédominant du côté où se produisaient les crises hémiparesthésiques et hémiparétiques. Nous assistons enfin à l'évolution d'une méningoencéphalite syphilitique, d'une P. G., réalisant ainsi l'association décrite sous le nom de tabo P. G. juvénile hérédosyphilitique. Il ne nous semble pas douteux qu'en pareils cas les migraines hémiplégiques ne soient attribuables à un spasme vasculaire dû à l'irritation des artères sylviennes par le processus méningo-encéphalitique spécifique à ses débuts.

Dans notre second cas, il s'agit également d'un tabes, mais d'un tabes chez une femme de 37 ans, vraisemblablement dû à une syphilis acquise. Il est possible que, quoique évoluant au cours d'une syphilis nerveuse, ces migraines hémiplégiques soient de nature essentielle : les migraines durent depuis 4 ans et cependant, il n'y a eu d'épisodes hémiplégiques droits qu'à deux reprises, à 3 ans d'intervalle. Toutefois il y a lieu de faire des réserves pour l'avenir: il est bien vraisemblable que la sylvienne droite présente déjà un léger degré d'artérite syphilitique.

Pareil diagnostic différentiel entre migraines essentielles et migraines symptomatiques est souvent délicat. En général, la persistance des symptômes parétiques un assez long temps après la disparition des paroxysmes céphalalgiques est plutôt en faveur d'une migraine lésionnelle. Et cependant dans les cas de Jean, de Grasset et Rauzier, où la parésie postmigraineuse dure 3 et même 8 jours, il ne semble pas que l'évolution ait été défavorable: par contre, chez notre malade de l'obs. I, qui se termine par une tabo P. G., les crises sont assez courtes.

Dans tout cas douteux, il y a lieu de répéter les examens neurologiques, de rechercher l'apparition des petits signes pyramidaux intercalaires aux crises et d'établir le bilan du L. C.-R. Toute migraine accompagnée de réaction cytoalbumineuse, et à plus forte raison de B.-W. positif du L. C.-R., ne peut plus être considérée comme du type essentiel.

Le traitement de ces migraines hémiplégiques ne diffère pas de celui des autres migraines accompagnées. Le traitement général du terrain migraineux, des accidents hépatobiliaires en constitue la meilleure prophylaxie. On conçoit que, devant pareille hémiplégie impressionnante, on ait au plus tôt recours à l'injection de 0,20 ou 0,40 cent. d'acétylcholine pour dissiper rapidement le spasme sylvien.

BIBLIOGRAPHIE

GRASSET et RAUZIER. *Traité des maladies du système nerveux*, 1894, t. II, p. 171.

FLATAU. Un cas remarquable d'hémicranie. *Centralblatt f. Nervenheilk.*, décembre 1901.

MEIGE. Migraine ophtalmique, hémianopsique et aphasie transitoire ; hémiface succulente. *Rev. Neur.*, 1904, p. 960-970.

RENNER. *Deutsch. Med. Woch.*, 17 mai 1909.

JELIFFE. Aphasie, hémiparésie et hémianesthésie dans la migraine. *New-York Med. Journ.*, 6 janvier 1906.

MICHEL CLARKE. Paralysie migraineuse et étude d'une famille avec hémiplégie accompagnant les attaques de migraine. *Brith. Med. Journ.*, 15 juin 1910.

HANNS et JOUBLOT. Migraine hémiplégique. *Soc. Méd. du Bas-Rhin*, 14 février 1913. *Ref. Presse Méd.*, p. 316.

BARRÉ et DRAGANESCO. Hémiparésie passagère et amaurose transitoire chez une femme ayant des crises migraineuses. *Rev. O.-N.-O.*, 1916, p. 376-377.

JEAN. Les migraines épileptiques. *Thèse Bordeaux*, 1917.

MORENAS et DECHAUME. Migraine aphasique et monoplégique. *Journ. de Méd.*, Lyon, 10 avril 1919, p. 159.

RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE DE 1937.

La prochaine Réunion Neurologique internationale aura lieu en 1937 (fin mai ou début de juin) La Société de Neurologie a mis à l'ordre du jour de cette réunion le sujet suivant :

La douleur en neurologie.

I. *Introduction. Physiologie et pathologie générales de la douleur* : MM. A. BAUDOUIN et H. SCHAEFFER (Paris).

II. *La douleur dans les maladies organiques du système nerveux* : A. Système nerveux central, M. RIDDOCH (Londres), M. GARCIN (Paris) ; B. Nerfs périphériques, M. DECHAUME (Lyon).

III. *Douleur sympathique et douleur viscérale* : M. AYALA (Rome).

IV. *La douleur vue par un psychiatre* : M. Noël PÉRON (Paris).

V. *Le diagnostic objectif de la douleur. Considérations médico-légales* : MM. CROUZON et DESOILLE (Paris).

VI. *La thérapeutique de la douleur.* A. La neurochirurgie de la douleur : M. LERICHE (Strasbourg) ; B. *La radiothérapie de la douleur* : MM. HAGUENAU et GALLY (Paris).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 28 mai 1936.

Présidence de M. TINEL

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

Anomalies morphologiques des cornes par méningomyélite chronique chez certains hébéphréniques, par M. Maurice Dide (de Toulouse).

La friabilité, la résistance périphérique aux colorants et les bizarreries architecturales des cornes à certaines hauteurs m'avaient depuis longtemps frappé ; cependant je n'ai exclu l'hypothèse d'erreurs ou d'artifices techniques qu'après de multiples contrôles de fixation, d'inclusion et de coloration.

Les myélites sclérosantes périphériques du vieillard, étudiées par Fluegel (1), ont confirmé ma croyance à une association méningo-myélitique dans les cas que je décris aujourd'hui, mais où le facteur sénilité n'intervient pas puisque nos autopsies portent sur des hommes de moins de 50 ans.

Certes, Charcot et Joffroy ont incidemment signalé l'existence de la pachyméningite cervicale hypertrophique, mais la coexistence des troubles mentaux n'est pas mentionnée.

Du point de vue anatomo-pathogénique, à côté des maladies systématiques des voies centrifuges ou centripètes de même que des lésions électives ou diffuses de l'axe gris, nous ne négligerons pas des lésions de symptomatologie neurologique beaucoup plus obscures.

1° Anatomie pathologique

Le groupement que nous envisageons aujourd'hui après dépouillement de 19 observations anatomo-pathologiques de formes diverses de D. P. comporte trois catégories de lésions :

Méningite spinale chronique ;

Désintégration périphérique de la moelle;

Anomalies morphologiques des cornes.

Nous l'avons enregistré 9 fois sur 19 observations.

A) *Méningite spinale chronique.* — Cette méningite, dont la période aigue n'a donné lieu à aucun symptôme, n'offre rien de paradoxal puisque certaines méningites pottiques ne se révèlent parfois qu'à l'autopsie.

Des recherches méthodiques ont révélé en général l'association d'une réaction méningée marquée à l'insertion du cervelet entourant les pédoncules cérébraux et formant des plaques au niveau de l'insertion tubérienne (2). Nous n'avons jamais constaté de réaction inflammatoire de la

(1) Fluegel. Recherches anatomiques sur la dégénérescence sénile de la moelle épinière. *R. N.*, 1er semestre 1927, p. 619-623.

(2) Voir à ce sujet : Dide et Denjean. « Plaque de méningite tuberculeuse de la région tubérienne ». *L'Encéphale*, 1931, n° 3, p. 181-195.

convexité dans le syndrome que nous envisageons ; par contre, nous avons constaté une méningite séreuse diffuse.

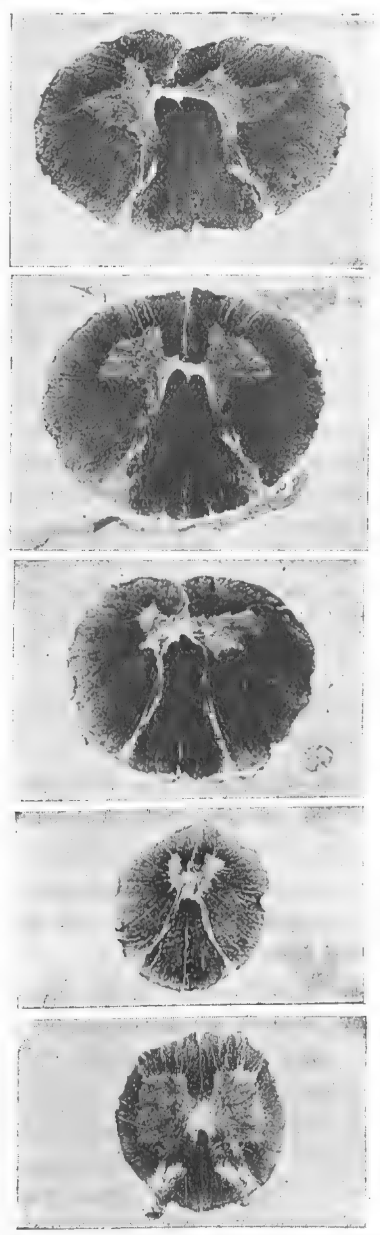


Fig. 1. — Dystrophie médullaire méningitique dans l'hébéphrénie.

La méningite spinale varie suivant les hauteurs envisagées et l'ancienneté de la lésion. Il nous a été possible d'examiner un cas à la phase subaiguë avec infiltration leucocytaire de l'arachnoïde et inclusion des racines dans un magma inflammatoire.

La nature de l'inflammation, parfois inconnue, s'est révélée dans deux cas tuberculeux.

Parfois on note simplement un épaississement scléreux de la pie-mère qui lance des pinceaux conjonctifs jusqu'au centre de la moelle.

B) *Désintégration médullaire périphérique.* — Cet aspect inexplicable, si l'on se borne à invoquer des lésions systématisées, prend sa signification du fait de réactions sous-méningées où s'associe, dans la région tout à fait périphérique, une densification du feutrage névroglique (méthode de Holzer), tandis que, plus en profondeur, le processus de sclérose, surtout conjonctivo-vasculaire, s'accompagne d'une multiplicité de grains amyloïdes. Le tissu nerveux en contact avec une membrane enflammée, réagit avec son tissu de défense, tandis que dans la profondeur la réaction est surtout périvasculaire.

Les coupes fines traitées par l'hématoxyline au fer (cette technique est cytologiquement très supérieure à la méthode de Wegert et à ses dérivés) montrent une destruction marquée de toute la portion périphérique de la moelle ; certaines gaines myéliniques sont détruites et leur cylindraxe devient souvent méconnaissable. La destruction paraît beaucoup plus brutale que dans les dégénérations du type wallérien. Elle est en tout cas irrégulière et respecte certaines fibres ; elle n'affecte aucune élection pour un système anatomique quelconque. La faible pénétration en profondeur explique la discrétion symptomatique.

C) *Anomalies morphologiques des cornes.* — Ces anomalies peuvent se ranger en plusieurs catégories :

a) *Asymétrie.* — Bien qu'on ne doive pas s'attendre à trouver des cornes rigoureusement semblables, de grosses disproportions d'un côté à l'autre sont anormales.

b) *Atrophie.* — Nous avons rencontré certaines cornes médullaires réduites à de simples moignons où l'on découvre encore l'existence de cellules fonctionnellement conservées.

c) *Dystrophie.* — La forme des cornes, antérieures notamment, est souvent étrange, bilobée, ou presque méconnaissable

d) *Anomalies architecturales.* — Au lieu d'occuper l'axe de la moelle suivant un plan antéro-postérieur, l'ensemble des cornes offre une forme asymétrique orientée suivant une obliquité inégale d'un côté à l'autre. La commissure se trouve alors comme étirée, suivant des directions différentes, formant au niveau du canal de l'épendyme une ligne brisée. La morphologie générale se trouve dès lors modifiée ; les deux scissures médullaires cessent de demeurer dans le même plan vertical et forment un angle accentué dont la convexité paraît orientée du côté le moins atteint.

c) *Amputation partielle.* — Dans un cas nous avons constaté l'amputation d'une corne postérieure qui fut une trouvaille d'autopsie.

2° Diagnostic anatomo-clinique.

Dans mes précédentes notes (1) j'avais surtout été sollicité par des cas de D. P. avec dégénération combinée du type pellagreux (Tuckzek, Bouchard, Belmundo, Tonnini), tel que Pierre Marie (2) l'a bien isolé des lésions tabétiques ; ces lésions dépendent probablement des phénomènes de carence (3). L'allure systématique de ces lésions, l'intégrité des cornes et des méninges ne permettent aucune confusion. La fréquence de ces lésions est inférieure à celle que je décris aujourd'hui (7 sur 19).

D'autre part, 3 fois sur 19 j'ai enregistré des lésions descendantes du type pyramidal, très discrètes, ainsi qu'on en note parfois dans les lypodystrophies familiales, mais qui me semblent en rapport avec des lésions hémorragiques miliaires disséminées dans la substance blanche avec cicatrisation scléreuse (leuco-encéphalites de Claude et Lhermitte). Là encore, la confusion est impossible.

Du point de vue clinique, on doit se montrer très réservé, tant l'examen des malades demeure décevant.

Toutefois, si la forme de sclérose combinée semble surtout en rapport avec des défaillances végétatives (pseudo-œdème, purpura, érythèmes bulbeux, oscillations endocriniennes très amples, etc.), si, d'autre part, la démyélinisation descendante discrète s'accompagne d'un léger éréthysme pyramidal (signe de l'éventail, immobilité du gros orteil sans véritable Babinski), le syndrome de méningomyélite périphérique s'est exprimé 5 fois sur 8 et dans les cas lésionnels les plus graves, par des phénomènes de contracture en flexion sans signe de Babinski décelable.

Conclusions provisoires.

Une anatomie pathologique valable tendant à individualiser différents types dans le syndrome hétéroclite de la D. P. doit confronter l'état des glandes endocrines, des systèmes sympathiques médullaires mésocéphalique et cortical.

Notre contribution actuelle n'apporte qu'un document nouveau à cette synthèse dont, déjà, nous avons tenté d'élucider quelques éléments.

En tout cas, un groupe lésionnel trouvé dans plus du tiers des cas de D. P. pris en bloc, ne peut être considéré comme négligeable, encore qu'il puisse ne pas intervenir *directement* dans la pathogénie des troubles mentaux.

(1) Maurice Dide. Etude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés. *Cong.*, Lille, 1906, p. 164-168.

Dide et Leborgne. Lésions médullaires de la démence précoce. *Soc. neurol.*, mars 1906, et Dide. Les lésions médullaires chez les aliénés. *Soc. Neur.*, 28 juin 1928. *R. N.*, 2e sem., 1928, p. 199.

(2) Pierre Marie. *Semaine médicale*, t. XIV, 1894. *Travaux et mémoires*, t. II, p. 326-345, 1928.

(3) Daniel Lipshutz. Les voies atteintes chez les jeunes rats manquant de vitamines. *Rev. Neur.*, t. LXV, n° 2, février 1936, p. 221.

Syndrome adiposo-génital et troubles mentaux préséniles, par MM. MAURICE DIDE et LUCIEN BARÈRE.

Au cours de travaux portant sur les relations entre les anomalies psychogénétiques et les fonctions endocriniennes, nous avons observé un cas de syndrome adiposogénital accompagné de troubles mentaux préséniles.

Nous déduirons de l'observation résumée ci-après quelques remarques pathogéniques.

Observation. — Tr... Jean, né à Escandes (Gironde), le 11 mars 1859, entré à l'Asile le 27 juillet 1935.

Antécédents héréditaires. — Le malade ne se souvient pas de son père, mort lorsqu'il avait 10 ans.

Mère morte de maladie de cœur à 61 ans.

Tous les deux étaient normaux.

Antécédents collatéraux. — Un frère glabre.

Les descendants de la lignée suivante n'offrent ni déficit pileux ni obésité du type féminin.

Aucun internement.

Antécédents personnels. — Il était souvent malade durant son enfance, il précise deux congestions pulmonaires pendant son adolescence.

Il n'a pas fait son service militaire. A 25 ans il ne pesait que 50 kgr. et on ne l'a pas pris. Il avait 1 m. 70.

Sa femme est morte en 1914. Il est père de deux enfants vivants, un enfant est mort à deux ans et demi.

Vers 50 ans il a eu une crise de rhumatisme articulaire avec retentissement cardiaque.

Examen mental. — Instruction rudimentaire, ne sait ni lire ni écrire.

Aucun trouble de la mémoire.

Pas de désorientation dans le temps ni dans l'espace.

Malade récriminateur, croit qu'on veut lui voler son argent, ses meubles : « Je me tracasse beaucoup parce que je crois que la patronne ne me donnera plus d'argent et de la façon dont on m'a volé. Cela m'empêche de dormir ? Peut-être que le facteur me prend l'argent et si on me lâche, je pourrai sauver mon argent. » (Le malade se met à pleurer et à geindre.) « Je veux aller à la maison voir ce qui se passe, on m'a peut-être pris l'argent, les meubles, le linge. »

Examen physique. — Visage glabre : absence totale de poils sur la lèvre supérieure et sur le visage.

Pas de calvitie.

Atrophie marquée des testicules (de la grosseur d'un haricot). Il explique son atrophie par un accident qu'il aurait eu il y a 15 ans en tombant d'une hauteur de 20 mètres. Il aurait été opéré ; nous ne notons aucune cicatrice.

Pénis peu développé.

Poils du pubis à disposition féminine.

Pilosité axillaire peu marquée.

Pas de poil sur le tronc ni sur les extrémités.

Gynécomastie.

Masse graisseuse à disposition féminine : partie inférieure du ventre, région pubienne, hanches et fesses.

Prédominance du développement pelvien sur le développement scapulaire.

Bi-acromial	38 cm.
Bi-iliaque	40 cm.
Périmètre thoracique	98 cm
Périmètre pelvien	108 cm.

Dans la position du garde à vous le bras et l'avant-bras forment un angle de 165° environ.

Difficulté de voir la prédominance des incisives supérieures sur les canines, le malade n'ayant presque plus de dents.

Voix féminine : « J'ai toujours eu une voix de femme, alors on se f... de moi. »

Tout d'abord on est porté à faire intervenir la familialité, un frère du malade ayant présenté jusqu'à sa vieillesse un visage glabre. Mais la non-transmission chez les descendants enlève à cette interprétation beaucoup de sa valeur.

D'ailleurs, nous observons que certains de nos aliénés imberbes, pourvus de divers signes ectodermiques de féminité, marquent un désintérêt sexuel presque complet sans inversion. Toutefois, avec leur face de vieille femme ridée ils ne révèlent aucune adiposité (syndrome de Cusching).

L'accident signalé voici 15 ans par notre malade, ayant porté sur le périnée, rappelle l'observation de J. Tapie dans laquelle un traumatisme guerrier sur les bourses constitua l'origine apparente d'un syndrome adiposo-génital typique. Comme chez Tr..., l'absence de glycémie et de polyurie porte à croire qu'un traumatisme testiculaire se trouve à l'origine d'une hypo-endocrinie complexe plutôt que d'une lésion primitive du tuber.

Chez notre malade l'intégrité apparente de la peau ne s'oppose pas à cette pathogénie, d'autant plus que la procréation de 3 enfants se conçoit mal dans l'état physique actuel.

Ce point de pathogénie étant réservé jusqu'à vérification histologique, l'apparition de troubles mentaux préséniles chez cet homme hyposexuel depuis son enfance se rapproche de trois autres observations d'hyposexualité sans adipose et où l'apparition de troubles mentaux débute à l'âge de la ménopause. Il est assez curieux de noter que l'involution sénile révèle parfois une prédisposition psychopathique latente précisément chez des hommes dont la vie sexuelle fut toujours à peu près nulle.

Nos recherches histologiques, encore inédites, sur les synergies endocriniennes chez les aliénés, montrent l'interaction de tout le système vasculaire sanguin.

Si ces notions sont communément admises à propos de l'évolution ontogénique, elles sont encore un peu confuses en ce qui concerne le mécanisme de l'involution.

Ataxie et syndrome infundibulo-tubérien posttraumatiques, par

MM. Porot, Bardenat et Choussat (d'Alger).

Parmi les séquelles rares des traumatismes craniens, on peut citer l'*ataxie* d'une part, surtout quand elle est de type cérébelleux assez pur, et les *symptômes infundibulo-tubériens* d'autre part. Les observations de ces deux syndromes dans leurs rapports avec un traumatisme sont assez vite dénombrées. C'est pourquoi nous avons jugé intéressant de rappor-

ter le cas suivant, où se trouvaient réunies ces deux sortes de manifestations.

Observation (1). — Le nommé Zek... Larbi, indigène de 22 ans, est renversé le 23 juillet 1935, par une automobile. On le transporte dans le coma à l'Hôpital de Ménerville. L'un de nous, qui lui donne les premiers soins, ne relève pas de traces de fracture apparente de la voûte. Mais il y a *otorrhagie* à droite, ainsi que des *épistaxis*. Une ponction lombaire, faite tout de suite, montre un liquide sanguinolent. Le malade fait un peu de fièvre pendant quelques jours ; puis la température revient à la normale et le coma se dissipe.

Le blessé commence à se lever le 30 juillet : mais on s'aperçoit qu'il a grand'peine à se tenir debout et à marcher. Sa démarche est très mal assurée ; il *titube* fortement avec *tendance à la chute à droite*. En plus, il y a un *tremblement* rythmé et à grandes oscillations de la tête.

Pendant une dizaine de jours, le malade reste dans un *état confusionnel*, ralenti et désorienté. Il se trompe de lit, s'égare facilement, puis recouvre sa lucidité.

En même temps, apparaissent des symptômes singuliers : le malade est atteint de *boulimie* extrême et de *polydypsie*. On ne peut le rassasier ; il faut doubler les rations. Il boit beaucoup aussi. On relève une *polyurie* qui paraît cependant modérée et se chiffre par 2 litres 1/2 dans le nyctémère. Ni sucre ni albumine dans les urines. En même temps, et presque à vue d'œil, on voit le sujet grossir démesurément. Il *augmente de* 19 *kilos en* 2 *mois*.

Une nouvelle ponction lombaire faite à cette période révèle une *dissociation albumino-cytologique* considérable : 2 lymphos et 5 gr. 60 d'albumine.

Les troubles de la nutrition s'apaisent au bout de 2 mois et le malade cesse d'engraisser.

Il n'est réexaminé sérieusement que 7 mois après, à l'Hôpital civil de Mustapha, dans le service de l'un de nous.

Ce qui retient tout de suite l'attention, ce sont les grands désordres de l'équilibre et de la marche, ainsi que le tremblement.

Il y a un *tremblement* à grandes oscillations de la tête, même au repos au lit ; ce tremblement est massif ; mais, à certains moments, dans certaines positions de détente musculaire, quand la tête par exemple est tournée latéralement à gauche, ce sont de véritables *myoclonies* localisées au groupe sterno-cléido-mastoïdien droit.

Quand le sujet quitte son lit et se met debout, le tremblement se généralise à tout le corps ou plus exactement à tout le tronc.

La *station debout* n'est possible qu'au prix d'un écartement des pieds ; le sujet vacille un peu, en raison du tremblement transmis du tronc, mais il n'y a pas de chute, même les yeux fermés, et le signe de Romberg est franchement négatif.

La *démarche* est nettement ataxique, du type cérébelleux avec écartement des jambes, titubation, demi-tour difficile (v. films).

Les *épreuves d'asynergie* sont *positives en ce qui concerne le tronc* (flexion du tronc dans le décubitus horizontal, renversement du tronc en arrière, dans la station debout).

Par contre, *au niveau des membres*, les épreuves classiques ne montrent qu'une *dysmétrie insignifiante* ; les épreuves du doigt au nez, du talon au genou sont à peu près correctes.

La *diadococinésie* n'accuse qu'un très léger retard à droite.

Les *réflexes* sont normaux, sans exagération ; mais ils sont du *type pendulaire*. L'achilléen gauche seul paraît un peu affaibli. Il n'y a pas de signes pyramidaux. Le Babinski se fait en flexion.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective ; la sensibilité profonde, en particulier, est intacte.

Il n'existe pas de troubles de la parole, pas d'atteinte des nerfs craniens.

Du côté de l'œil, pas de modifications pupillaires. Pas de nystagmus. Le fond de l'œil est normal, ainsi que le champ visuel.

(1) Le malade a été présenté à la *Société de Médecine d'Alger* le 12 février 1936.

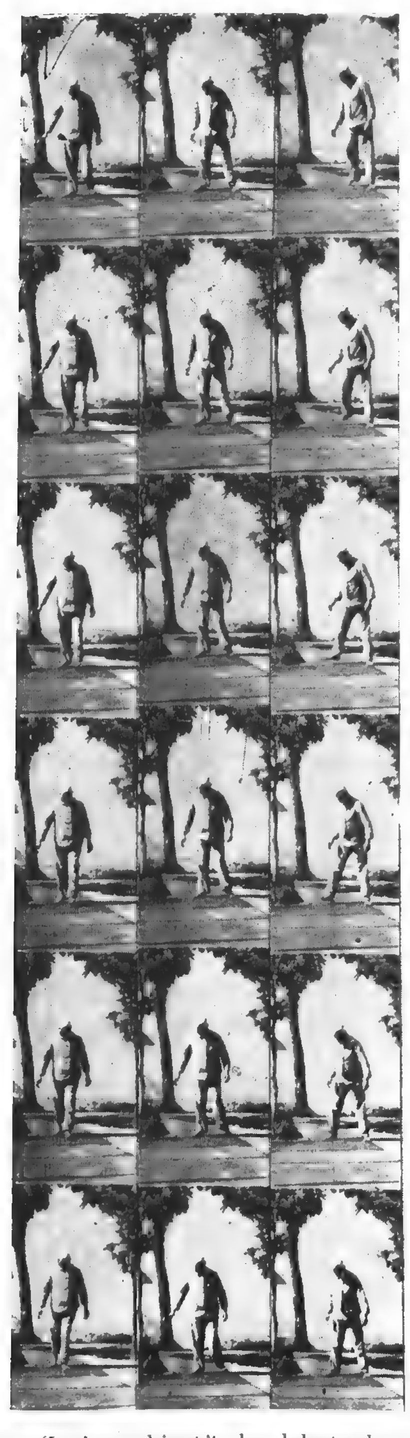


Fig. 1. — *Epreuve du demi-tour.* (Les images doivent être lues de haut en bas en commençant par la droite.)

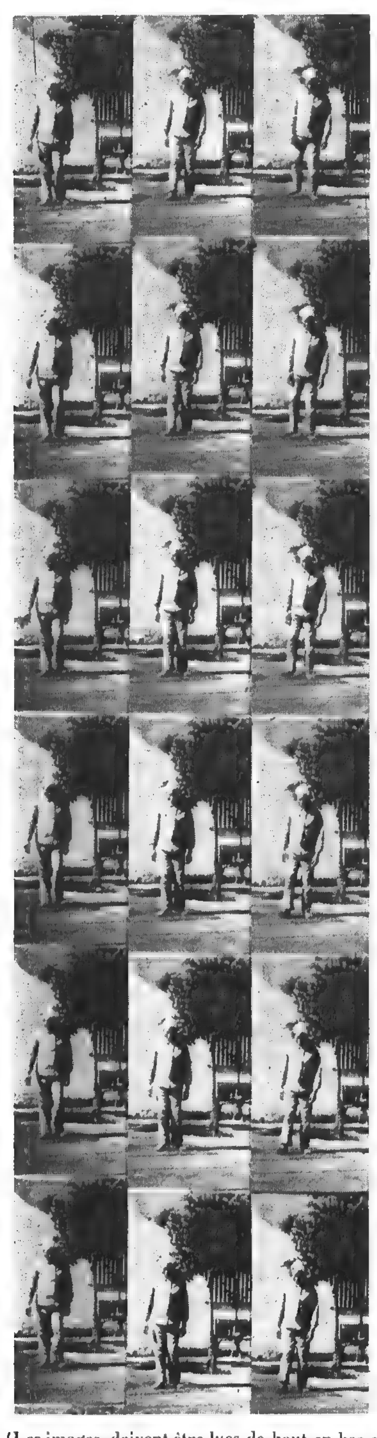


Fig. 2. — *Epreuve de marche.* (Les images doivent être lues de haut en bas en commençant par la droite.)

Nous avons confié à notre collègue le Dr Henri Aboulker l'examen des labyrinthes. Il s'est révélé normal. Au surplus, le malade n'accuse pas de vertiges.

Il ne reste guère de symptômes de l'ordre infundibulo-tubérien ou de la série neuro-végétative. Ce blessé garde cependant de *fréquentes crises sudorales* et des *troubles vaso-moteurs* faciles.

Le malade a gardé le bénéfice de son engraissement rapide, mais cet engraissement n'augmente plus. L'appétit est redevenu normal ; il n'y a ni soif, ni polyurie (1 lit. 500 en moyenne).

Interrogé par nous à ce sujet, le blessé dit avoir une *impuissance sexuelle totale* depuis son accident.

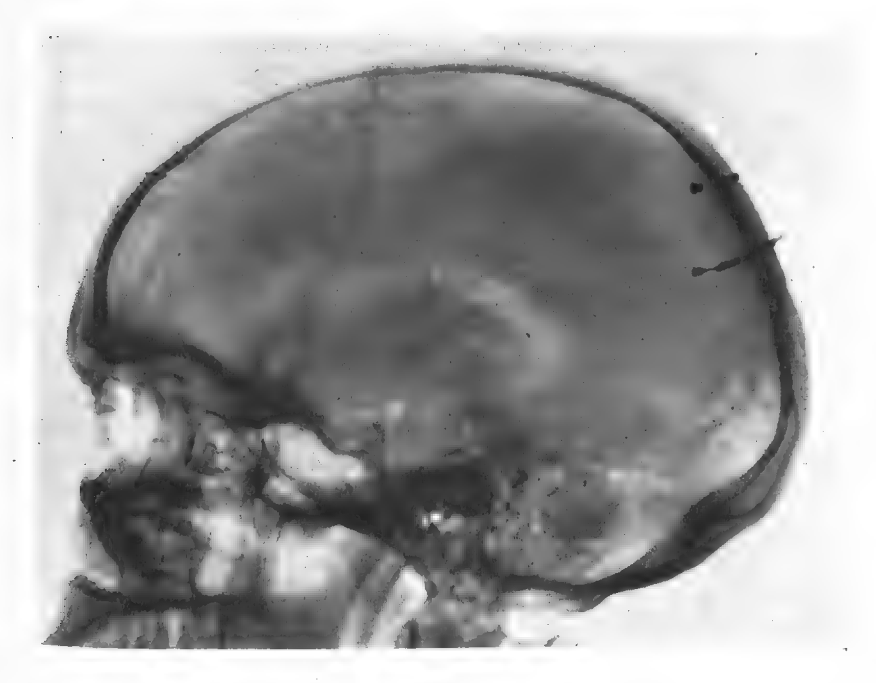


Fig. 3.

Nous avons demandé à la *radiographie* les examens complémentaires que nous avons cru utiles.

Sur les radiographies de la base du crâne, on trouve une selle turcique d'un aspect particulier (v. cliché) : les clinoïdes antérieures sont bien dessinées, ainsi que le fond de la selle dans ses 3/4 antérieurs ; mais le quart postérieur, ainsi que les clinoïdes postérieures, présentent un aspect boursouflé, formé d'une masse creusée de taches plus claires. Les contours en sont réguliers et l'ombre en question présente nettement les caractères du tissu osseux.

Enfin, une encéphalographie par insufflation de 10 cc. d'air par voie rachidienne a montré des ventricules latéraux symétriques.

En résumé, un homme jeune, après un tamponnement automobile, présente des signes de fracture de la base (otorrhagie, épistaxis, liquide rachidien sanguinolent). Après quelques jours de coma, suivie d'une courte phase de confusion mentale, sans qu'il ait présenté d'accidents paralytiques vrais, on découvre deux syndromes :

1° un *syndrome d'ataxie avec tremblement* qui persiste sans modification et paraît définitif ;

2° un *syndrome infundibulo-tubérien transitoire,* caractérisé par une hyperorexie et un engraissement rapide (19 kig. en 2 mois), ne laissant que de très légères séquelles.

Voyons chacun de ces syndromes :

— 1° L'*ataxie* était du type central. Il ne s'agissait, en effet, ni d'une ataxie médullaire (absence de Romberg, conservation des réflexes et de la sensibilité profonde), ni d'une ataxie labyrinthique (oreille interne normale). On pouvait éliminer aussi l'ataxie dite frontale ; il y avait bilatéralité et absence de tout autre signe frontal.

L'ataxie de notre blessé présentait au contraire tous les caractères d'une *ataxie cérébelleuse,* avec cette particularité qu'elle intéressait surtout le tronc, la tête, le système postural, tandis que les membres échappaient à la dysmétrie et à l'asynergie. On était amené à supposer une atteinte du système vermien.

Elle semble maintenant fixée de façon définitive, comme par une lésion destructive.

L'ataxie est une séquelle rare des traumatismes craniens, surtout dans sa forme pure. On en a signalé quelques cas dans les « commotions de guerre » (ils sont cités et résumés dans l'ouvrage d'A. Leri) (1). Depuis 20 ans, la littérature neurologique en est assez pauvre. Cas de Rose (2), de Ducamp et Millaud (3), cas de Folly (4), d'un hémisyndrome cérébelleux ayant succédé à un ictus avec aphasie et paraplégie transitoire.

— 2° Le *syndrome infundibulo-tubérien* apparut rapidement, se traduisant surtout par l'hyperorexie et la boulimie, une augmentation énorme de poids (19 kg.).

Comme ce blessé gardait encore de l'impuissance sexuelle 7 mois après son accident, on peut bien prononcer le nom de *syndrome adiposo-génital.* Par contre, la polyurie fut légère et de courte durée, ne dépassant pas 2 litres et demi.

Puis tout s'apaisa ; il ne persista, avec l'extinction de la libido, qu'un peu de déséquilibre neuro-végétatif : fréquentes crises sudorales, troubles vaso-moteurs faciles.

Ces accidents, imputables à une atteinte de la région infundibulo-tubérienne, ont été signalés plusieurs fois dans ces dernières années.

Le syndrome adiposo-génital et les troubles de la nutrition existaient dans un cas de Arnolde Pozzi (5), dans une observation de Roges et Reboullachaux (6), dans une observation de Worms (7). Le diabète

(1) *Commotions de guerre,* par A. Léri.
(2) *Soc. de Neurol.*, 3 avril 1919.
(3) *Presse Méd.*, 5 mai 1920. Anal. in *R. N.*, 1923, I, p. 524.
(4) *Soc. de Méd. de Nancy*, janvier 1929, Anal. in *Rev. Neurol.*, 1929, I, p. 693.
(5) *Il Policlinico,* 1 mai 1931. Anal. in *Revue Neurol.*, 1931, II, p. 732.
(6) *Soc. O.-N.-O. du Sud-Est,* 25 avril 1926, anal. in *R. N.*, 1926, I, p. 1272.
(7) *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie,* 2 juin 1926, p. 623.

insipide posttraumarique a été plusieurs fois signalé (cas de Worms (1), de Iliescu (2), de Roussy, Mlle Lévy et Gournay (3), cas récent de Lhermitte et Albessar (4). Dans la plupart de ces observations, il y a association de ces différents éléments infundibulo-tubériens, avec prédominance de l'un deux (cas typique de Marinesco, Façon et Bruch) (5). La frigidité sexuelle est peut-être le signe le plus souvent rencontré.

Nous nous garderons bien d'entreprendre une interprétation pathogénique de ces faits. Leur mécanisme est souvent complexe : rôle du choc hypertensif, rôle de la compression hémorrhagique, rôle des altérations organiques du diencéphale, dont Lhermitte a rappelé les capricieuses dissociations pathologiques, permettant d'expliquer le polymorphisme des syndromes infundibulo-tubériens rencontrés.

Dans le cas que nous rapportons, il y a eu vraisemblablement un mélange de lésions irritatives et destructives qui explique l'extinction rapide de certains symptômes, le caractère déficitaire permanent de certains autres.

Soulignons ici l'énorme dissociation albumino-cytologique rencontrée dans le liquide céphalo-rachidien quelques semaines après le traumatisme (5 gr. 60 d'albumine pour 2 lymphocytes) et les lésions manifestes de la selle turcique. Plusieurs hypothèses peuvent être proposées pour expliquer ces images anormales :

a) on peut penser à un aspect congénital non pathologique, l'apparition des troubles pouvant s'expliquer par un hématome non visible sur le cliché. Cette hypothèse suppose une coïncidence peu vraisemblable ;

b) on peut se dire qu'il y a eu ossification d'un hématome accompagnant une fissure osseuse, et hyperostose posttraumatique ; cette hypothèse paraît la plus probable ;

c) ou, à la rigueur, penser à un déplacement oblique de la paroi postérieure de la selle fracturée, les clinoïdes étant congénitalement pneumatisées.

Si l'on retient le fait qu'il y a eu signes de fracture de la base (hémorragies), il est logique d'adopter l'hypothèse d'une fracture ayant intéressé la selle turcique qui subît des remaniements osseux, et d'admettre que la région infundibulo-tubérienne fût le siège de suffusions hémorragiques et de compression par hématome, ce qui explique la brusquerie d'apparition et l'intensité du syndrome, puis sa rapide atténuation.

Sur un cas de syndrome adiposo-génital, par MM. Cossa et Puech (de Nice).

A l'appui du remarquable rapport de M. Puech, nous rapportons l'histoire d'un cas de syndrome adiposo-génital qui serait très banal, n'était sa réaction remarquable à la thérapeutique endocrinienne.

(1) *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 2 juin 1926, p. 623.
(2) Anal. *R. N.*, 1926, I, p. 119.
(3) *Rev. de Neurol.*, 1925, I, p. 366.
(4) *Soc. de Neurol.*, 2 mai 1935. *R. N.*, 1935, I, p. 716.
(5) *Soc. de Neurol.*, XIVe Réunion Neurol. Internationale, 5 et 6 juin 1934. *R. N.*, 1934, I, p. 944.

Il s'agit d'un enfant de 13 ans et demi (Gav..., né le 4 septembre 1922 qui joignait à une toute petite taille (1 m. 22) une obésité considérable (42 kg. et 43 cm. de tour de ventre). Absence complète de développement génital, verge minuscule et testicules en position semi-ectopique (on les sent dans le canal inguinal). L'examen ne révèle aucun signe, clinique ni radiologique, de tumeur hypophysaire.

Le jeune malade a été soumis à l'injection tous les deux jours, par voie parentérale, d'une ampoule d'extrait injectable de lobe antérieur d'hypophyse correspondant à 10 unités clinique (Anbloteine). Le tableau que

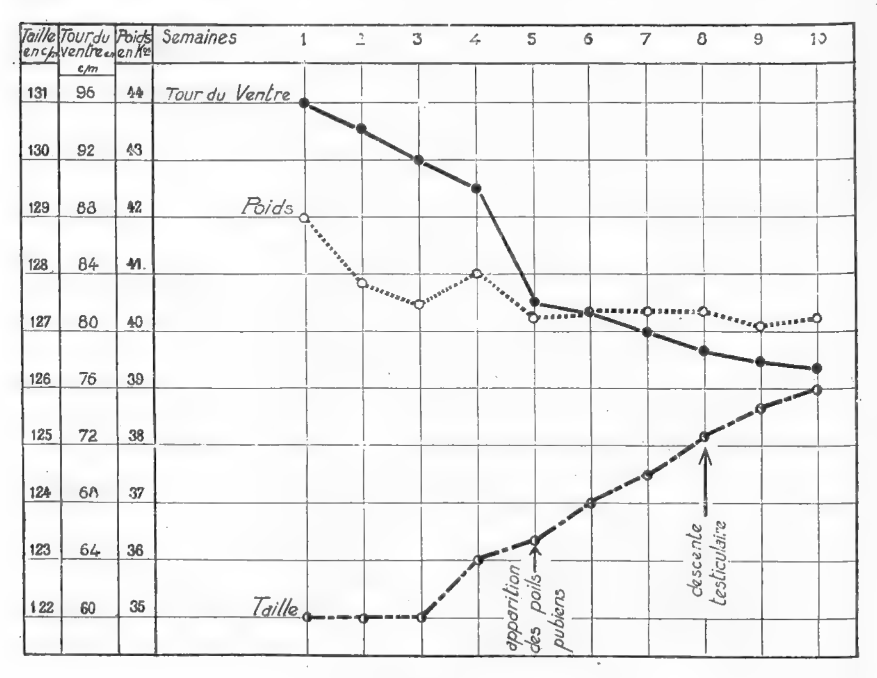


Fig. 1.

voici indique plus clairement qu'un exposé la surprenante ascension de sa taille (4 centimètres en 10 semaines), la diminution aussi considérable du tour de son ventre (il exprime plaisamment sa satisfaction de voir enfin le bout de ses pieds) et la diminution moins marquée du poids : l'amaigrissement étant compensé par l'alourdissement dû à la croissance. Il est à noter qu'à la cinquième semaine environ sont apparus des poils pubiens et qu'à la huitième semaine les testicules étaient en position scrotale.

Nous rapportons ce cas uniquement pour souligner une fois de plus l'origine essentiellement glandulaire et pour apporter au tableau de la thérapeutique endocrinienne initialement préconisée par Cushing une réussite de plus. Nous ne nous dissimulons aucunement ce que cette réussite peut avoir d'inconstant. Nous ne savons pas nous expliquer

pourquoi l'opothérapie a fait merveille dans ce cas alors qu'elle échoue souvent.

Le diagnostic et le traitement chirurgical des tumeurs intra-médullaires, par M. Ign. Oljenick (d'Amsterdam).

Le grand nombre de communications de cette séance m'oblige à observer strictement les dix minutes que M. le Président a bien voulu mettre à ma disposition. Aussi, je n'insisterai pas sur le diagnostic purement neurologique, dont vous tous connaissez les grandes difficultés. La variabilité excessive des symptômes, les rémissions au commencement, les intermissions plus tard sont responsables des diagnostics erronés d'hystérie, troubles fonctionnels, etc. Pour la symptomatologie et l'anatomie pathologique de ces tumeurs intraspinales, je ne puis faire mieux que d'appeler votre attention sur le beau travail fait par M. Jonesco-Sisesti dans la clinique de M. Guillain, travail qui a toute mon admiration. Pourtant une objection, une seule contre le dernier alinéa. « Quant au traitement, il se réduit à la radiothérapie ». Je me permets de dire que je ne suis pas de cet avis d'une tendance apparemment générale, aussi je ne suis pas d'accord avec M. Petit-Dutaillis sur sa conclusion dans sa publication sur les tumeurs intramédullaires.

Parmi les tumeurs intraspinales il y en a qui sont opérables, qui, néanmoins, deviennent inopérables si l'intervention est différée trop longtemps. Pour prouver cette constatation, je vous ai apporté trois tumeurs intramédullaires que j'ai eu l'occasion d'enlever l'année passée. Permettez-moi de vous citer en quelques mots l'histoire de ces trois malades.

Un batelier de 59 ans dont le début de la maladie remonte à janvier 1934 est hospitalisé au mois d'août 1935. En pleine santé il a été pris par des douleurs excessives de la nuque irradiant vers l'occiput, l'empêchant de bouger la tête, quoiqu'il n'y eût pas de raideur. Les douleurs, quoique disparues après 10 minutes, sont revenues trois fois pendant les deux nuits suivantes. Après une rémission complète de sept mois, une légère fatigabilité se montrait dans le bras droit, à laquelle s'ajoutait pendant les mois suivants une faiblesse de l'épaule et des troubles de la main droite, concernant également la motilité et la sensibilité. Le malade laissait tomber les objets sans s'en apercevoir. En même temps, il était gêné par des fourmillements et des picotements dans les doigts de cette main, qui, comme l'avant-bras, était plus froide que la gauche. Une atrophie du bras se développait. Le malade s'était aperçu que la perception de froideur et de chaleur avait diminué aux jambes. En janvier 1935, un an après le début des symptômes des paresthésies sont apparues dans le bras gauche qui commençait à maigrir et à faiblir. Comme du côté droit les troubles moteurs commençaient également à la racine du bras pour continuer graduellement vers la main. En mars 1935, le malade constatait un alourdissement de la jambe droite. Il heurtait la pointe du pied au pavé et bientôt une faiblesse pareille se montrait dans la jambe gauche, qui devenait de pire en pire, causait une raideur des deux membres inférieurs empêchant la démarche. En juillet — donc après un intervalle de 18 mois — les douleurs cervicales réapparaissaient. En même temps des sensations de ceinture autour du dos et de l'abdomen et une sensation de coagulation au-dessous de l'ombilic se présentaient. Quelques semaines avant son admission, le batelier éprouvait des crampes d'extension des deux bras levés en position

horizontale. Pas de troubles de la miction ; constipation habituelle exagérée à cette période.

L'examen clinique montrait : amyotrophie des muscles de l'épaule et du bras des deux côtés, œdème et cyanose des deux mains un peu plus accentuée à droite. Paralysie flasque presque complète des deux bras, sauf dans la musculature extrinsèque des mains qui ne présentaient qu'une légère faiblesse. La sensibilité tactile des bras était presque intacte. Elle se trouvait limitée au IIIe ou IVe dermatome cervical. Par contre, on constatait une anesthésie presque complète aux mains, totale aux doigts de la main droite dont l'œdème et la cyanose pouvaient être la cause. La sensibilité douloureuse

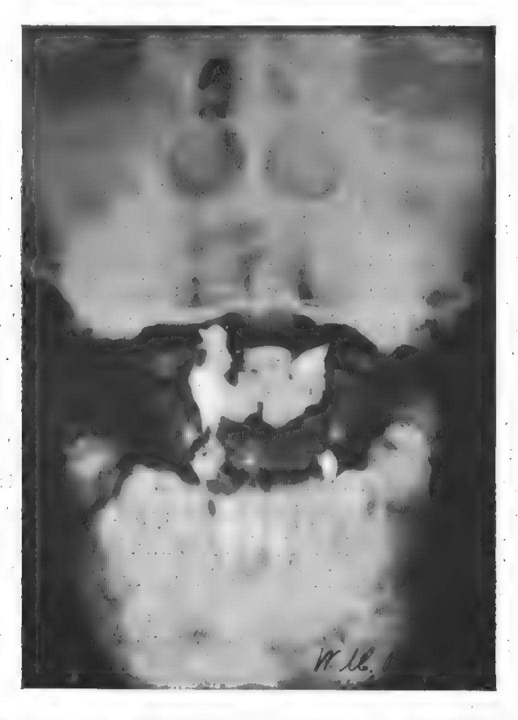


Fig. 1. — (1er cas, 59 ans.) 4 sept. 1935. Stéréogramme péroral : le lipiodol s'est divisé en plusieurs parties. La plus grande montre une surface inférieure concave au niveau de l'axis. Plusieurs gouttes se sont détachées et se trouvent aux extrémités latérales gauche et droite du canal vertébral.

ayant disparu aux deux mains et à l'avant-bras gauche était perturbée aux autres parties des membres supérieurs avec la même zone de limite. La sensibilité thermique avait complètement disparu aux deux bras ainsi que la sensibilité profonde, sauf dans le deuxième dermatome thoracique. Les réflexes étaient abolis ou presque abolis. L'hypotonie s'était développée dans les régions de l'amyotrophie.

Au tronc, comme aux membres inférieurs, la sensibilité profonde était abolie, la sensibilité cutanée était indemne. Quant à la sensibilité thermique et douloureuse, il n'y avait qu'une légère perturbation dite subjective. Les jambes présentaient une parésie spastique empêchant presque chaque mouvement avec exception du pied gauche dont la force était restée relativement bonne. Les réflexes tendineux étaient exagérés, pourtant sans clonus. Les signes de Babinski, Chaddock et Rossolimo étaient présents à gauche. Au pied droit le réflexe plantaire montrait une phase d'indifférence, avec une tendance vers l'extension du gros orteil.

Une glycosurie (6,75 %) ne s'était trouvée qu'une seule fois. Plus tard, il n'y eut qu'une

réduction tardive. La tolérance dans le sang ainsi que la quantité de glucose dans le liquide céphalo-rachidien étaient normales.

Un fait fortement intéressant à signaler était la variabilité du résultat de l'épreuve de Queckenstedt, une fois négatif, la seconde fois faiblement positif avec un syndrome de Froin (600 mg. % albumine sans cellules).

Le diagnostic différentiel entre tumeur extramédullaire et intramédullaire était difficile. Le syndrome symétrique, la dissociation des troubles de la sensibilité indiquaient une tumeur intraspinale; les douleurs vives initiales et le développement, atteignant une extrémité après l'autre, fournissaient des arguments pour le diagnostic d'une

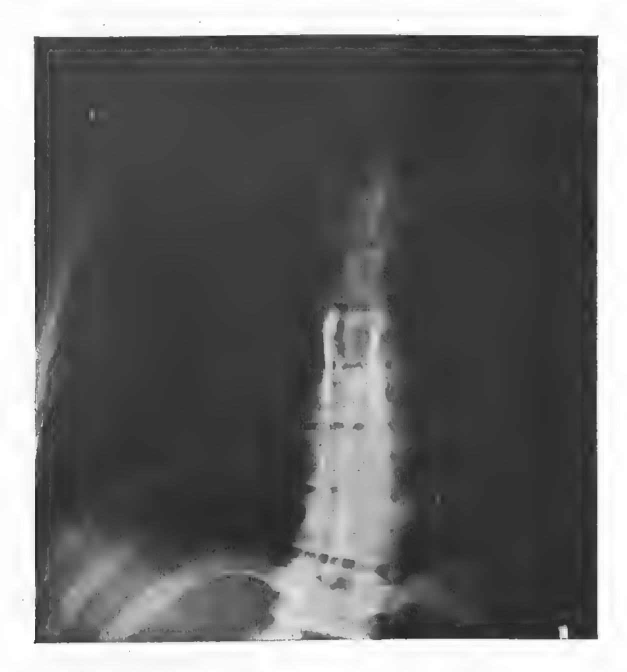


Fig. 2. — (2e cas, 31 ans.) 24 octobre 1935. Radiogramme antéro-postérieur : le lipiodol s'est divisé en deux lignes, qui, divergentes d'abord, deviennent de plus en plus minces pour converger plus bas au niveau des 7e-10e vertèbres thoraciques. Ces lignes de lipiodol se dessinent distinctement aux extrémités latérales du canal vertébral.

tumeur extramédullaire. Cependant l'épreuve de Queckenstedt portait plutôt vers un néoplasme intraspinal.

Le lipiodol montrait un stop distinct au niveau de l'axis dont plusieurs gouttes s'étaient détachées et se trouvaient à l'extrémité latérale gauche et droite du canal vertébral (fig. 1). Ce stéréogramme péroral montrait la surface intérieure concave du lipiodol. Le lendemain de l'injection de lipiodol des douleurs dans la région de la vessie urinaire accompagnées de difficulté de la miction se sont présentées, pour la première fois.

Par une laminectomie cervicale (II-VI) (6 septembre 1935), j'ai pu enlever après section des cordons postérieurs, en énucléant et disséquant, une tumeur d'une longueur de 8 centimètres pesant 9 gr. 5 (fig. 5). L'examen microscopique montrait un *gliome mixte astrocytome*.

Ce qui restait de la moelle épinière n'était qu'une gouttière aux parois minces. On se demandait si jamais une moelle tellement déformée pourrait rétablir sa fonction. Et pourtant, cette fonction s'est rétablie jusqu'à un certain point.

*
* *

Deuxième cas : il s'agissait d'une femme mariée de 31 ans, dont les premiers symptômes dataient de presque trois ans. Au commencement de 1933 des paresthésies dans la jambe gauche se sont présentées simultanément avec une poussée de fièvre. Cependant ces fourmillements ont duré une semaine. La fièvre a disparu après une seule journée. Un intervalle de six mois sans le moindre incident a été suivi par des douleurs fessières du côté gauche qui, d'abord, restaient limitées à l'endroit nommé. Après quelques semaines, ces douleurs commençaient à irradier vers le creux du genou jusqu'à ce qu'une



Fig. 3. — (3e cas, 29 ans.) 9 juin 1934 Radiogramme antéro-postérieur : le lipiodol s'est divisé en deux parties descendant le long du canal vertébral aux extrémités latérales gauche et droite, divergeant d'abord pour converger plus bas. Des taches de lipiodol plus grandes se présentent au niveau des trous intervertébraux.

nouvelle rémission de six mois survienne. Alors un engourdissement de la face externe de la cuisse et de la face interne de la jambe alternant avec une sensation de raideur interrompait de nouveau la santé parfaite de la malade. Plus tard cette sensation d'engourdissement se montrait au pied droit, principalement à la plante du pied, causant une ataxie. Bien qu'une légère faiblesse musculaire s'ajoutât, c'était surtout la diminution de la sensibilité qui était responsable de l'incertitude de la démarche. Depuis deux mois une incontinence complète d'urine et des selles s'était établie.

Le résultat de l'examen clinique était caractérisé par l'atypie des symptômes constituant une amyotrophie de la cuisse et moins prononcée de la jambe gauche, une parésie nette de l'iléopsoas, une faiblesse légère du quadriceps et des abducteurs, en somme des muscles qui dérivent leur innervation de segments médullaires divers et situés à distance. Il y avait des troubles de la sensibilité du 7e dermatome thoracique jusqu'au premier sacré. Pourtant, on pouvait distinguer une certaine dissociation. La sensibilité

profonde était plus atteinte que les autres qualités et à la jambe gauche encore plus qu'à la jambe droite. On constatait une exagération du réflexe rotulien et achilléen à la jambe gauche. Ici le réflexe de défense — le triple retrait — était bien manifeste ; le signe de Babinski était également trouvé des deux côtés. Les réflexes abdominaux étaient abolis, le réflexe anal pourtant positif.

Il n'était pas possible de localiser cet amas de symptômes à un seul endroit.

L'épreuve de Queckenstedt était très faiblement positive, bien que le niveau du liquide céphalo-rachidien ne montrât point d'oscillations pulsatoires. Il se trouvait une légère augmentation d'albumine dans le ponctat sans pléocytose.



Fig. 4. — (3e cas.) 12 juin 1935. Radiogramme antéro-postérieur : arrêt total du lipidol descendant au niveau du bord supérieur de la XIIe vertèbre thoracique et du lipiodol ascendant au niveau de la surface inférieure de la XIIe vertèbre thoracique à la suite d'une arachnoïdite spinale chronique circonscrite.

Il était fort probable qu'il s'agissait d'une tumeur intramédullaire.

A ce moment, j'ai pratiqué une ponction sous-occipitale pour faire l'examen au lipiodol. La radioscopie comme la radiographie montrait une division de l'huile iodée en deux parties qui se dessinaient clairement aux extrémités latérales du canal vertébral à la hauteur de la 7e et de la 8e vertèbre thoracique (fig. 2). Ces deux lignes divergeaient et devenaient de plus en plus minces pour converger plus bas, laissant envisager la moelle gonflée entre les deux ombres de lipiodol.

Le 31 octobre 1935, j'ai fait une laminectomie de la 7e à la 11e vertèbre thoracique. Après section des cordons postérieurs, je suis tombé sur la tumeur que j'ai eu la bonne fortune de pouvoir extirper avec de grandes difficultés à cause des nombreuses adhérences. Ce néoplasme, long de 10 cm., pesait 9 gr. 2 (fig. 6). Il s'agissait d'un *gliome-oligodendrogliome* — avec une réaction mésodermique importante.

Les perturbations de la sensibilité, surtout de la jambe gauche, suivant les symp-

tômes précoces d'excitation, ont longtemps précédé les troubles moteurs beaucoup moins sévères. L'incontinence complète présentait une complication d'importance capitale.

* * *

Le troisième cas, en réalité le premier, je l'ai gardé en dernier lieu, à cause de sa complexité.

Il s'agissait d'un dentiste de 29 ans qui, depuis deux ans, se plaignait de douleurs diffuses et inconstantes, de picotements alternants dans les deux jambes. Plusieurs rémissions semblaient lui annoncer la fin de ses gênes. Pourtant, un nouveau désappointement l'attendait quand il devait remarquer, dans la jambe droite d'abord, une faiblesse

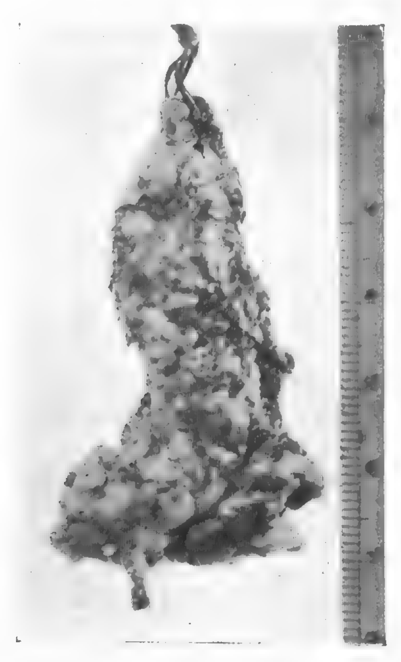


Fig. 5. — (1er cas.) Tumeur extirpée de la partie cervicale de la moelle spinale, 6 sept. 1935. 10 gr. 5. Astrocytome.

musculaire et une fatigabilité très nette qui ne tardèrent pas à s'étendre à la jambe gauche. L'engourdissement de la main droite était bientôt suivi par une sensation semblable de la main gauche. La faiblesse des membres inférieurs augmentait graduellement jusqu'à une perte complète de l'action volontaire des muscles. Des troubles de miction survenaient et bientôt une incontinence d'urines et des selles s'établissait. Inutile de dire que depuis quelque temps, le malade ne pouvait plus travailler.

Etait-ce une seule lésion ou s'agissait-il de plusieurs ? Le commencement des troubles aux jambes portait vers une localisation dans la partie lombosacrée, mais comment donc expliquer les symptômes d'engourdissement des mains ?

La ponction lombaire permettait de retirer un liquide xanthochromique, sans oscillations pulsatoires et montrant un bloc total.

Sans examen au lipiodol on n'aurait jamais réussi, à ce moment-là, à élucider ce cas. Pendant les premiers jours, le lipiodol ne montrait aucune tendance à descendre. Dès le troisième jour pourtant, la descente commençait, mais si lentement qu'il était justifié de parler d'un arrêt relatif dans la partie supérieure de la colonne vertébrale, où des traces de l'huile iodée restaient au niveau des trous intervertébraux (fig. 3).

En outre, un arrêt absolu s'était montré très distinctement au niveau de la 11e et 12e vertèbre thoracique (fig. 4). Sans doute, s'agissait-il de deux localisations qu'il fallait diagnostiquer comme des foyers d'arachnoïdite adhésive tuberculeuse en raison des lésions spécifiques des poumons. La lésion transversale presque totale dans la région lombaire de la moelle épinière exigeait une thérapie efficace et urgente, donc une opération, malgré la duplicité des lésions et malgré les escarres sacrées. Opérer, oui, mais à quel endroit ? En haut, où le stop était inconstant ou plutôt relatif, ou plus bas, où le stop était complet et absolu ? Il fallait se décider pour le dernier, surtout

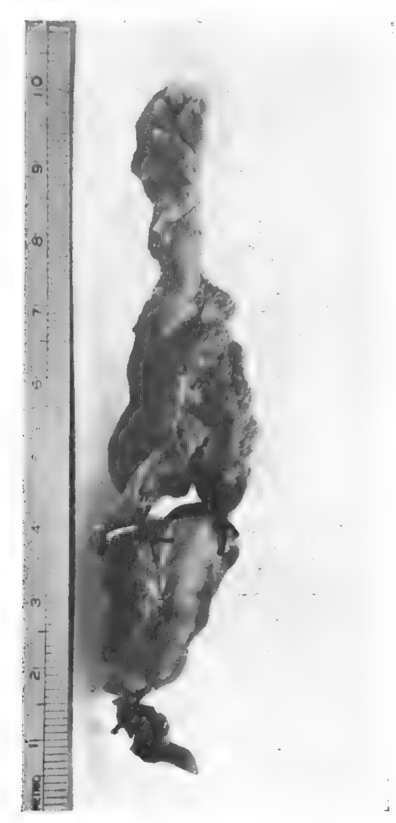


Fig. 6. — (2e cas.) Tumeur extirpée de la partie thoracique de la moelle spinale, 31 oct. 1935. 9 gr. 2. Oligodendrogliome.

quand une radiographie avec du lipiodol ascendant l'avait montré dans la région de la 1re lombaire, indiquant que l'arachnoïdite thoraco-lombaire était d'une étendue limitée (fig. 4).

En effet, j'ai trouvé et extirpé — par une laminectomie — les grosses adhérences qui constituaient la base de cette arachnoïdite thoraco-lombaire (Th. XI, XII et Lı) (14 juin 1934.)

Après cette intervention, une amélioration graduelle s'est opérée durant 4 mois, pendant laquelle 4 accès de fièvre ont été provoqués par une cystite récidivante. Le malade avait réappris à se promener un peu, d'abord très lentement et avec une raideur énorme. La récidive, pourtant, ne tardait pas à bouleverser le résultat assez favorable. C'est ainsi qu'après 6 mois l'état préopératoire s'était rétabli.



Fig. 7. — (3e cas.) Tumeur extirpée de la partie cervico-thoracique de la moelle spinale, 7 janvier 1935. 19 gr. 3. Ependymome solide.

Un nouvel examen au lipiodol montrait que pendant cette période de six mois le stop cervical relatif du lipiodol était devenu absolu.

Que faire ? Une nouvelle opération et trouver encore une arachnoïdite ?

Par égard pour le triste avenir de ce malade aux souffrances accablantes, atteint d'une lésion transversale de la moelle épinière, j'ai décidé qu'une seconde opération, maintenant au niveau du lipiodol-stop cervical, était formellement indiquée. Cette seconde laminectomie portant sur les vertèbres cervicales II-VII et thoracique I (7 janvier 1935) montrait une moelle énormément gonflée, entourée d'adhérences denses à la suite d'une arachnoïdite.

Après l'extirpation de ces adhérences, la décoloration de la moelle était distinctement visible. On y voyait un ensemble de couleurs diverses. J'ai pratiqué une ponction malheureusement négative. Dans l'ouverture de cette ponction, à 2 mm. au-dessous de la surface, j'ai discerné une tumeur que j'ai commencé à énucléer. A ma grande joie, j'ai réussi, et après quelques heures de labeur, la tumeur d'une longueur de 19 cm., pesant 19 gr. 3, était complètement énucléée et disséquée (fig. 7). L'examen microscopique montrait un épendymome typique.

Dans aucun de ces trois cas, il n'y eut de complications postopératoires, ni hyperthermie, ni troubles respiratoires, ni cystite. Au contraire, une amélioration de la fonction de la vessie et du rectum s'était rétablie. Le dentiste, qui au moment de l'opération était dans de très mauvaises conditions, peut se promener maintenant pendant deux heures sans se reposer. Il a regagné la miction volontaire, sauf aux moments de grande émotion. Il s'occupe maintenant à des exercices sur le phantome.

***

En somme, je me permets de poser devant vous les conclusions suivantes :

1° Il y a parmi les tumeurs intramédullaires un certain nombre qu'on peut extirper radicalement ;

2° Le succès d'une intervention dépend largement du développement de la tumeur (expansif ou infiltratif) ;

3° Le diagnostic précoce aidera beaucoup à augmenter le nombre des tumeurs extirpables ;

4° En dehors des signes neurologiques caractérisés par leur évolution capricieuse, leurs rémissions et leurs intermissions, la variabilité du résultat de l'épreuve de Queckenstedt et surtout l'image du lipiodol peuvent être de la plus grande valeur pour le diagnostic ;

5° La division en deux lignes continues ou interrompues, divergentes d'abord, convergentes plus bas, qui se trouvent dans les parties extrêmement latérales du canal vertébral, permettant d'envisager les contours de la moelle gonflée, sont presque pathognomoniques pour les tumeurs intramédullaires.

6° Les possibilités restauratives de la moelle épinière sont telles que, même dans les cas de déformations excessives, un rétablissement de la fonction, sinon complet, pourtant suffisant, est probable.

Syndrome de rigidité décérébrée incomplète ou latente (astasie, abasie, réflexes toniques du labyrinthe et du cou de Magnus, nystagmus du corps, troubles des réactions d'équilibre sur la table basculante vers la gauche, rotations autour de l'axe longitudinal du corps vers la gauche), par M. ZADOR.

Le film que je me permets de vous présenter est fait à la clinique du Pr Forster à Greifswald. Il montre quelques parties d'une analyse systématique des troubles du redressement du corps, des troubles vestibulaires centraux et des réflexes toniques de Magnus chez un malade atteint d'un syndrome de rigidité décérébrée latente ou incomplète.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, qui, 3 ans après une hémorragie cérébrale posttraumatique, était amené à la clinique à cause de crises fréquentes de rigidité généralisée extrêmement douloureuses, surprenant le malade sans perte de connaissance. A la suite de l'accident, le côté droit du malade, surtout la jambe droite, était paralysé. Le malade était complètement confié au lit. Sa parole prit un caractère explosif très prononcé et devint incompréhensible.

L'examen du malade pratiqué 3 ans après l'accident a démontré : face houilleuse, atrophie musculaire, légère mais nette au niveau des extrémités droites. Astasie. Le malade tombe en position assise également comme un bloc vers le côté gauche. Le malade confiné au lit y préfère une position spéciale qui représente la position optimum pour lui. C'est une position presque assise dans laquelle le dos est passivement soutenu et le pied gauche peut s'appuyer contre la planche du bout du lit. Dans cette position le malade peut se relâcher, et on ne remarque qu'un torticolis à gauche, une position spéciale du bras droit en abduction au niveau des épaules et en demi-flexion au niveau du coude avec hyperextension des phalanges proximales de la main droite. Il existe une hémiplégie droite plus forte à la jambe qu'au bras, une hypertonie du côté droit, réflexe tendineux exagéré à droite, clonus du pied droit. Signe pyramidal à droite. Diminution de l'audition à gauche, hypoexcitabilité vestibulaire à gauche.

La parole du malade a un caractère explosif et elle est tout à fait incompréhensible. Le malade comprend très bien ce qu'il entend et ce qu'il lit. Le voile du palais est fort parétique, mais le réflexe de voile est exagéré. Le malade ne peut plus siffler ; nerfs craniens en outre sans troubles. Pas de troubles psychiques. Il exécute exactement et promptement tous les ordres qu'on lui donne et il suit tous les événements dans son entourage.

Il est important de remarquer qu'à droite les symptômes sont constants car selon les conditions dans lesquelles on effectue l'examen on peut constater quelquefois aussi du côté gauche une hypertonie jusqu'à forte rigidité et y correspondant une forte parésie. Ces changements du tonus et de la force musculaire dans tout le corps et surtout les crises toniques produisant les états de rigidité généralisée sont les symptômes les plus importants et les plus impressionnants du malade. Ces crises toniques peuvent être déclanchées par des irritations très différentes :

1° Eloignement du malade de sa position optimum en baissant l'appui du dos du malade ;

2° Par des sensations douloureuses, par exemple en appliquant les pointes d'aiguilles au-dessous du 2e segment lombaire des deux côtés ;

3° Par flexion passive des doigts contracturés de la main droite ;

4° Par des mouvements volontaires d'une certaine intensité avec n'importe quelle partie du corps.

Il est à noter que l'état du malade est resté pendant 5 ans d'observation clinique, tout à fait stationnaire.

La première partie du film montre l'analyse du malade au lit dans la position optimum. Après la motilité active et passive des extrémités on voit les crises de rigidité généralisée, déclanchées par les différentes méthodes signalées plus haut. Quant à ces crises, il est caractéristique qu'elles tendent toujours vers la même position indépendamment des qualités différentes des irritations dont l'application les a déclanchées. Cette position est caractérisée par la prédominance des extenseurs dans les extrémités inférieures, surtout dans les articulations distales, par l'élévation des bras dans les épaules, la demi-flexion dans les coudes et par des positions d'éventail et de griffe des mains ainsi que par une augmentation des torticolis. On voit ensuite qu'il existe chez le malade une astasie-abasie avec tendance très nette à tomber vers la gauche, sans oscillations et balancements des cérébelleux. Ces troubles de la statique ne se bornent pas seulement à la position debout et assise.

Le malade qui par sa rigidité ne peut pas s'étendre en position dorsale et dont les jambes montent en l'air tombe également de cette position vers le côté gauche. S'aidant avec les deux bras étendus latéralement sur la table, il peut conserver la partie supérieure du corps en position dorsale, alors que la partie inférieure du tronc et les extrémités inférieures s'inclinent vers la gauche.

L'examen des réflexes toniques du labyrinthe sur les extrémités qu'on voit ensuite a été fait selon la méthode suivante : le tronc et la tête du malade étaient fixés dans un lit de plâtre. Ce lit lui-même étant fixé sur une espèce de brancard pouvait être monté par deux anneaux sur un tube en fer servant d'axe. Ainsi le malade pouvait être tourné de 360° autour de l'axe bitemporal du crâne. Les examens fréquemment répétés avaient montré que la rigidité généralisée en extension se déclanche chez le malade d'un angle dans l'espace égal à celui que Magnus avait trouvé chez les animaux et chez les malades qu'il cite dans son livre ; c'est-à-dire entre — 40° et + 60° relatif à l'axe du tronc du corps et entre + 45° et + 145° relatif au plan de la fente de la bouche. La démonstration des réflexes toniques du labyrinthe sur les extrémités est suivie dans le film d'une analyse de l'influence inhibitrice des irritations tactiles et proprioceptives sur la rigidité provoquée par les réflexes labyrinthiques. Cette influence inhibitrice est considérable chez le malade. Elle permet au malade le relâchement du corps également dans les positions de la tête et du tronc dans l'espace, lesquelles sont caractérisées on outre par une rigidité maximum en extension.

Comme moyens d'irritation ont servi : la pression d'une surface : 1° contre la semelle du pied, 2° contre la face inférieure des cuisses, 3° contre les côtés latéraux du corps et enfin le cramponnement énergique par le malade à une perche tendue. Les réflexes toniques du cou sur les extrémités (Magnus-de-Kleyn) pouvaient également être démontrés très nettement.

La partie suivante du film traite des réactions rotatoires et postrotatoires sur les extrémités et sur le tronc. Pour y parvenir on a posé et

maintenu le malade sur une table tournante autour d'un axe vertical. La rotation du malade autour de l'axe dorso-ventral montre pendant les rotations une déviation des extrémités dans le sens opposé à la rotation, comme c'est normal. Cependant, après l'arrêt de la table le malade tombait indépendamment du sens de rotation toujours vers la gauche. La rotation autour de l'axe bitemporal en position latérale du malade avait également pour résultat une déviation du tronc à peu près normale. Cependant on voit après l'arrêt chez le malade un phénomène jusqu'ici inconnu dans la clinique humaine, les secousses alternantes rythmiques, une sorte de nystagmus du corps entier. La rotation du malade autour de l'axe fronto-occipital provoquait les troubles suivants : le tronc et les extrémités dévient constamment vers le côté gauche indépendamment du sens de rotation de la table, c'est-à-dire que les réations rotatoires sur le corps et les extrémités manquent chez le malade pendant la rotation vers la gauche. Après l'arrêt le nystagmus postrotatoire de tout le corps était très net. Il faut ajouter par ailleurs que pendant les rotations autour de n'importe quel axe il se développait régulièrement chez le malade une rigidité généralisée de plus en plus forte. Cette rigidité subsistait également pendant la durée des réactions postrotatoires.

La dernière partie du film montre les réactions d'équilibre sur la table basculante en position dorsale, en position assise et en position à quatre pattes. On voit dans toutes les positions très nettement que les réactions d'équilibre manquent pendant l'inclinaison de la table vers le côté gauche. En mettant le malade en position à quatre pattes, il fallait prendre soin de donner au malade un point d'appui assez large par la posé de ses avant-bras selon une ligne se prolongeant sur la table perpendiculairement à l'axe du corps, sinon le malade tombe tout de suite sans l'inclinaison de la table vers la gauche. Dans cette position à quatre pattes on peut déclancher chez le malade un phénomène extrêmement curieux par l'inclinaison brusque de la table. Le malade ne tombe pas seulement vers la gauche, mais il roule chaque fois dans cette direction se tournant autour de l'axe longitudinal du corps, l'inclinaison fût-elle pratiquée vers la droite, vers la gauche, en avant ou en arrière. On voit alors une rotation autour de l'axe longitudinal vers la gauche. Ce phénomène ressemble à celui décrit dans la physiologie expérimentale chez les animaux ainsi que cela a été observé lors des phases aiguës : 1° après labyrinthectomie unilatérale, 2° avant tout chez les animaux atteints d'une lésion unilatérale des centres et des voies vestibulaires du tronc cérébral, ou 3° également après l'extirpation du cervelet d'un côté, le tronc cérébral étant également blessé.

En arrivant ainsi à la fin de la démonstration, je résume en quelques mots les principaux résultats.

L'examen clinique de notre malade a démontré :

Une astasie-abasie, une hémiplégie spastique à droite et des crises de rigidité généralisée en pleine conscience. Cet ensemble de symptômes nous laissait supposer chez le malade un état de rigidité décérébrée incomplet ou latent, et nous nous sommes servi de ce malade pour essayer une

interprétation clinique des résultats des travaux de l'école de Magnus concernant le mécanisme de posture et le redressement du corps. Nous pouvions constater chez le malade :

1° Les réflexes toniques du labyrinthe.

2° Les réflexes toniques du cou.

3° Nous pouvions démontrer les influences inhibitrices des sensations tactiles sur l'état de rigidité.

4° Les différents troubles des réactions vestibulaires au cours des rotations autour des différents axes de la tête, ainsi :

a) Absence de tout vertige et sensation subjective pendant et après les rotations.

b) Persistance de la tendance à tomber vers la gauche après des rotations autour des axes cranio-basaux à droite également pendant et après des rotations autour de l'axe fronto-occipital.

c) Nystagmus postrotatoire du corps après les rotations autour de l'axe fronto-occipital et bitemporal.

d) Une réaction postrotatoire tonique formant attitude spéciale du corps en position latérale.

5° Un manque des réactions d'équilibre sur la table basculante au cours de l'inclinaison de la table vers la gauche.

6° Rotation autour de l'axe longitudinal du corps vers la gauche en mettant le malade en position à quatre pattes indépendant du sens de l'inclinaison.

Les résultats de mes examens me semblent prouver la valeur des recherches de l'école de Magnus aussi pour la clinique humaine et enrichir nos connaissances à ce sujet.

Les observations dans notre cas ont naturellement la seule valeur d'un document clinique. Le malade vit et par suite toutes les suppositions concernant la localisation de ces troubles ne peuvent être que d'une nature exclusivement hypothétique. Tout ce qu'on pouvait dire est que le syndrome clinique dans notre cas correspond tout à fait aux troubles qui ont été trouvés par la physiologie expérimentale à la suite des lésions unilatérales du tronc cérébral au-dessous des noyaux rouges du côté gauche. Les expériences de clinique humaine ne permettent cependant pas encore de faire des conclusions concernant la localisation précise de ces troubles sans qu'il y ait des preuves anatomiques.

Sclérose latérale amyotrophique ayant duré vingt-six ans, par M. A. Souques.

En règle générale, dans la sclérose latérale amyotrophique, la mort survient en deux ou trois ans. Il est des cas qui durent un an à peine, mais il en est qui durent six à sept ans et qui permettent de parler de longue durée.

Mais existe-t-il des cas authentiques où l'évolution se soit faite en dix

ans et plus, et où on puisse parler de *très longue* durée ? Ce minimum de dix ans, quelque arbitraire qu'il soit, peut dans l'espèce justifier ce superlatif. J'ai présenté ici, en 1920, un cas de maladie de Charcot qui durait depuis dix ans (1) En voici le résumé :

« Une femme, âgée de 21 ans, éprouva en 1910, à la suite d'un accouchement normal, de la faiblesse dans les deux mains, vite accompagnée d'atrophie visible des petits muscles. Peu après survint de la faiblesse dans le membre inférieur droit et de la gêne de la marche. Tous ces troubles augmentèrent progressivement. En 1916 apparurent des troubles bulbaires : modifications de la parole et de la voix. En 1918, troubles de la déglutition (engouement et retour des liquides par le nez) et crises fréquentes et longues de constriction laryngée, de dyspnée et de tachycardie. En 1920, lorsque je vis la malade, l'amyotrophie était très marquée aux membres supérieurs, où l'impotence était à peu près complète ; aux membres inférieurs, il y avait une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski ; aux quatre membres existaient des secousses fibrillaires. Du côté du bulbe, les phénomènes étaient très accentués : parésie et atrophie des lèvres, du voile palatin, de la langue très atrophiée et ridée avec secousses fibrillaires incessantes, voix nasonnée, impossibilité de s'alimenter autrement qu'avec des purées. »

J'ai, depuis lors, suivi cette malade, d'une façon intermittente, car elle avait quitté la Salpêtrière ; elle est y revenue et, le 14 février 1936, elle y mourait en quarante-huit heures d'accidents broncho-pulmonaires.

Mon ami, M. Crouzon, m'a aimablement remis les pièces anatomiques. Ces pièces ont été coupées et examinées par M. Bertrand, qui m'a communiqué la note suivante : « Il s'agit indiscutablement, au point de vue anatomique, d'un cas de sclérose latérale amyotrophique.

« Toute la moelle est extrêmement atrophiée et aplatie d'avant en arrière, comme dans les syringomyélies avancées. Mais il n'existe aucune cavité centrale.

« La substance grise des cornes antérieures est très atrophiée dans tous les segments. La méthode de Nissl n'y révèle que de rares éléments neuroganglionnaires en partie pycnotiques. Une gliose intense infiltre toute la substance grise. Aucune figure de neuronophagie, aucune périvascularite.

« Au niveau du bulbe, le noyau de l'aile grise montre des lésions cellulaires indiscutables : les figures d'atrophie, de pycnose, de liquéfaction sont très accentuées ; les cellules les plus profondes du noyau de l'aile grise sont fortement chargées de lipo-pigment. Numériquement, elles sont peu diminuées, alors que les noyaux du XII ont à peu près disparu.

« La voie pyramidale est dégénérée dans toute la moelle. Au Weigert les faisceaux pyramidaux croisés sont atrophiés et blanchâtres. Rien visible au niveau des faisceaux pyramidaux directs.

« La dégénérescence de la voie motrice ne se poursuit ni dans le bulbe ni dans le tronc cérébral. Les pyramides bulbaires sont indemnes,

(1) Sclérose latérale amyotrophique de longue durée. *Revue Neurologique*, 1920 p. 68.

le système pédonculaire également. Dans le bras postérieur de la capsule blanche interne, aucune pâleur dégénérative.

« Le lobule paracentral et les frontales ascendantes ne présentent aucun degré d'atrophie.

« En somme : sclérose latérale amyotrophique ; lésions non évolutives, sans corps granuleux ni figures de neuronophagie. »

Les faits de sclérose latérale amyotrophique de *très longue durée* sont rarissimes.

Il y a onze ans (1), dans une étude critique, je n'en avais trouvé qu'un (cas de Duméril) suivi d'autopsie, et cinq purement cliniques. Récemment, di Negris (*Rivista di patho. nerv e ment.*, 1933) a publié un cas, vérifié à l'autopsie, de sclérose latérale amyotrophique ayant duré dix ans.

Quelle est la cause de la longue durée de cette affection ? On admet que la forme qui débute par les membres inférieurs évolue plus lentement que les autres formes. Mais le fait est contesté par Sanz, de Madrid. On a dit que la forme à début bulbaire évoluait plus rapidement que les autres formes. Mais le fait est contesté par Raymond et Cestan. Il est pourtant certain que la présence des troubles bulbaires met la vie en danger. « L'envahissement du bulbe, écrivent Dejerine et André Thomas, annoncé par les troubles de la parole et de la déglutition et par les contractions fibrillaires de la langue, aggrave immédiatement la situation. Les troubles cardiaques sont encore d'un pronostic plus grave et annoncent l'imminence de la fin. » Mais toute règle comporte des exceptions. Il n'est pas extrêmement rare de trouver des cas où les troubles bulbaires ont duré plusieurs années sans amener la mort. Dans un cas de MM. Léon Kindberg et Chatelain, il s'agit de maladie de Charcot à début bulbaire : or l'affection durait depuis plus de quatre ans. Dans le cas de Duméril, les phénomènes bulbaires dataient de sept ans, de six ans dans un cas d'A. Gombault.

Dans mon cas, ils ont duré vingt ans (peu de temps avant sa mort, la malade avait encore des crises de tachycardie et de palpitations). Il importe cependant de distinguer entre les nerfs bulbaires : l'atrophie paralytique des muscles des lèvres, mâchoires, langue et pharynx, qui gêne la déglutition et favorise le passage des substances alimentaires dans les voies aériennes, paraît moins dangereuse que l'atteinte du pneumogastrique. Mais, même dans ce dernier cas, le dénouement fatal n'est pas toujours imminent. Dans une observation de MM. Claude et Lejonne, il y avait des troubles du pneumogastrique (battements de cœur, tachycardie, ébauches de syncope, etc.), et cependant les troubles bulbaires remontaient à plus de trois ans et les accidents cardiaques à plus d'un an. Aussi ces auteurs concluaient ils que l'existence de troubles bulbaires dans la sclérose latérale amyotrophique est compatible avec une survie prolongée.

(1) De la sclérose latérale amyotrophique de très longue durée. *Annales de médecine*, 1925, p. 463.

Je répète que, dans mon cas, les troubles bulbaires ont duré vingt ans et les crises cardiaques dix-huit ans.

En 1925, je disais : « En pathologie générale, l'évolution des maladies est liée étroitement à deux éléments, la cause et le terrain. Or, nous ignorons la cause de la sclérose latérale amyotrophique. On a bien parlé d'une origine infectieuse, d'une origine toxique, mais on n'en a pas donné la démonstration péremptoire. Jusqu'ici, la plupart des observateurs pensent que la maladie de Charcot relève d'une dégénération primitive de la voie motrice, par suite d'une faiblesse congénitale des neurones moteurs. Cette faiblesse congénitale, espèce d'abiotrophie, aboutirait à une usure précoce, à un épuisement prématuré de ces neurones.

« Si on veut accepter cette hypothèse, il est aisé de comprendre que, la faiblesse ayant ses degrés, la maladie ait une évolution brève ou longue suivant le degré du cas. Si on veut admettre l'influence des infections et des intoxications, on peut encore accepter l'hypothèse de la faiblesse ou de la prédisposition congénitale pour expliquer la localisation presque exclusive au système moteur, et admettre la bénignité de la toxi-infection pour expliquer la lenteur de l'évolution. »

Quoi qu'il en soit, faut-il admettre, dans mon cas, un arrêt de l'affection pendant un certain temps ou bien une évolution incessante mais lente ? Je crois à l'évolution incessante mais lente, comme le montre le caractère peu ou pas évolutif des lésions. Ce qui importerait en clinique, ce serait la possibilité de prévoir si, un cas de sclérose latérale amyotrophique étant donné, l'affection aura une marche rapide ou lente. Or, rien ne permet une telle prévision.

Pseudo-sclérose, épreuve du verre et geste accompagné, par MM. J. Froment, P. Bonnet et A. Devic.

La pseudo-sclérose que Westphall identifia en 1885 et distingua de la sclérose en plaques dont Charcot, peu avant (1868), avait donné la description anatomo-clinique, ne fut longtemps que « le négatif » de la sclérose en plaques. N'est-ce pas l'absence — à la vérification — des lésions caractérisant cette dernière, qui avait fait admettre à Westphall qu'il s'agissait là d'une affection nerveuse différente, mais que, déclarait-il alors, « ni dans son évolution ni dans sa symptomatologie on ne peut différencier de la dégénérescence grise cérébro-spinale multi-loculaire ».

Si la découverte des signes objectifs des séries pyramidale et cérébelleuse vint ultérieurement opposer la sclérose en plaques (où ces signes se retrouvaient toujours) à la pseudo-sclérose (où ils sont constamment en défaut), celle-ci n'en demeura pas moins longtemps encore exclusivement caractérisée du point de vue clinique, par la carence des susdits signes objectifs. Elle demeurait donc bien, sans plus — puisque la cirrhose, mise en évidence dès 1899 par Strumpell, restait cliniquement latente — le « négatif clinique » de la sclérose en plaques. Ce n'est que depuis 1903 que grâce aux constatations de Kayser et de Fleischer, la

pseudo-sclérose put compter enfin à son actif un signe objectit positif. Si elle n'en avait pas la propriété exclusive (elle la partage avec la maladie de Wilson), ce signe n'en constituait pas moins chez un trembleur, qui plus ou moins revêtait l'aspect d'une sclérose en plaques, la valeur d'un stigmate à bien peu près pathognomonique. Si précieuses fussent-elles, les constatations d'Hoesslin et Alzheimer — qui en 1912 mettaient en regard des lésions caractéristiques de la maladie de Kinnier Wilson, celles qui paraissaient constituer le substratum histopathologique de la pseudo-sclérose — ne permettaient pas de clairement délimiter, du point de vue sémiologique, ce syndrome strié qui en cinquante ans d'existence n'avait pas réussi à prendre complètemeut forme.

La lecture attentive de la monographie si remarquable de Hall, parue en 1921, n'en témoigne-t-elle pas ? Se croyant autorisé à fusionner pseudo-sclérose, maladie de Wilson et spasme de torsion, en une seule et même entité morbide, la dégénérescence hépato-lenticulaire, Hall ne montrait-il pas qu'il discernait mal et tenait pour négligeables les différences physio-cliniques profondes qui séparent ces trois syndromes et surtout le dernier des deux premiers. N'était-ce pas l'implicite aveu que le syndrome pseudo-sclérose demeurait encore cliniquement, neurologiquement et physiopathologiquement assez mal défini ?

En présence d'un sujet jeune qui tremblait, dont allure, tremblement et parole grossièrement rappelaient ceux de la sclérose en plaque, mais qui n'avait ni exagération des réflexes, ni signe de Babinski, ni abolition des réflexes abdominaux, ni signes cérébelleux, et qui, par contre, présentait un cercle vert cornéen nettement décelable à la lampe à fente, on portait le diagnostic de pseudo-sclérose. On ne cherchait même pas à préciser ce qui, du point de vue de la sémiologie objective, sémiologiquement trahissait ladite pseudo-sclérose ni ce dont physiologiquement elle témoignait.

C'est à tenter de combler cette lacune que deux d'entre nous se sont attachés dans un article paru le 20 juin 1935 (1).

On s'était borné, jusque-là, à proclamer intentionnel le tremblement de la pseudo-sclérose, en constatant qu'il existait encore au repos et en station (Hall). Continuant à les tenir pour plus ou moins analogues, on n'avait pas songé à confronter le comportement de ces deux tremblements dits intentionnels, de souche physio-pathologique manifestement si différente : le tremblement de la sclérose en plaques et celui de la pseudo-sclérose. Il suffisait pourtant de les observer un peu attentivement pour être frappé de leurs contrastes.

Les oscillations qui, en cours d'acte, déportent de part et d'autre de la direction voulue la main du cérébelleux ou de la sclérose en plaques, ne sont qu'effet d'hypermétrie et d'asynergie.

(1) J. Froment, P. Bonnet et R. Masson. La pseudo-sclérose type Westphali-Strümpell. Ce qui sémiologiquement la trahit. Ce dont physiologiquement elle témoigne. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1935, p. 393-407. Observation inédite avec cercle vert cornéen reproduit sur planche en couleur.

Bien différentes sont les oscillations du bras d'une pseudo-sclérose se proposant le même acte. Le bras de celle-ci s'avère rétif. Il résiste à l'appel de la volonté. Il se cabre. C'est de gesticulations oppositionistes et contradictoires que sont faites, avant tout, les oscillations du tremblement dit également intentionnel de cette pseudo-sclérose.

C'est la constatation de cette particularité qui, dès l'abord, avait fait faire à l'un de nous — avant tout, examen neurologique ou ophtalmologique, et sur la simple vue de son comportement — le diagnostic de pseudo-sclérose dans le cas de cette jeune malade que la cinématographie a mis sous vos yeux (1). De par son tremblement et de par sa parole scandée (elle n'avait aucun trouble de la mimique), elle faisait songer à une sclérose en plaques. Mais nous avions d'emblée porté le diagnostic d'affection de type strié et par suite de pseudo-sclérose, puisqu'elle ressemblait à une sclérose en plaques en raison de la particularité suivante, jugée révélatrice. Demandait-on à la malade de vous donner la main, elle se mettait en mesure de le faire, mais au départ ou à mi-course le bras restait en suspens, arrêté et, en quelque sorte, barré dans sa course par une violente résistance qui y mettait obstacle.

Ce n'est qu'après avoir attendu que tombe le veto de cet oppositionisme que le geste voulu pouvait enfin s'achever.

Nous avions jugé ce comportement si significatif qu'après avoir constaté l'absence prévue de tout signe pyramidal et cérébelleux, nous avions envoyé la malade à la Clinique ophtalmologique avec la question suivante explicitement formulée : « Y a-t-il un anneau cornéen ? »

Si cette allure oppositioniste avait paru révélatrice à l'un de nous, c'est que — ayant cherché, dans une étude consacrée aux *contractures et hypertonies* (2), à dégager les caractères propres aux spasmes wilsoniens — il avait été préalablement conduit à admettre qu'un capricieux oppositionisme en était sans doute le caractère le plus physionomique. Ce caractère témoignait, pensait-il, d'une réflectivité, ou si l'on préfère d'une répercussivité émotive tumultueuse, déréglée, anarchique ou pour mieux dire en état d'involution. Ayant eu l'occasion d'étudier ultérieurement un cas de syndrome de Cécile Vogt, il avait été frappé d'y retrouver ces mêmes réactions motrices aussi illogiques qu'indomptables, que déclanchaient les causes les plus futiles et en particulier la présence de témoins et d'observateurs. Il y avait donc bien là, semble-t-il, un *caractère de race*, si l'on peut dire, *stigmatisant le comportement de tout un groupe de syndromes extrapyramidaux*.

De là à imaginer quelque épreuve nouvelle qui mît ce comportement bien en évidence, il n'y avait qu'un pas. Ce pas fut encore franchi par l'un

(1) Voir *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1935, p. 398-401.

(2) J. Froment. Contractures et hypertonies. Ce qui caractérise et différencie leurs principaux types cliniques. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1931, p. 363-376. Voir notamment *le tableau où sont mises en regard les modalités et les causes de variations qui opposent* respectivement et tout autant caractérisent à côté des hypertonies pyramidales tendinéo-réflexes et cutanéo-réflexes, les *hypertonies extra-pyramidales parkinsoniennes et wilsoniennes*.

de nous qui, toujours à propos de la même malade, proposa *l'épreuve du « geste accompagné »* (1), qui se révéla aussitôt singulièrement significative.

Dans l'épreuve du verre, par exemple, celui-ci fut alternativement pris, porté aux lèvres, puis remis sur la table ; sans aide d'abord, puis avec aide. Le bras du malade était alors en cours d'acte, soutenu, guidé, contenu, accompagné par l'observateur.

L'épreuve du geste accompagné franchement oppose — ainsi qu'en témoigne le film cinématographique que nous montrons — le tremblement d'action de la *sclérose en plaques* et celui de *la pseudo-sclérose* ; *s'il apaise l'un, il ne fait qu'exaspérer l'autre.*

Le tremblement de type cérébelleux grandement bénéficie du geste accompagné. A bien peu près, toute oscillation du bras de la sclérose en plaques ainsi disparaît, l'acte s'y normalise.

Tout au contraire, le bras de la pseudo-sclérose alors s'affole et se cabre sous la main qui le guide. Plus celle-ci cherche à contenir les oscillations du bras, à le maintenir dans le droit chemin, plus elle suscite des résistances et l'incite, semble-t-il, à la lutte, suscitant un oppositionisme aussi involontaire que violent et contradictoire. Plus le malade veut docilement obéir et s'appliquer à bien faire, plus il met son bras en rébellion.

S'agit-il vraiment là, comme nous inclinerions à le penser, d'un caractère habituel de la pseudo-sclérose, nous n'oserions encore l'affirmer ; bien que nous l'ayons retrouvé, on ne peut plus net, dans les trois cas de pseudo-sclérose qu'il nous a été donné d'étudier (obs. de J. Froment, P. Bonnet et Masson ; obs. de Paliard et Lecuire ; obs. de A. Devic). De ces trois cas, deux — le premier qui a été publié, et le dernier qui est encore inédit — sont mis en scène dans le film de cinématographie comparée que nous venons de montrer et d'analyser. Dans le dernier fait (pseudo-sclérose très accusée) le même oppositionisme s'observe exaspéré par le geste accompagné, qu'il s'agisse de l'épreuve du verre ou de celle du doigt sur le nez.

Ne convenait-il pas, faisant appel à la cinématographie, de mettre ainsi en regard le comportement si significatif de ces deux cas de pseudo-sclérose mis à l'épreuve du verre, geste libre et geste accompagné, en y opposant le comportement dans les mêmes conditions d'un tremblement de type cérébelleux ? Et ne convenait-il pas encore de compléter ces documents vraiment saisissants en projetant les autochromes reconstituants

(1) J. Froment et Chanial. Le tremblement intentionnel et le signe du « geste accompagné ». *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon,* 14 mai 1935.

J. Froment, G. Chanial et Mlle A. Feyeux. Répercussivité émotive et spasmes hypertoniques des syndromes striés. Leurs modalités. *XXXIXe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française,* Bruxelles, juillet 1935, *Comptes rendus,* Paris, Masson, 1935, p. 553-557. Après l'épreuve du verre, bras libre et bras accompagné, nous avons fait appel ici *aux épreuves comparées d'écriture sans témoin, devant témoin, main libre* et *main guidée.* Les constatations faites dans ces diverses épreuves se superposent et se confirment.

aussi exactement que possible l'aspect du cercle vert cornéen de ces deux pseudo-scléroses, rapprochés d'un troisième autochrome figurant le cercle vert cornéen d'un jeune wilsonien (obs. de P. Bonnet et Bourrat). Dans l'état actuel de nos recherches, nous nous croyons jusqu'à plus ample informé autorisé à adopter les conclusions suivantes :

Main qui, tremblante, rétive, même soutenue et guidée, se refuse et se cabre, qui d'autant plus violemment se met en rébellion que plus on cherche à contenir ses oscillations et à les maîtriser — non moins qu'anneau vert cornéen — trahit la pseudo-sclérose.

Ces gestes oppositionistes, bloquant et ligotant les membres au moment de l'action, les obligeant à guetter pour agir un moment d'accalmie, ne sont sans doute que conséquence du dérèglement de la répercussivité émotive et témoignent dans la pseudo-sclérose, comme dans la maladie de Wilson et le syndrome de C. Vogt, de la désorganisation des réflectivités qui sont à sa base.

Il y a là, quoi qu'on en ait pu dire et penser, rien de comparable à ce qui se passe chez l'hystérique. L'émotion prépare le terrain à l'accident pithiatique et lui donne un thème qui, par la suite, se développera et s'organisera dans la sphère rationnelle. Bien différente est la réaction de l'extrapyramidal que l'émotion, un instant, sans plus, met en branle, sans qu'aucune organisation psychique s'ensuive. Ne faut-il pas opposer « l'émotion constructive » de l'hystérie à « l'émotion simplement révulsive » du strié ?

La première, consciemment ou inconsciemment, organise tout un système, mais reste à la merci d'une contre-suggestion habile qui définitivement peut la congédier, pour peu que l'accident pithiatique se soit développé sur fond organique physiologique et mental normal ou semi-normal. La deuxième, par contre, si violemment qu'elle bouleverse et convulse la musculature, n'est que *réaction à ondes courtes. Si elle peut encore, dans certains cas, être un peu modifiée par voie psychique, en se laissant provisoirement et conditionnellement apprivoiser,* si l'on peut dire, *il n'y a là que résultats fort précaires, très incomplets et éminemment instables.* Ces réactions émotives striées *résistent,* en fin de compte, *à toute contre-suggestion si habile et si tenace fût-elle* : dans aucun cas on n'a pu définitivement les évincer.

Tous ces spasmes oppositionistes que l'on ne peut exactement imiter doivent correspondre en dernière analyse à de véritables signes objectifs (1), tels que Babinski les concevait.

(1) J. Froment. Comment et où rechercher les signes objectifs caractéristiques des divers syndromes striés. *XXXIXe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française,* Bruxelles, juillet 1935. *Comptes rendus,* Paris, Masson, p. 557 à 563.

J. Froment. Ce que décèle l'étude physio-clinique des syndromes extra-pyramidaux et ce qui objectivement les caractérise. *Acta Neuro-pathologica in honorem Ludovici Punsepp,* LX, 1935.

Compression médullaire et ostéite fibrokystique de Recklinghausen au cours d'une sarcomatose de Kaposi, par MM. Henri Roger et Paul Vigne (de Marseille).

L'affection cutanée, décrite en 1870 par Kaposi et étudiée pour la première fois en France par Léon Perrin dans sa thèse (Paris, 1886) sur la sarcomatose cutanée, est assez rarement observée en France : un certain nombre de cas ont été cependant recueillis dans la région marseillaise.

Une triple caractéristique, clinique, évolutive, anatomopathologique individualise bien ce type.

Il s'agit de tumeurs intradermiques et hypodermiques, de coloration violacée, de consistance assez dure, dont les dimensions varient entre un petit pois ou une grosse noix, dont le nombre se chiffre parfois par centaine. Elles se réunissent parfois en placards œdémateux.

Le début se fait par les extrémités. La maladie évolue par poussées. Les tumeurs se multiplient. Le plus souvent elles s'affaissent, se décolorent et disparaissent. La marche est lente, s'étendant sur plusieurs années. L'évolution est souvent fatale.

L'examen histologique permet de classer cette maladie parmi les angiomatoses. Une zone superficielle, uniquement vasculaire, est constituée par de grosses dilatations vasculaires et de longues fentes lymphatiques. La zone profonde, à côté de dilatations vasculaires à parois minces comme dans la zone précédente, contient, d'une part, de nombreux capillaires néoformés (avec un endothélium à couche unique de cellules claires) et des vaisseaux plus importants à paroi plus épaisse avec un endothélium à plusieurs couches entouré d'un anneau de collagène ou même de fibres musculaires, d'autre part des cellules fusiformes, à noyaux allongés, boudinés, bien colorables, finement granuleux, souvent en travers, qui limitent les zones vasculaires.

Il est exceptionnel de voir la sarcomatose de Kaposi présenter des complications nerveuses et osseuses. C'est pourquoi nous croyons intéressant de publier l'observation suivante :

Can... Pierre, âgé de 50 ans, navigateur, originaire de Corse, entre à la clinique dermatologique fin juillet 1931 pour *sarcomatose de Kaposi*.

Le *début* s'est fait il y a neuf ans par l'apparition de petites nodosités, rougeâtres, indolores— de la dimension d'une tête d'épingle, au cou de pied droit et à la face dorsale de la main droite. Ces nodosités disparurent au bout de 2 ans.

Puis évoluèrent de nouvelles tumeurs, disséminées sur les membres supérieurs, au tronc, au cou, et surtout à la jambe droite, où elles atteignaient la grosseur d'une noisette. Elles durèrent 3 ans et demi et laissèrent des cicatrices rougeâtres.

Il y a 4 ans, survient une poussée de nouveaux éléments sur les paupières, le coin des lèvres, la langue, la voile du palais, les organes génitaux, la main gauche ; au bout d'un certain temps une partie des éléments disparurent.

L'entrée du malade à l'hôpital coïncide avec l'éruption de nouvelles nodosités aux cuisses, à la région temporale et mastoïdienne droite.

L'*examen* complet des téguments montre : de petits éléments rouge violacé, de consistance dure, à aspect de grains de plomb enchâssés dans la peau et disséminés en

amas sur divers points du corps, — des nodules de même coloration, mais lus volumineux (de la dimension d'une bille), arrondis, plus élastiques, mais aussi plus rares, — des placards lie de vin, où, sur un fond induré et œdémateux font saillie de petits bourgeons confluents, — enfin des éléments plus aplatis, de coloration cuivrée ou même de simples taches, peu infiltrées, jaune gris sale, qui doivent être considérées comme



Fig. 1.

les termes de régression et dépigmentation des éléments précédents. Ces divers éléments sont indolores : quelques-uns, les plus jeunes, présentent cependant une certaine sensibilité à la pression.

Ces néoformations sont disséminées à peu près sur tout le corps : peu nombreuses sur le tronc, elles sont multiples au niveau de la face (où elles respectent le nez et le cuir chevelu) et au niveau des membres, surtout des membres inférieurs, plus particulièrement du membre inférieur droit (semis de granulations à la fesse et à la cuisse, larges placards de la face antéro-externe de la jambe et du dos du pied), mais également des membres supérieurs avec prédominance à la racine des épaules et sur les mains

(cinquième doigt de la main gauche boudiné). On rencontre quelques néoproductions sur les muqueuses, quelques nodules dans l'épaisseur des lèvres, quelques macules roses sur la langue et le voile du palais.

Durant les quelques mois où le malade est observé, on assiste à l'apparition de quelques éléments et à l'atténuation ou à la disparition de quelques autres.

Le malade, qui a été traité antérieurement à Tunis par la radiothérapie des lésions les plus accusées et de la colonne vertébrale, trouve grand profit d'application de neige carbonique sur ses tumeurs.



Fig. 2.

Diverses biopsies ont été pratiquées. Voici à titre d'exemple la *description* histologique de l'une des tumeurs les plus récemment apparues. Au-dessous d'un épiderme distendu et à basale rectiligne, on note dans le derme de grosses dilatations vasculaires, et au-dessous et à droite, la tumeur.

Les dilatations vasculaires sont de type angiomateux, grandes cavités plus ou moins multilobées, quelques fentes longues et étroites. Les parois sont formées d'un endothélium extrêmement mince, à une seule assise de cellules. Ils sont remplis de globules rouges. Ces dilatations, situées au-dessus et de chaque côté de la tumeur, lui font comme une enveloppe caverneuse.

La tumeur, à la fois dermique et hypodermique, est formée de travées irrégulièrement dirigées. Ces travées sont formées de cellules fusiformes à noyaux allongés, granuleux, bien colorables. Elles délimitent des espaces très vascularisés avec de gros capillaires. On voit nettement sur la coupe la disposition périvasculaire. Les vaisseaux de la profondeur ont des parois très épaisses avec un gros endothélium formé de

plusieurs assises de cellules, avec un épais anneau de collagène qui se continue avec la trame collagène générale.

En dehors de ces lésions cutanées qui ne peuvent pas être rattachées qu'à de la sarcomatose de Kaposi (1), nous devons signaler l'existence

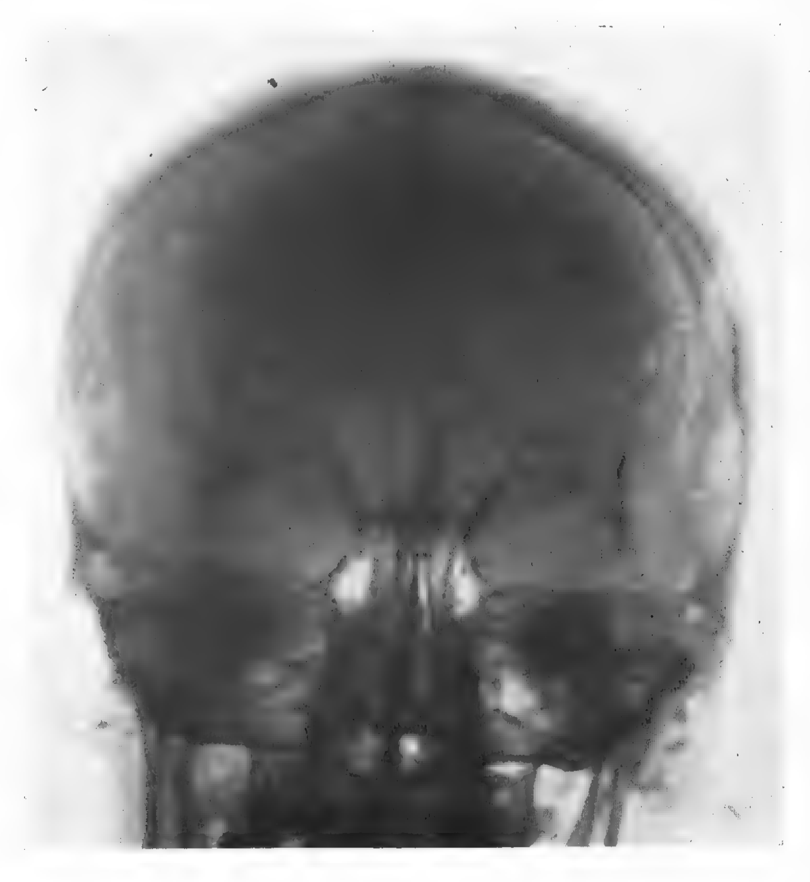


Fig. 3.

chez notre malade de désordres viscéraux (hémorragie intestinale) avec mauvais état général, de lésions osseuses et de troubles nerveux à type de paraplégie.

1° *Hémorragie intestinale et mauvais état général.* Si le malade entre à l'hôpital fin juillet 1931, c'est moins à cause d'une nouvelle poussée évolutive de la lésion cutanée qu'à cause d'un affaiblissement de son état général.

(1) Nous n'insisterons pas sur ces lésions cutanées dont la description plus complète pourra être retrouvée à l'observation X de la thèse de notre élève Pédat (Marseille, 1932). Nous renvoyons à ce travail, pour plus amples renseignements, sur cette curieuse affection.

Il a présenté en effet en mars-avril 1931 d'abord des douleurs lombaires vives, puis des *hémorragies intestinales* (à type de mélæna) qui se sont répétées durant une dizaine de jours. Ces hémorragies paraissent avoir été assez abondantes pour entraîner un état vertigineux et semi-syncopal et nécessité un alitement durant un mois et une assez longue convalescence. Un examen des selles, pratiqué à cette époque, n'aurait pas montré d'amibes ni de kystes.

Depuis lors, quoique ses fonctions digestives se fassent bien, Can... n'a pu reprendre son travail ; car il est faible, il s'essouffle facilement, il n'a pas d'appétit.

L'examen montre une teinte cireuse des téguments (sur laquelle tranche plus vivement l'aspect rouge violacé de ses tumeurs). *La numération des globules* montre un certain degré d'anémie : 3.999.600 le 27 juillet, 4.123.000 le 20 août 1931. Les globules blancs sont en nombre de 12.300 fin juillet avec 73 poly, 1 eosino, 19 mono et 7 lympho et de 9.300 fin août avec 68 poly, 1 eosino, 21 mono et 10 lympho. Le temps de coagulation est de 14 minutes, le temps de saignement de 4 minutes 30 secondes.

L'examen viscéral ne montre aucun symptôme anormal. La tension artérielle est de 14-8. Le malade présente un état subfébrile. La réaction de B.-W. est négative dans le sang.

Dans les *antécédents* du malade, nous ne trouvons aucune maladie antérieure susceptible d'expliquer ces hémorragies, aucune syphilis, quoique la femme soit en traitement pour syphilis : 3 enfants sont vivants, un est mort-né. Le père et la mère sont morts âgés. Signalons une syndactylie symétrique des 2e et 3e orteils, à caractère familial.

Pareilles complications hémorragiques ne sont pas exceptionnelles dans la sarcomatose de Kaposi. Epistaxis, hémoptysies sont signalées par Léon Perrin, ainsi que d'autres symptômes : toux, vomissements, diarrhée et sont attribués à des métastases viscérales de la maladie. Kaposi, dans ses cas princeps, signale des tumeurs hémorragiques dans les poumons, le foie, la rate, le cœur, l'intestin. Les protocoles d'autopsie d'un assez grand nombre d'observations récentes ne mentionnent cependant pas pareille généralisation de la maladie.

Bien plus exceptionnelles sont les complications osseuses.

2° *Ostéite fibrokystique de Recklinghausen.* Au cours de l'examen complet du malade, l'on est frappé par une douleur à la pression de la partie moyenne du cubitus droit, douleur paraissant due à une lésion osseuse. Le malade déclare d'ailleurs souffrir depuis quelques mois de cette région, quand il fait un effort, ce qui l'empêche de soulever des poids.

Une *radiographie* pratiquée en octobre montre à la partie moyenne du cubitus droit une cavité de 2 centimètres de long, occupant toute l'épaisseur de la diaphyse et ayant soulevé et boursouflé le périoste à la face externe de l'os, sous forme d'un petit éperon osseux. Cette perte de substance est irrégulière, formée de zones arrondies plus ou moins confluentes.

Quelques semaines plus tard, il existe une véritable géode.

Immédiatement au-dessus et au-dessous, le tiers moyen de l'os est occupé par de petites pertes de substance ovalaires, de dimensions plus restreintes. La structure du radius n'est pas normale. Son homogéinité est parfois diminuée, mais sans formation de vacuoles.

Devant cette image de kystes osseux cubitaux droits, nous décidons de faire radiographier un assez grand nombre d'os du squelette.

A l'avant-bras opposé, il existe, sur le *cubitus gauche*, à sa partie moyenne, quatre petites géodes de la dimension d'un noyau de cerise, nettement séparées les unes des autres. On en trouve deux autres, moins accusées, sur le radius gauche, à l'union du

tiers supérieur et du tiers moyen : dans son ensemble, le radius surtout à sa partie moyenne et inférieure, présente une opacité anormale.

A part une légère décalcification et 2 à 3 petites lacunes des épiphyses inférieures, les deux humérus n'offrent aucune anomalie de structure. Les os du carpe sont légèrement poreux.

Aux membres inférieurs, la cavité médullaire des fémurs décalcifiée contraste avec une coque périphérique plus dense et plus large. Une petite lacune est esquissée à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen du fémur droit près du bord postérieur.

Le *crâne* est tout entier criblé, aussi bien à la base qu'à la voûte, de petites lacunes arrondies, dont les plus grandes ont les dimensions d'une lentille à un haricot. A peine une ou deux d'entre elles offrent une très légère condensation osseuse linéaire à leur pourtour. Il y a lieu de remarquer la différence entre les deux mastoïdes, la droite étant occupée en entier par une grande cavité, qui la gonfle et l'hypertrophie. La selle turcique est normale. Le massif osseux facial est lui aussi parsemé de vacuoles.

Nous indiquerons plus loin les *lésions vertébrales.*

Enfin, au cours de l'hospitalisation du malade, celui-ci ressent, un jour, en faisant un effort pour se soulever dans son lit, une brusque douleur au tiers moyen de la *clavicule gauche.* La radiographie montre qu'il s'agit d'une *fracture spontanée* au niveau d'une géode de 2 c. et demi de long, occupant la cavité de l'os : le fragment interne présente à proximité une cavité moins large et moins creusée, qui avait été précédemment entrevue au cours d'une radiographie du rachis. Cette radiographie montre en outre une lacune au niveau de l'acromion et à l'extrémité antérieure de la première côte (1).

La calcémie est de 0 gr. 116.

De rares lésions osseuses ont été signalées dans la sarcomatose de Kaposi. La radio décèle chez le malade de Mirakiantz, une atrophie marquée des phalanges de la main gauche, dont la décalcification s'est améliorée par la suite, chez celui de Jeanselme et Huet, des lésions de la tête du 2e métatarsien et du scaphoïde, chez celui de Vigne, une légère atteinte du périoste au niveau de la diaphyse des 3e, 4e et 2e métacarpiens, en particulier de la main droite.

Mais nous ne croyons pas qu'il ait été publié de cas de lésions osseuses multiples analogues aux nôtres.

Ces lésions sont constituées surtout par des pertes de substance, affectant plus particulièrement les deux cubitus et la clavicule droite où il existe nettement des cavités, de dimensions plus ou moins grandes, et même au niveau de la diaphyse du cubitus droit, un véritable kyste avec boursouflure de l'os et soulèvement du périoste. L'os est rendu si fragile que, sous l'influence d'un effort peu violent, survient une fracture de la clavicule au niveau d'une de ces cavités. Les autres os longs sont moins atteints, mais leur structure osseuse est modifiée, avec pour les fémurs léger épaississement de la corticale et raréfaction de la médullaire.

Une mention toute spéciale doit être réservée au crâne criblé de petites pertes de substance, et avec, au niveau de la mastoïde droite, un véritable kyste osseux.

Dans quel cadre nosologique rentrent de pareilles lésions radiographiques ?

(1) Les radios de ce malade ont été présentées, en collaboration avec le Dr Huguet radiologiste des hôpitaux, à la *Soc. de radiol. du littoral méditerranéen*, 1932.

Evoluant au cours d'une affection dénommée sarcomatose et susceptible de faire des généralisations viscérales, on pense tout de suite à la possibilité de métastases osseuses. Mais, à notre connaissance, tout au moins, pareilles localisations osseuses n'ont pas été signalées dans les autopsies de sarcomatose de Kaposi. D'autre part, les images radiographiques de notre malade ne ressemblent nullement à celle des métastases néoplasiques qu'on peut voir dans certains cancers ostéophites comme celui du sein ou de la prostate : elles diffèrent de l'aspect pagétoïde des os constaté en pareil cas, aspect fait d'un mélange de raréfaction et de prolifération osseuse. Même dans les cas où le cancer secondaire des os s'accompagne de fracture spontanée, il n'y a pas habituellement de cavité kystique aussi nettement délimitée que par exemple au niveau du cubitus ou de la mastoïde de notre malade.

Notre cas se rapproche beaucoup plus par ses logettes creusées dans l'os, par ses formations kystiques du cubitus droit et de la mastoïde droite, de la maladie fibrokystique de Recklinghausen.

Pareil diagnostic entre néoplasme secondaire des os et maladie de Recklingbausen est parfois difficile. D'après Lièvre, dans sa thèse classique sur l'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques, les lacunes néoplasiques sont creusées à l'emporte-pièce sans qu'aucune structure osseuse y soit visible ; elles se raccordent sans transition avec le squelette sans ligne de bordure, sans remaniement architectural. Dans certains cas seule l'intervention exploratrice soit sur le squelette, soit même sur la région parathyroïdienne permettrait le diagnostic.

Le diagnostic nosologique de notre cas est rendu encore plus difficile par les données de la radiologie rachidienne.

Au rachis, sur la radio de face, il existe entre D8 et D10, une vertèbre qui est aplatie en galette avec disparition des disques sus- et sous-jacents. De l'angle inférieur droit de D8 part une formation exubérante un peu floue; pareille néoformation se voit du côté gauche, mais moins nette. Il existe en outre une ombre en fuseau, un peu plus large à gauche qu'à droite et plus étendue en hauteur du côté gauche (à droite elle va de D7 à D11, à gauche de D5 à D11).

Bec de perroquet unissant les angles droits de D10-D11, moins nets à gauche. Dans l'ensemble, décalcification vertébrale.

Sur le profil, la vertèbre coincée, réduite en galette, présente des formations striées horizontales qui, surtout à la partie postérieure, limitent de petites logettes. Cette vertèbre, très aplatie, déborde en avant et en arrière la face antérieure et postérieure des autres corps vertébraux.

Il n'est pas douteux que pareil tassement vertébral donne au premier abord l'impression d'un néo secondaire du rachis. Cependant, quand on examine la vertèbre aplatie, on remarque l'existence des logettes, qui semblent dues à une porose ostéokystique particulière, à une localisation vertébrale de la maladie de Recklinghausen (Kinzel. *Arch. f. Klin. Chir.*, 4 mai 1922).

A la rigueur, puisque la sarcomatose de Kaposi est une angiomatose, on pourrait rapprocher l'aspect particulier en logettes de cette vertèbre

de l'aspect poreux il est vrai assez différent de l'angiome vertébral, dont diverses observations ont été publiées (en particulier par l'un de nous (*Arch. de Méd. gén. et col.*, 1932, p. 433-439), mais nous ne connaissons pas d'angiomatose généralisée au système osseux.

Si l'on admet dans notre cas l'existence d'une maladie de Recklinghausen, une question se pose : quels sont ses rapports avec la sarcomatose de Kaposi ? Il paraît peu rationnel de ne croire qu'à une simple coïncidence. Et l'hypothèse la plus vraisemblable qui s'offre à l'esprit est celle d'une métastase ou d'une activation parathyroïdienne de la sarcomatose. qui aurait entraîné une maladie osseuse de Recklinghausen. Wajoner, (*Arch. f. Klin. chir.*, 22 octobre 1930, p. 671-682), a signalé des cas d'ostéite fibreuse dans les métastases cancéreuses des os.

Toutefois, le problème a été encore compliqué ces derniers temps par la publication d'observations comme celles de Welti, Huguenins et Placa (Association française pour l'étude du cancer, 13 mars 1935), d'Etienne Bernard, Boyer, Porge et Mlle Gauthier-Villars (*Soc. Méd. Hôp.*, 1935, p. 618-629) où des figures rappelant l'ostéite kystique étaient dues à des métastases néoplasiques vérifiées à l'examen histologique et où il existait en même temps de l'hypercalcémie et une hyperplasie parathyroïdienne. A la suite de ces constatations, on peut se demander si la tendance ostéophile de certains cancers ne serait pas due, sinon à une localisation néoplasique, tout au moins à une sensibilisation de la parathyroïde, qui, en déterminant de l'ostéoporose plus ou moins kystique, faciliterait la localisation des métastases au niveau des os « loci minoris resistantiae ». Mais, suivant les idées de Klemperer (*Surg. gyn. and obst.*, janvier 1923), les auteurs attribuent en pareil cas l'hypercalcémie à la libération du calcium due à la destruction osseuse. L'hyperplasie parathyroïdienne, au lieu d'être, comme dans l'ostéose parathyroïdienne, la cause de cette hypercalcémie, lui serait ici au contraire secondaire : il s'agirait probablement d'une tentative, sans résultat, pour combattre le déficit calcique.

Devant ces opinions discordantes, il est difficile de conclure dans notre cas, en l'absence de toute autopsie.

Une autre complication aussi insolite mérite d'être étudiée : celle d'une atteinte nerveuse, d'une compression médullaire.

3° *Compression médullaire.*

Le début s'est fait, il y a trois mois environ, par de vives douleurs dorso-lombaires en ceinture, qui ont été ultérieurement suivies d'une parésie des membres inférieurs ayant débuté par le membre gauche, avec dérobement de ce membre. La parésie s'est accentuée au début d'octobre.

Le 15 octobre, les douleurs persistent à la région dorso-lombaire, accentuées par les mouvements.

Le malade fait difficilement quelques pas, fortement soutenu par deux aides : il traîne la jambe gauche. Il soulève à peine les membres inférieurs au-dessus du plan du lit : la parésie atteint tous les segments, plus du côté gauche que du côté droit. Il existe un léger degré de contracture. Les réflexes tendineux sont exagérés sans clonus,

mais avec Babinski plus intense à gauche et avec ébauche de réflexe de défense. Les crémastériens et les abdominaux sont abolis.

Il existe du retard de la miction qui ne peut s'effectuer que dans la position assise, parfois de l'urgence qui entraîne de l'incontinence. L'impuissance sexuelle est complète depuis plusieurs mois.

Une hypoesthésie des membres inférieurs remontant jusqu'au niveau du segment médullaire prédomine du côté droit : ébauche de Brown-Séquard.

La colonne vertébrale est enraidie dans la région dorso-lombaire où la percussion réveille une douleur assez nette au niveau de D9-D10.

Du côté des membres supérieurs et de la face, il n'y a aucune manifestation nerveuse pathologique. Vision et audition sont bonnes. Les pupilles sont égales, régulières et contractiles.

La radiographie du rachis dorsal montre l'aplatissement déjà signalé de D9.

Un mois plus tard la paraplégie est complète avec contracture en extension, mouvements automatiques spontanés prédominant à gauche, Babinski sans clonus, réflexes de défense exagérés, anesthésie presque complète.

Le liquide céphalo-rachidien offre une dissociation albuminocytologique considérable, 1 gr. 60 d'albumine pour 8 lymphos par mm. Le B.-W. est négatif. La manœuvre de Queckenstedt-Stookey montre un blocage complet. La compression abdominale fait au contraire varier la pression rachidienne du simple au double.

Il s'agit donc d'une compression médullaire indubitable, certainement en rapport avec la lésion de D9 constatée à la radiographie.

Le malade a été dirigé pour radiothérapie sur le centre anticancéreux et nous avons appris qu'il y était mort deux à trois mois après sans qu'il ait été possible de pratiquer son autopsie.

A notre connaissance, nous n'avons vu signaler aucune complication médullaire analogue dans la sarcomatose de Kaposi.

Pautrier et Diss (*Soc. de derm. et syph.*, fév. et nov. 1928) ont insisté sur l'existence entre les vaisseaux néoformés de fibres amyéliniques et de cellules de Schwann ; Hudelo et Caillau (*Ann. de derm.*, 1931, p. 417) caractérisent la pseudosarcomatose de Kaposi comme une angiomatose associée à une prolifération des cellules de Schwann. D'où le rapprochement entre la sarcomatose de Kaposi et la neurogliomatose de Recklinghausen.

Mais peu de véritables complications nerveuses ont été signalées. Dans l'observation récente de Sezary, Horowitz et Bardin (*Soc. dermat.*, 1935, p. 937), le malade souffrait de douleurs sciatiques, les réflexes rotuliens étaient abolis, les autres conservés. Le rachis et le bassin étaient normaux à la radiographie.

Si l'on veut attribuer la compression médullaire à l'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen, on trouve également peu de documents caractéristiques.

Léri (*Progrès Méd.*, 29 mai 1929) insiste sur l'absence de symptômes nerveux : dans un cas de pseudoparaplégie, l'impotence était due à une fracture engrenée du col du fémur. Lièvre résume la symptomatologie neuromusculaire en trois signes : asthénie, atonie, hypoexcitabilité électrique ; il signale l'impossibilité pour les malades de soulever les pieds au-dessus du plan du lit, symptôme qu'il rapporte à l'asthénie ; on ne trouverait jamais de signes indiscutables de lésion nerveuse, les réflexes,

quoique souvent diminués, sont toujours symétriques et il n'y a pas de signe de Babinski.

Toutefois Campell (*Geselsch. f. Natur. und Heilkunde*, Dresden, 5 et 12 déc. 1927) signale parfois, dans la forme sénile de l'ostéite fibrokystique, l'existence d'une compression médullaire qu'on pourrait rapprocher de notre cas.

Chez une femme de 60 ans, observée par Hartwich (*Virchows Arch.*, 236, 1922, p. 61-116), souffrant de douleurs à la moindre pression des côtes et présentant des déformations osseuses et des fractures spontanées, s'installe une parésie des membres inférieurs avec troubles de la sensibilité et rétention d'urines. L'autopsie montre d'une part une ostéite fibreuse de Recklinghausen avec en particulier rachis mou, se coupant facilement au couteau, corps vertébraux porotiques, travées osseuses par endroits raréfiées et par endroits anormalement compactes, d'autre part un ramollissement de la moelle dorsale coïncidant avec un ramollissement du noyau caudé et de la capsule interne gauche et avec une artériosclérose généralisée.

Dans un cas plus récent de syndrome osseux complexe avec association de maladie de Paget et d'ostéite fibrokystique de Recklinghausen, l'autopsie montre des adénomes éosinophiles des parathyroïdes et une multiplication des cellules éosinophiles de l'antéhypophyse, un ramollissement symétrique et ancien des corps optostriés auquel doit être attribuée une paraplégie en flexion. Paviot, Guichard, Plauchu et Badinand (*Journ. de Méd. Lyon*, 5 février 1936) discutent le point de savoir si cette lésion optostriée a pu aggraver une ostéopathie préexistante ou même déclancher un syndrome osseux secondaire par l'intermédiaire de l'hyperplasie hypophyso-parathyroïdienne constatée. Ils envisagent la question d'un centre mésencéphalique régulateur du métabolisme du calcium.

Signalons en outre comme autre manifestation neurologique de la maladie osseuse de Recklinghausen, une contracture bilatérale des adducteurs (Hoffheinz. *Virchows Arch.*, 256, 1925, 705-735), un steppage sans signes objectifs de polynévrite (Dawson et Struthers. *Edinb. Med. Journ.*, 30, 1923, 421-564), une paralysie de la troisième paire (Achard et Thiers, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 juillet 1925, p. 1019-1024).

Métastase cérébrale unique d'un mélanoblastome de la petite lèvre,

par MM. H. Roger, M. Mosinger, J. Paillas et A. Jouve.

L'intérêt d'actualité qui s'attache aux tumeurs cérébrales métastatiques ainsi que la rareté des observations de mélanome secondaire du cerveau à noyau unique, nous incitent à rapporter l'observation suivante :

Seq. Jeanne, 43 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires dignes d'être notés, commence à présenter en février 1934 des crises nerveuses particulières caractérisées surtout par des sensations d'engourdissement, de battement, qui du bras gauche s'irradient à l'hémiface, à l'hémitronc et au membre inférieur gauches, et s'accompagnent de

lourdeur de tête et d'une angoisse considérable. Les premières crises, assez rares, se limitent à ces symptômes. Leur durée ne dépasse pas 1/4 d'heure. Mais ultérieurement, ces paresthésies sont suivies de quelques convulsions du membre supérieur gauche. En juin, la malade remarque une légère faiblesse du membre supérieur gauche dans l'intervalle des crises, ainsi qu'une impression de peau morte au niveau de ce membre avec paresthésie électrique de l'extrémité des doigts au contact des objets qu'elle laisse parfois tomber.

La marche n'est pas troublée, la malade ayant encore fait récemment une quinzaine de kilomètres à pied.

La malade n'accuse aucun autre trouble, et en particulier, aucune céphalée. Mais il existerait un amaigrissement de 7 kg.

Lorsqu'elle entre à la Clinique Neurologique, le 13 juin, on assiste à deux ou trois

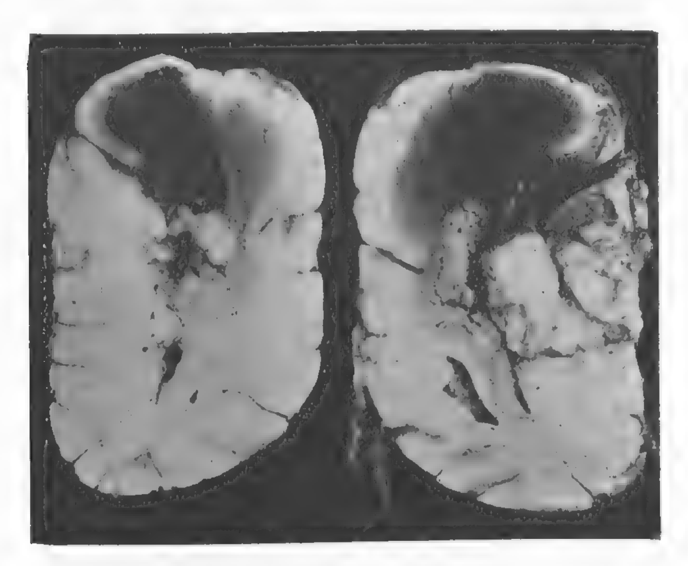


Fig. 1. — Métastase frontale droite.

crises analogues à celles que nous venons de décrire et l'on constate des petits signes d'hémiparésie gauche avec légère exagération des réflexes sans Babinski, une hémi-hypoesthésie gauche avec élargissement des cercles de Weber, sans troubles considérables du sens stéréognosique. L'examen des nerfs craniens ne montre aucune atteinte locale. L'acuité visuelle, le champ visuel, le F. O., la P. A. R. sont normaux.

L'examen complet de la malade ne montre aucun symptôme appréciable du côté des divers viscères. Mais l'on découvre au niveau de la région inguinale droite une tuméfaction d'origine ganglionnaire mesurant 10 cm. sur 6, de consistance dure, n'adhérant ni à la peau ni aux plans profonds. Cette tuméfaction aurait été constatée par la malade depuis près d'un an. A la face interne et à la partie antérieure de la petite lèvre droite, existe une tumeur violacée, de consistance ferme, de 2 cm. sur 3. L'exploration du reste des téguments montre diverses petites nodosités, dures et indolores, siégeant l'une à la région basothoracique droite, l'autre dans l'hypocondre gauche, une dernière de la dimension d'une noix au niveau du cuir chevelu.

D'autre part, il existe des taches de dépigmentaion d'allure vitiligineuse disséminées sur le thorax, le cou, et dans la région périorbitaire qui seraient apparues récemment. La radiographie cranienne ne montre aucune anomalie appréciable.

La numération globulaire montre : G. R., 5.080.000 ; G. B., 4.000. Formule : polyneutro, 50. Eosino, 1. Lympho, 43. Mono, 4. Mono à grains azurophiles, 2.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Tension artérielle : 17-8. B.-W. négatif ; azotémie, 0,43.

L'apyrexie habituelle est troublée par deux clochers à 38° à huit jours d'intervalle. La malade refusant une biopsie ganglionnaire quitte le service quelques jours après son entrée.

Mais son état s'aggrave, les crises jacksoniennes gauches à début brachial augmentent d'intensité et de fréquence et deviennent quotidiennes, évoluant toujours sans perte de connaissance. D'autre part, la parésie s'accentue, devient complète au membre supérieur gauche, incomplète au membre inférieur, mais interdisant la marche. Mme S. accuse, à cette période seulement, quelques céphalées légères et fugaces apparaissant

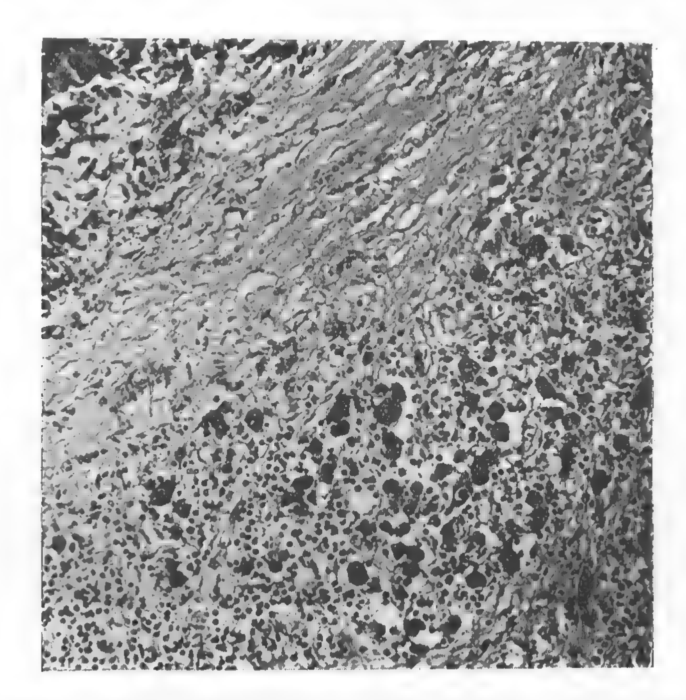


Fig. 2. — Bord du mélanome cérébral. Remarquer l'importance de la charge pigmentaire des cellules.

surtout par la toux et la position penchée en avant. L'amaigrissement s'est accusé et l'état général est déficient.

Lorsqu'elle entre le 17 juillet dans le Service du Dr Combes, à la Conception, la langue est sèche, rôtie, le pouls est rapide, la température atteint 39°2, mais s'abaissera par la suite à 38°.

L'hémiparésie, très discrète il y a un mois, s'est nettement accentuée, s'accompagnant d'une légère contracture et d'exagération des réflexes mais sans Babinski. La vision et l'audition sont normales.

Une ponction lombaire pratiquée le 20 juillet ramène un liquide eau de roche ; tension au Claude, en décubitus latéral 27 cm. ; 1,6 lymphocytes par mmc. ; albumine 0,15 ‰ ; B.-W. négatif.

Dans le sang, réactions de Hecht et de Wassermann négatives.

L'examen hématologique pratiqué le 27 juillet devait donner les résultats suivants : Numération G. R., 4.100.000 ; G. B., 4.800. Formule : polynucléaires, 70. Eosinophiles, 2. Lymphocytes, 16. Monocytes, 12.

Foie, rate, cœur normaux. T. A. 15 1/2-8.

Les jours suivants, les crises convulsives persistent. Le déficit moteur s'accentue, mais ce n'est que le 25 juillet, lorsque la paralysie du membre inférieur gauche est à peu près complète, qu'apparaît un signe de Babinski.

A cette époque, la malade présente du subdélire, et le 1er août s'installe un coma vigil avec température à 39°, qui se termine le lendemain en hyperthermie.

Etude anatomique. — *Etude macroscopique.* — 1° La tumeur primitive présente le volume d'une noix et se trouve insérée au-dessus de l'extrémité antérieure de la grande lèvre droite, englobant la partie droite du clitoris. De consistance très dure, elle présente une coloration noir ardoisé.

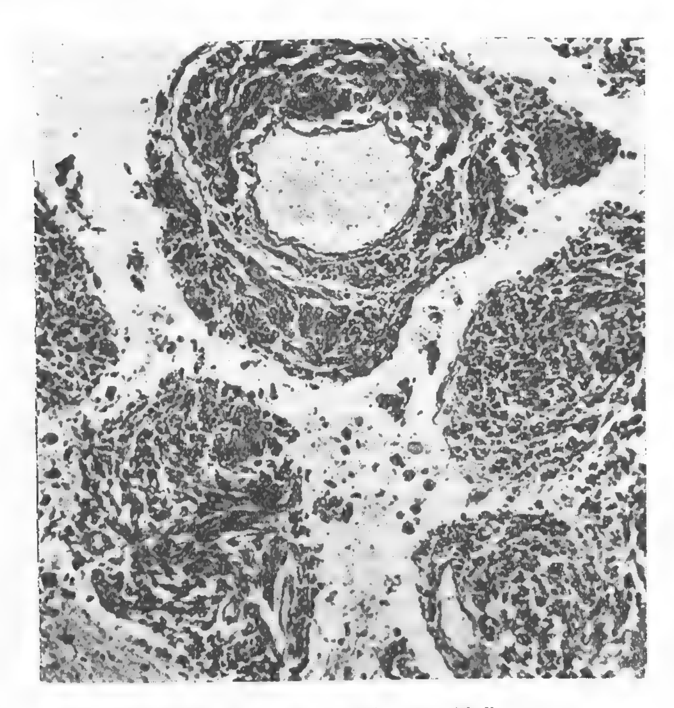


Fig. 3. — Mélanome cérébral. Aspect périthéliomateux.

2° La masse inguinale droite du volume d'un poing est entourée dans toute son étendue par une coque peu épaisse. A l'incision s'écoule une bouillie noir-goudron, due à la déliquescence de la tumeur, qui, aux coupes successives, se montre constituée par une série de nodules ganglionnaires envahis par le mélanome.

3° Le *foie* est volumineux et montre plusieurs nodules métastatiques noirâtres. Par ailleurs, il est dans un état de dégénérescence graisseuse avancée.

4° La *rate* et le *pancréas* ne présentent rien d'anormal.

5° *L'utérus* est gros et présente des nodules fibromateux, sous-séreux et pariétaux. La cavité utérine contient plusieurs polypes fibreux dont certains sont insérés dans l'angle gauche. Les ovaires sont scléreux et kystiques.

6° La *thyroïde* est volumineuse et de consistance dure.

7° Les poumons ne présentent aucune métastase.

8° Tandis que le *cerveau gauche* n'offre rien d'anormal, le *cerveau droit* contient une tumeur volumineuse ayant envahi les méninges de la zone fronto-pariétale. Sur les coupes vertico-frontales, la tumeur présente le volume d'une grosse noix. De coloration noire, elle apparaît développée dans toute l'étendue du cortex fronto-pa-

riétal et se trouve entourée d'une épaisse zone de ramollissement. En certains points, elle envahit le ventricule droit comme elle s'étend en d'autres zones aux méninges.

Examen histologique. — *Tumeur primitive* : L'épithélium de revêtement malpighien, normal en certains points, est, en d'autres zones, atrophique ou au contraire hyperplasique avec bourgeons interpapillaires profonds.

On constate la présence, dans de nombreuses cellules du corps muqueux de Malpighi, des granulations de mélanine. Le pigment se retrouve également, en abondance, dans les couches de kératine. La tumeur sous-jacente présente, en majeure partie, un aspect tourbillonnant et fasciculé, les faisceaux néoplasiques étant constitués de cellules allongées, rubanées ; celles-ci sont bourrées de granulations de mélanine, volumineuses, à telle enseigne que les détails cellulaires sont méconnaissables. Il est à noter que ces mélanoblastes tumoraux sont fréquemment pourvus de prolongements épais et anastomotiques (mélanoblastes dendritiques). Enfin, on relève de rares travées achromiques ou faiblement pigmentées, constituées de cellules polyédriques, à protoplasme éosinophile, à gros noyau arrondi ou ovoïde. Ces éléments subissent fréquemment un processus de clarification.

Quant au stroma tumoral, il est du type collagéno-fibroblastique, et contient, en outre : 1° d'assez nombreux lymphocytes et plasmocytes ; 2° des histiocytes surchargés de pigment noir (mélanophores).

En résumé, il s'agit d'un *mélanoblastome d'aspect mixte mais à prédominance sarcomatoïde à cellules fusiformes et rameuses.*

,En de plus rares points, la tumeur présente un aspect épithéliomateux à cellules polyédriques, ou dimorphe (coexistence de cellules polyédriques et d'éléments rameux). En aucun point, on ne constate un aspect endocrinien.

Etude de la métastase cérébrale. — Celle-ci offre exclusivement une allure sarcomatoïde. Elle est, en effet, constituée par des faisceaux tourbillonnants de cellules fusiformes, tantôt trapues, tantôt étirées, à protoplasme éosinophile ou amphophile, à noyau lancéolé ou ovoïde. La basichromatine, dans le noyau cellulaire, est d'abondance variable, tandis que l'on relève presque constamment la présence d'un ou deux nucléoles fortement acidophiles et de volume inégal. De nombreuses cellules apparaissent complètement dépourvues de pigment. D'autres éléments ne sont que légèrement enfumés de mélanine au niveau des pôles cellulaires ou au contraire dans la zone périnucléaire.

De vastes plages tumorales sont complètement nécrotiques et transformées en un magma homogène ou granuleux éosinophile dans lequel on distingue, de-ci de-là, des amas épais de grains et de masses de mélanine.

Dans certaines zones, la nécrose intéresse électivement les cellules les plus éloignées des vaisseaux distendus. Il en résulte un aspect pseudo-périthélial caractéristique.

La nécrose intéresse non seulement la tumeur elle-même, mais également les territoires nerveux adjacents abondamment infiltrés de cellules inflammatoires polymorphes : lymphocytes, plasmocytes, corps de Valentin-Glügge infiltrés de pigment sanguin ou de pigment mélanique.

Il faut noter enfin l'existence de véritables coulées de propagation néoplasiques le long des méninges, dont le réseau méningothélial est remplacé par un tissu mélanoblastique également anastomotique.

Nous signalerons enfin que l'étude du locus niger n'a pas mis en évidence une abondance particulière de pigment.

En résumé, la métastase cérébrale du mélanoblastome cutané dimorphe présente essentiellement un aspect sarcomatoïde et pseudopérithélial. Il s'agit là d'une loi générale dans l'histoire des mélanoblastomes, la métastase pouvant présenter une structure distincte de celle de la tumeur primitive.

Cette observation se résume ainsi : une malade âgée de 43 ans est atteinte de crises jacksoniennes gauches, à prédominance brachiale à type d'abord sensitif, puis moteur ; celles-ci, au bout de quatre mois,

s'accompagnent d'une hémiparésie gauche qui se complète en quelques semaines et s'accompagne d'hémihypoesthésie surtout tactile. L'examen complet des téguments révèle : une tumeur violacée de la petite lèvre droite avec adénopathie inguinale secondaire évoluant depuis près d'un an ; trois nodules sous-cutanés ; une dépigmentation par plaques de certaines régions de la peau. Sauf à la période terminale, il n'y a pas de céphalée. Le F. O., la P. A. R. restent normaux, le L. C.-R. n'est pas altéré. L'autopsie montre une tumeur mélanique occupant la région rolandique droite jusqu'au voisinage du ventricule, métastase cérébrale unique d'une tumeur paraclitoridienne du même type avec adénopathie inguinale, dont l'incision laisse s'écouler une bouillie noir de goudron.

Si la propagation des tumeurs mélaniques au système nerveux central est une éventualité relativement fréquente, puisque Bonnet (1) dans sa thèse mentionne que 39 % des cas de « mélanose » se généralisent au cerveau, il s'agit le plus souvent d'infiltration mélanique par micronodules plutôt que de tumeurs macroscopiquement appréciables. Aussi bien, les tumeurs cérébrales mélaniques métastatiques sont-elles plus, rares et l'un de nous, en 1933, dans sa thèse (2), n'a-t-il pu en relever que 17 observations, sur un total de 194 cas de métastases cérébrales. Depuis ont paru les observations de Loiseau (3), de Kasanin et Crank (4), de Rousseau (5), de Clovis Vincent (6).

La plupart de ces observations diffèrent d'ailleurs de la nôtre par la multiplicité des métastases. Chez le malade de Guillain et Darquier (7), par exemple, le cerveau est comme truffé par des nodules disséminés au nombre de plus d'une centaine. Même dans les cas de Babinski, Jarkowski et Béthoux (8), de Morax (9), de Lacapère et Babonneix (10), de Gâté et Boyer (11), de Rothfeld (12), il y avait encore deux à trois noyaux plus ou moins volumineux.

Par contre, Globus et Sélinski (13), dans leur mémoire, ont rapporté trois observations de nœvocarcinome à métastase cérébrale unique (obs. VII, VIII et IX). L'observation VI a trait à un mélanome métastatique du centre ovale et du ventricule latéral gauche dont le point de départ résidait dans une tumeur mélanique de la joue, extirpée depuis deux ans. Dans ces deux cas, le syndrome clinique était constitué par des signes d'hypertension intracranienne (céphalées, vomissement, œdème papillaire, dissociation albumino-cytologique dans l'observation VII) et des signes en foyer assez nets chez le malade IX, plus diffus chez celui de de l'observation VII.

Il est aisé de constater que si au point de vue anatomique les deux faits précités, dus à Globus et Sélinski, sont très proches du nôtre, par contre la représentation clinique en est très éloignée. En effet, ainsi que nous y avons insisté plusieurs fois déjà, le syndrome tumoral cérébro-métastatique ne s'accompagne pas en général d'hypertension liquidienne : aucun vomissement, F. O. et P. A. R. normaux, L. C.-R. non hypertendu. Cependant nous avons également mis en évidence le fait que la céphalée « de

long cours » était constante et qu'une albuminose rachidienne discrète était fréquente, en relation avec la nécrose des masses néoplasiques.

Soulignons, par conséquent, dans notre observation actuelle, l'absence tout à fait remarquable de céphalées violentes, qui n'apparurent qu'à la phase terminale, et l'intégrité du L. C.-R.

Anomalies comprises, on peut comparer de très près cette observation au cas VIII de Globus et Sélinski : une femme de 37 ans est amputée d'un orteil pour un mélanocarcinome au début ; la métastase cérébrale s'annonce par un ictus fruste avec hémiparésie droite, qui s'accompagne quelque temps après de crises jacksoniennes ; il existe un œdème papillaire léger à la phase terminale ; les céphalées ne sont pas signalées. L'autopsie met en évidence une métastase frontale gauche unique.

Nous n'insisterons pas dans ces brefs commentaires sur les tumeurs mélaniques. On sait qu'elles naissent volontiers de la choroïde (cas de Morax, de Babinski, Jarkowski et Béthoux, de Cl. Vincent...), ou des téguments (Globus et Sélinski, Garin, Plauchu et Masson (14), notre observation et d'autres encore). On sait aussi que l'image histologique très variable a suscité des classifications histogénétiques multiples et que le mélanoblastome peut emprunter l'allure du sarcome. Aussi bien la statistique mentionnée dans la thèse de l'un de nous et qui comprend 10 sarcomes pour 7 nævo-carcinomes ne saurait-elle avoir de valeur absolue, tout au moins en ce qui concerne l'origine histogénétique. Il est vraisemblable, en raison des difficultés diagnostiques et de la date déjà ancienne de certaines publications, que bien des cas dénommés mélano-sarcomes ne sont autres que des mélanomes *d'allure* sarcomateuse. Cette question est d'ailleurs bien envisagée dans la récente thèse de Salles (15).

Nous n'y reviendrons pas. Il nous suffit de souligner, ici encore, le fait que la métastase cérébrale est d'aspect un peu différent de la tumeur primitive, phénomène d'ailleurs bien connu, et aussi l'abondance des hémorragies péri- et intramétastatiques et l'importance des foyers de nécrose, fait histologique de constatation courante dans les tumeurs cérébrales métastatiques en général, et dans celles d'origine mélanique en particulier.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bonnet. La mélanose et les tumeurs mélaniques. *Thèse Lyon*, 1921.
2. Paillas. Les tumeurs cérébrales métastatiques. *Thèse Marseille*, 1933.
3. Loiseau. Un cas de nævo-carcinomatose généralisée. *Thèse Paris*, 1935.
4. Kasanin et Crank. *Arch. of Neur. and Psych.*, nov. 1933.
5. Rousseau. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 21 octobre 1933.
6. Clovis Vincent, in *Thèse Salles*, Paris, 1936.
7. Guillain et Darquier. *Soc. Méd. Hôp.*, 31 déc. 1916.
8. Babinski, Jarkowski et Bethoux. *Soc. de Neurol.*, 11 janv. 1922.
9. Morax. *Cancer de l'appareil visuel*, Doin, 1926.
10. Lacapère et Babonneix. *Soc. Anat.*, juillet 1902.
11. Gaté et Boyer. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 19 avril 1932.
12. Rothfield. *Nervenklin Univ.*, Lvow, 1932.

13. Globus et Selinski. *Arch. of Neur. and Psych.*, avril 1927, t. XVII.
14. Garin, Plauchu et Masson. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 19 avril 1932.
15. Salles. Les tumeurs mélaniques du système nerveux central. *Thèse Paris*, 1936.

(*Travail de la clinique neurologique de la Faculté de Médecine* (Pr H. Roger) *et du laboratoire d'Anatomie pathologique* (Pr L. Cornil) *de la Faculté de Médecine de Marseille.*)

L'aplasie de la lame basilaire de l'os occipital avec syndrome clinique de tumeur de la fosse postérieure, par MM. G. de Morsier et R. Junet (Genève).

Il peut paraître paradoxal qu'une malformation osseuse congénitale puisse donner un tableau clinique semblable à celui d'une tumeur cérébrale. C'est pourtant le cas pour la malformation très rare que nous avons eu l'occasion d'observer récemment et dont nous venons rapporter l'observation anatomo-clinique.

Mlle R..., âgée de 26 ans, entre à la Clinique médicale le 25 août 1934, avec le diagnostic d'encéphalite probable. Sa patronne qui l'accompagne nous apprend qu'elle est en service chez elle depuis 6 ans environ, qu'elle est d'un caractère docile et très active dans son travail. *Depuis 4 ans environ*, elle souffre fréquemment de *céphalées occipitales* survenant brusquement lorsqu'elle fléchit la tête ou qu'elle se baisse vers le sol. Les douleurs cessent par contre assez rapidement si elle se redresse ou qu'elle s'étend. Il y a deux ans, inquiétée à juste titre par ces violentes douleurs, elle alla consulter un médecin de la région qui fit faire une radiographie du crâne. Depuis, les céphalées continuèrent à se produire dans les mêmes conditions, avec une intensité toujours croissante.

Trois semaines avant l'entrée dans notre service, les céphalées deviennent violentes et presque constantes, à localisation fronto-occipitale, s'exacerbant toujours dans les mouvements de flexion de la tête. En même temps, des *vertiges* s'installent et la démarche devient ébrieuse, *titubante,* au point que la malade doit fréquemment chercher un appui, sous peine de tomber. Deux jours avant l'entrée dans notre service, des *vomissements* fréquents surviennent, en jet et sans effort.

Le 25 août, vers 9 heures du matin, après s'être levée avec des céphalées très violentes, la malade perd connaissance et devient rapidement très cyanosée. Les mouvements respiratoires sont rares, séparés par des périodes d'apnée d'une durée angoissante pour l'entourage. Devant ce tableau dramatique, la patronne de la jeune fille fait appeler d'urgence le Dr Droin qui constate quelques secousses musculaires et qui pense à des accidents bulbaires survenant au cours d'une encéphalite épidémique, diagnostic avec lequel il nous renvoie la malade.

L'interrogatoire de la mère de la jeune malade nous donne les renseignements anamnestiques suivants : Père mort à 50 ans d'une affection cardiaque. Mère, 50 ans, dit se bien porter, mais présente un aspect chétif et anormal, psychisme de minus habens. 2 frères et une sœur bien portants. 1 sœur morte en bas âge de cataracte infantile, soi-disant. La malade a encore un cousin germain d'aspect malingre, faible d'esprit et présentant un nystagmus congénital.

Dans les antécédents personnels de la malade, nous relevons les faits suivants: Dans l'enfance, rougeole. Réglée à 16 ans, règles régulières, mais douloureuses. Opérée de l'appendicite il y a deux ans.

A l'entrée, nous nous trouvons en présence d'une jeune fille de 22 ans, en bon état de nutrition. Son facies est assez particulier : le visage, assez coloré, est rond, lunaire, les yeux légèrement saillants, le crâne un peu aplati au niveau du cortex.

Examen neurologique : Parésie du membre supérieur gauche, vérifiée au dynamomètre qui donne à gauche 5, à droite 13.

Parésie faciale gauche du type central.



Fig. 1. — Aspect général de la base du crâne. Voussure osseuse entre la selle turcique et le trou occipital.

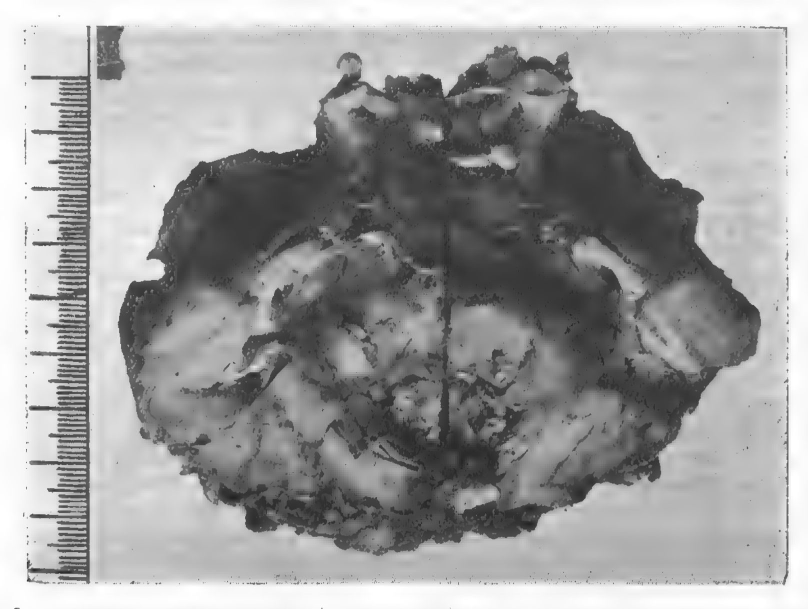


Fig. 2. — La région basilaire détachée. La voussure osseuse se trouve entre la selle turcique (en haut) et le trou occipital (en bas).

Léger strabisme externe à droite avec, du même côté, très léger ptosis, donc parésie du moteur oculaire commun droit. Réflexe cornéen normal des deux côtés. Les réflexes

patellaires sont symétriques, par contre l'achilléen droit est beaucoup plus faible que le gauche.

Les réflexes cubitaux et radiaux existent des deux côtés. Les réflexes abdominaux sont symétriques. Réflexe cutané-plantaire : flexion des deux côtés, mais ébauche d'extension par excitation du bord externe du pied.

Légères dysmétrie et adiadococinésie de la main gauche.

Hipoesthésie très nette de toute la main gauche, à la piqûre, autrement la sensibilité est partout normale.

Romberg sensibilité positif. Rétro- et antéropulsion.

Les pupilles réagissent bien aux deux modes, les réflexes cornéens sont symétriques et assez vifs.

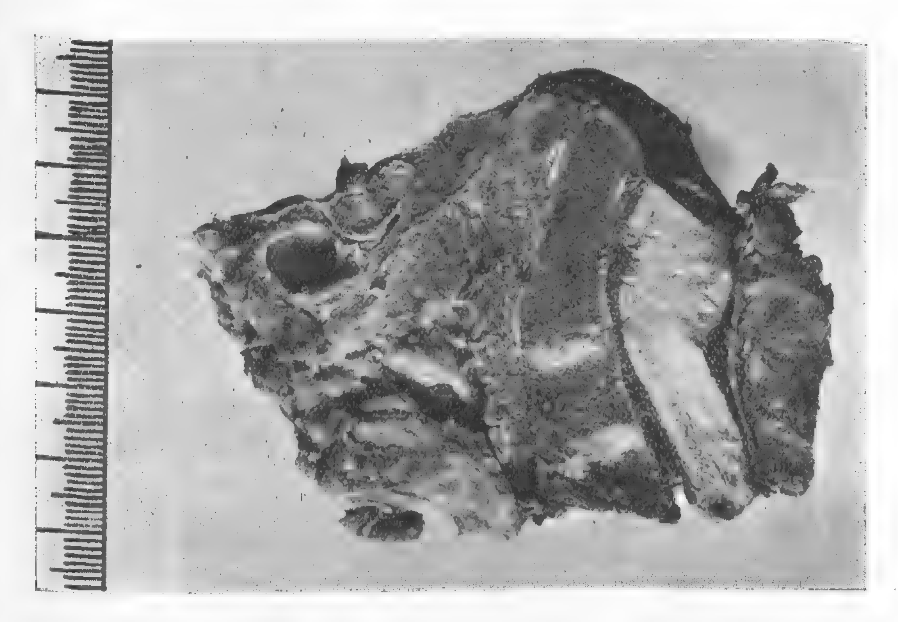


Fig. 3. — Coupe sagittale de la base du crâne. Le corps du sphénoïde et la dent de l'axis forment entre eux un angle aigu. La lame basilaire manque complètement.

Le système respiratoire ne présente rien de particulier.

Système *cardio-vasculaire* : tension artérielle 145-80 (Recklinghausen). Pouls : 70, régulier et bien frappé. Cœur : pointe dans le 5e espace intercostal et dans la ligne mamillaire. Percussion, rien de particulier, à l'auscultation le premier bruit est un peu plus fort et plus sec que d'habitude.

Système *digestif* : léger fœtor buccal, langue grise et humide, denture en bon état. Abdomen : cicatrice d'appendicectomie. Pas de douleur ni de résistance à la palpation. Le *foie* et la *rate* sont normaux. La malade est atteinte de constipation depuis 4 ans environ, c'est-à-dire depuis le début de sa maladie actuelle.

Système *uro-génital* : règles régulières, un peu douloureuses. Les urines sont normales.

Examen de sang, urée : 0,26 gr. par litre. Sédimentation globulaire (Westergreen) : 1 h. : 3 ; 2 h. : 12 ; 24 h. : 1. Wassermann, Hecht-Bauer et Vernes lues : négatifs.

Etant donnés les signes cliniques d'hypertension intracranienne de la fosse postérieure, on pense à la probabilité d'une *tumeur de l'hémisphère cérébelleux gauche, comprimant la protubérance.*

Le 27 août, un nouvel *examen neurologique* nous donne les résultats suivants : réflexes patellaires et achilléens faibles des deux côtés, tonus du mollet diminué à gauche.

Dynamomètre : main droite 18, main gauche 10. Fente palpébrale plus large à gauche qu'à droite. Rétropulsion, oscillations antéropostérieures. Latéropulsion à droite. Réflexes cornéens vifs. Dysmétrie doigt-nez et adiadococinésie gauches.

Examen du fond de l'œil : Œil droit : stase veineuse et stase papillaire au début. Œil gauche : stase veineuse. Pression artérielle rétinienne augmentée des deux côtés. Vision : œil droit : 5/5-0, gauche 5/7,5.

Le 28 août, nous procédons à une *ponction lombaire* suivie d'une injection de 15 cc. d'air filtré pour *encéphalographie*. Pendant la prise des radios, la malade perd peu à peu connaissance et devient cyanosée, on est obligé de la coucher sur un chariot. La respiration devient de plus en plus rare, les périodes d'apnée ayant atteint et dépassé une minute. Après deux à trois minutes de respiration artificielle et une injection intraveineuse de 2 cc. de coramine, le rythme respiratoire normal se rétablit bientôt et la malade reprend connaissance.

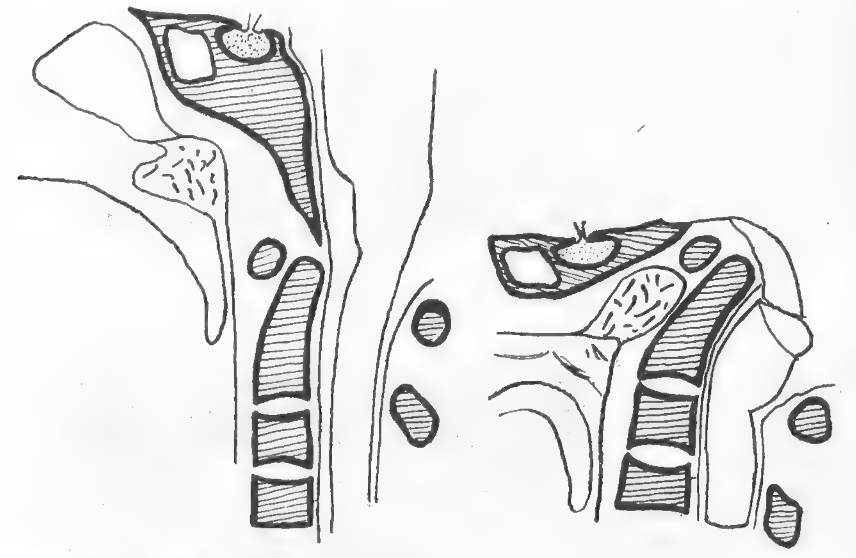


Fig. 4 — Schéma montrant l'agénésie de la lame basilaire. *A gauche,* coupe sagittale de la base d'un crâne normal. *A droite,* coupe sagittale de la base du crâne dans notre cas, suivant la figure 3.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Pression : 55 (assise). Queckenstedt : 70 : Eléments : 3 (lymphocytes). Albumine : 0,25 gr. par litre. Wassermann : négatif. Nonne-Appelt : négatif. Or colloïdal : négatif. Chlorures : 7,35 gr. par litre. Glucose : 0,93 gr. par litre.

Encéphalographie : L'air, comme le montrent les radios de face et de profil, n'est pas parvenu dans les ventricules, il doit donc exister un obstacle à son passage, audessous du IIIe ventricule.

Le même jour, les céphalées ont été pendant quelques heures plus fortes que d'habitude et un vomissement a été constaté. Le 29 août, les céphalées ont diminué, mais le status neurologique reste autrement inchangé. Les jours suivants, les céphalées continuent à diminuer d'intensité, la malade elle-même attribue ce changement à la ponction lombaire. L'examen des oreilles et des sinus, pratiqué à ce moment par les spécialistes, ne montre rien d'intéressant à noter.

Les 3 et 4 septembre, les céphalées reprennent une intensité plus forte, on décide de faire une ventriculographie un des jours suivants, mais le 5 septembre à 8 heures du matin, la malade fait une nouvelle crise d'asphyxie bleue, avec apnée complète et meurt.

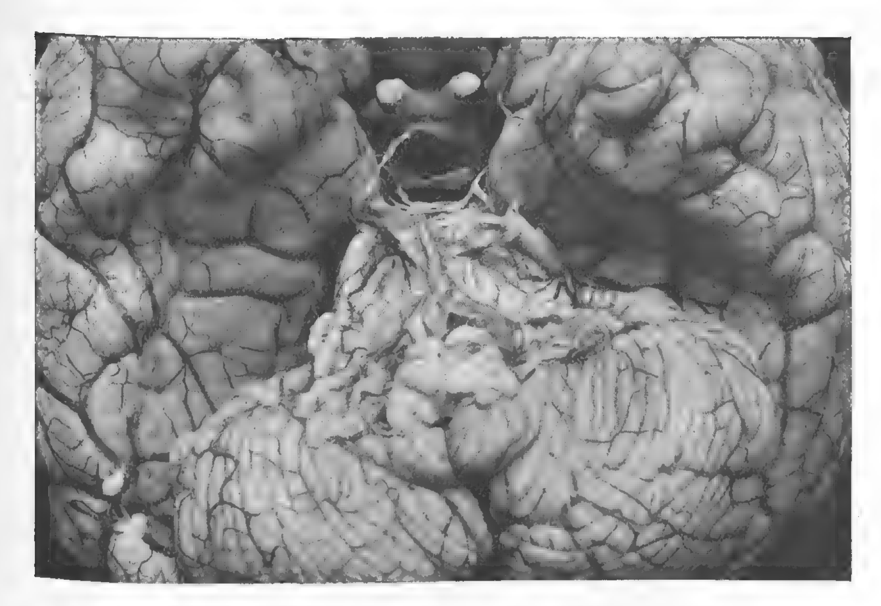


Fig. 5. — La base du cerveau. On voit l'aplatissement considérable de la région protubérantielle et l'enclavement des amygdales cérébelleuses.

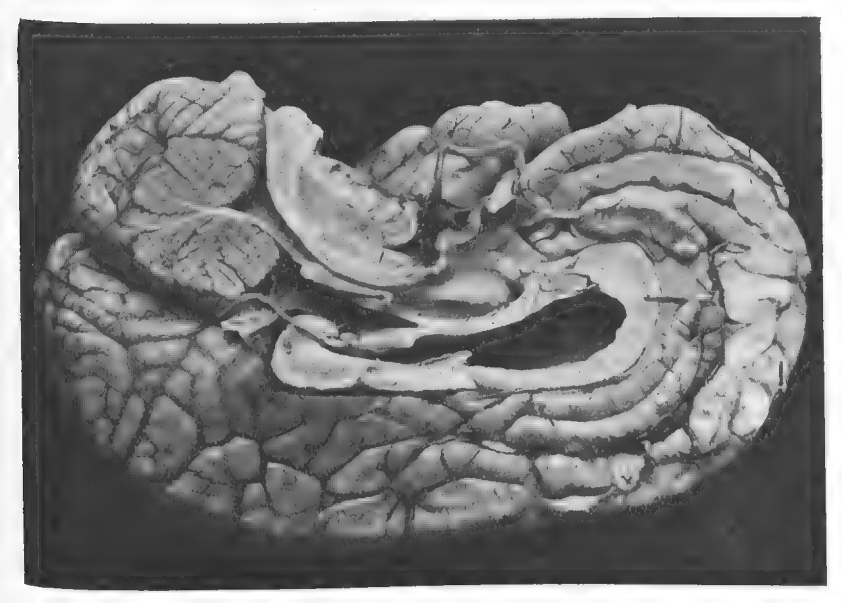


Fig. 6. — Coupe sagittale du cerveau. On voit l'aplatissement de la protubérance et l'incurvation de l'aqueduc et du IVe ventricule.

En résumé une jeune fille présente depuis 4 ans tous les signes cliniques d'une tumeur de la fosse postérieure et meurt au cours d'une crise bulbaire.

A l'autopsie, faite à l'Institut pathologique du Pr Askanazy, on constate que le cerveau montre tous les signes d'une hydrocéphalie considérable avec dilatation des ventri-

cules. Lorsqu'il est retiré de la boîte crânienne on est frappé par l'*aspect très particulier de la base du crâne.* Entre la selle turcique et le trou occipital, à la place de la lame basilaire, se trouve une proéminence osseuse considérable allongée dans le sens transversal, plus élevée à gauche qu'à droite et dépassant le niveau des rochers (fig. 2). La fosse antérieure et les fosses temporales sont très profondes. Le trou occipital a la forme d'un ovale dont le grand axe est transversal.

Une coupe sagittale médiane (fig. 3) montre qu'il ne s'agit pas d'une tumeur comme on pouvait le penser au premier abord, mais bien d'une *malformation osseuse.* La base du crâne et la première vertèbre cervicale forment entre elles un *angle* très accusé, en sorte que le sommet de la voussure osseuse est occupée par l'apophyse odontoïde de l'axis et par l'arc antérieur de l'atlas. D'autre part, si l'on compare cette coupe à la

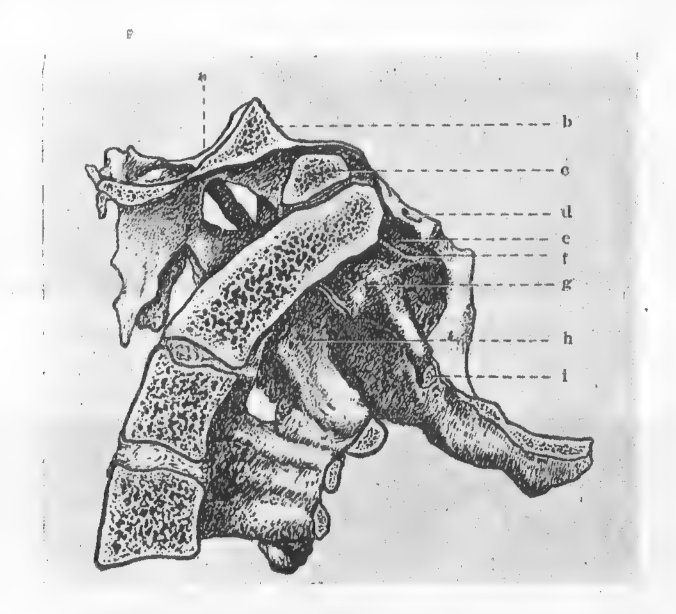


Fig. 7. — Cas de Sinz. (fig. extraite de *Virchows Archiv.*, t. 287). Comparer avec la figure 3.

coupe sagittale d'un crâne normal (fig. 4), on voit que dans notre cas la distance entre la selle turcique et l'extrémité de l'os basilaire, est deux fois moins grande que normalement. On ne trouve que la portion correspondant au sphénoïde. *La partie basilaire de l'os occipital manque complètement.*

L'étude du cerveau montre la compression exercée sur cet organe par la proéminence osseuse qui venait s'enfoncer dans la région protubérantielle. Sur la base du cerveau on voit bien l'aplatissement de la région protubérantielle (fig. 5). Sur une coupe sagittale (fig. 6) on voit l'incurvation très marquée de l'aqueduc de Sylvius et du 4e ventricule. L'existence de la dilatation considérable des ventricules s'explique facilement. A cause de la saillie des vertèbres cervicales dans la boîte cranienne, le névraxe n'a plus ses rapports habituels avec les vertèbres. Au niveau du trou occipital se trouve déjà le bulbe supérieur.

Cette malformation basilaire est très rare. Elle a été décrite pour la première fois par Mme Dejerine dans une communication faite à l'Académie de Médecine le 29 juin 1926. Il s'agissait d'une jeune fille âgée de 30 ans qui présentait depuis quelques semaines des crises d'étouffement.

La mort est survenue au cours de l'une d'elles. La coupe sagittale, faite à travers la base du crâne, montre une angulation très nette entre la base du crâne et l'apophyse odontoïde de l'axis, mais cette angulation est beaucoup moins prononcée que dans notre cas. La protubérance et le bulbe sont également incurvés par la compression, ce qui a entraîné un certain degré d'hydrocéphalie.

Au Congrès international de Neurologie de Berne (1931), Adam Falkiewiczowa et Nowiki ont rapporté un cas qui, très probablement, est

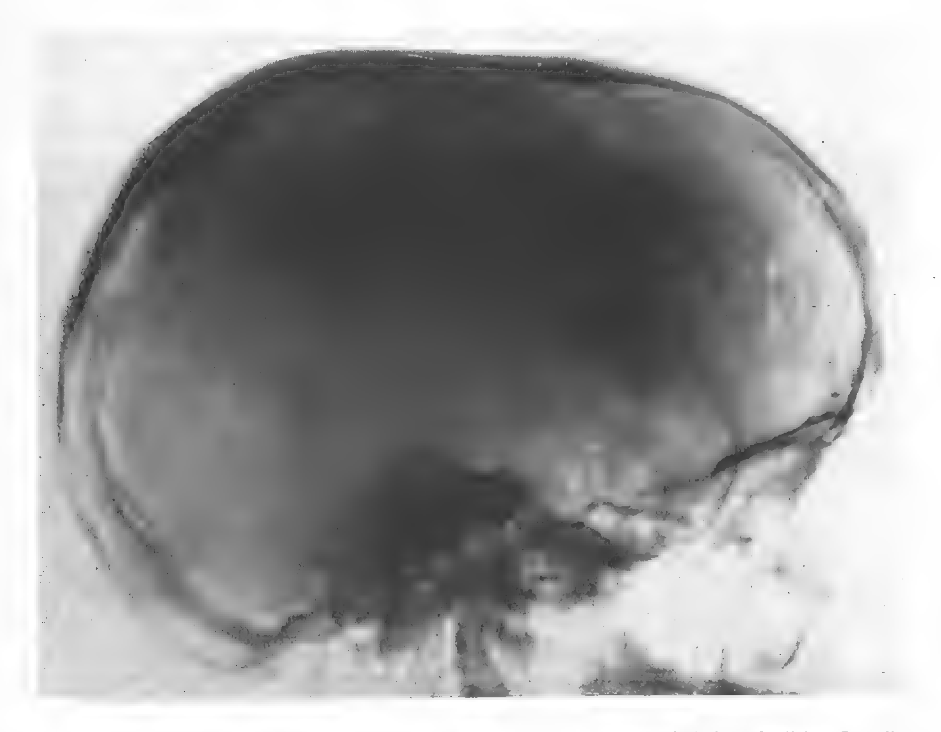


Fig. 8. — La voussure vertébrale apparait au-dessus du rocher. Absence de la lame basilaire. La selle turcique est dans la projection du rocher, sauf sa partie antérieure qui est seule visible.

semblable à celui qui nous occupe, mais le résumé trop sommaire qui en a été publié ne permet pas de l'affirmer : « Homme de 45 ans, présentant les signes d'une tumeur bilatérale de l'angle ponto-cérébelleux. A l'autopsie on trouve une déformation gibbeuse de la lame basilaire (clivus Blumenbachi) qui exerçait une compression sur la protubérance, le bulbe et les parties avoisinantes, ce qui avait amené les symptômes cliniques. Cette déformation est expliquée par une anomalie congénitale de l'os basilaire de l'occipital. »

En 1933, un cas tout à fait semblable au nôtre a été observé à la clinique d'Erlangen et décrit très complètement par Bodechtel et Guisetti, d'une part, et par Sinz, d'autre part. Un jeune homme âgé de 27 ans présente, quelques semaines avant son entrée à la clinique, des céphalées

intenses accompagnées de vomissements. Puis apparaissent des accès vertigineux et de la somnolence. L'examen montre une certaine raideur de la tête, du nystagmus des deux côtés, une diminution de l'audition et une tendance à tomber à gauche. Pas de modification du fond de l'œil. On pense à une tumeur de la partie gauche du cervelet. Une ponction sous-occipitale améliore considérablement l'état du malade. La mort survient au cours d'une crise de sudation avec phénomène convulsif.

La base du crâne sur une coupe sagittale montre le même aspect que dans notre cas (fig. 7). La lame basilaire de l'occipital manque complètement et l'angle formé par la base du crâne et l'axe des vertèbres est très aigu (30°). La région protubérantielle était très comprimée et l'hydrocéphalie considérable.

Sous la dénomination imprécise d' « impression basilaire », empruntée à Virchow, les radiologistes ont décrit à la suite de Schuler, un certain nombre de cas de malformation basale qui ressemblent à ceux que nous venons de décrire, mais le manque de contrôle anatomique ne permet pas de l'affirmer. Il est probable que plusieurs états anatomiques très différents (rachitisme, ostéite bacillaire de la base du crâne, occipitalisation de l'atlas) sont englobés sous ce terme trop vague d'impression basilaire qui devrait être abandonnée. Récemment, Ebénius reproduit des radiographies de 4 cas de *basilar-impression*. Sur les radiographies de profil on voit une voussure osseuse dépassant le rocher et la selle turcique n'est pas visible. Dans un des cas une ventriculographie a été faite. Elle montre l'aqueduc de Sylvius et le 4e ventricule repoussé en arrière et recourbé. Mais il n'est pas fait mention d'un examen anatomique ni de la base du crâne ni du cerveau. Il en est de même d'un cas de Kecht.

Nous ne trouvons donc que deux cas décrits avant le nôtre dans lesquels la malformation osseuse ait été mise en évidence : celui de Mme Dejerine et celui de Bodechtel, Guisetti et Sinz. Dans ces trois cas il s'agit certainement d'une malformation congénitale. Aucune lésion acquise ne peut expliquer le tableau anatomique. Il ne peut s'agir ni d'ostéite bacillaire ni de tumeur de l'apophyse odontoïde, comme Meyer en a décrit un cas.

Les malformations par agénésie de la base du crâne doivent être homologuées aux malformations par agénésie vertébrale. On connaît les colonnes vertébrales auxquelles manquent une ou plusieurs vertèbres. Les adeptes de la célèbre théorie vertébrale du crâne ont montré que les différents segments de la base du crâne doivent être homologués à un certain nombre de vertèbres prolongeant la colonne cervicale. En ce qui concerne particulièrement la lame basilaire de l'occipital, Albrecht a montré qu'elle est formée par la réunion des deux premières vertèbres supracervicales et il a proposé d'appeler os basiotique le segment correspondant à la vertèbre basilaire supérieure. Les malformations de la région du trou occipital bien étudiées par Froriep, Dwight, Le Double, Oetteking, Hayek, sont d'ailleurs très nombreuses. On connaît des vertèbres surnuméraires (proatlas, vertèbre occipitale) et aussi des fusions

plus ou moins complète entre l'occipital et la première cervicale (occipitalisation de l'atlas ou atlassimilation) semblables à la sacralisation bien connue de la dernière vertèbre lombaire.

Il s'agit donc dans notre cas d'une agénésie complète du ou des segments osseux qui entrent dans la constitution de la lame ou apophyse basilaire de l'os occipital. Les agénésies des vertèbres spinales sont le plus souvent des trouvailles de radiologie et n'entraînent l'apparition d'aucuns symptômes morbides, car la statique de la colonne n'en est pas modifiée. Il en est tout autrement pour l'agénésie des segments basilaires. La lame basilaire est indispensable pour assurer la statique du crâne sur la colonne cervicale. Si elle fait défaut, le crâne a tendance à basculer en avant, le corps du sphénoïde fait un angle aigu avec l'axe des vertèbres et la dent de l'axis, qui sert de pivot, proémine à l'intérieur du crâne en dépassant le plan des rochers et vient comprimer le tronc cérébral.

Nous avons insisté sur le fait que les symptômes d'hypertension intracranienne et de compression de la région bulbo-protubérantielle apparaissent seulement entre 20 et 30 ans, alors que la malformation osseuse est congénitale. C'est pourquoi on a toujours diagnostiqué jusqu'à présent une tumeur de la fosse postérieure. Ce paradoxe est difficile à interpréter. On a le choix entre deux hypothèse :

1. Les parties osseuses ne subissent aucune modification de forme depuis la fin du développement embryonnaire ; c'est au niveau du cerveau lui-même qu'apparaissent des modifications évolutives qui entraînent l'hypertension progressive dans l'âge adulte. C'est à cette hypothèse que s'est rangée Mme Dejerine. Elle pense que « sous l'influence d'états émotifs successifs, après une latence de 30 ans, des phénomènes d'œdème intertissulaire, de blocage du liquide céphalo-rachidien et d'hypertension de la cavité hydromyélique ont déterminé la dilacération des ailes grises du plancher du 4e ventricule et ont entraîné la symptomatologie présentée par la malade pendant les derniers jours de sa vie et la mort ». Bodechtel et Guisetti pensent également « devoir admettre qu'il s'est agi probablement d'une infection banale (grippe) qui a amené des troubles circulatoires dans le domaine des cavités craniennes. C'est dans ce facteur qu'on doit chercher la cause qui rend manifeste la prédisposition latente à l'hypertension intracranienne, c'est-à-dire l'existence d'une hydrocéphalie interne et d'un œdème cérébral aigu (*Hirnschwellung*) avec toutes ses conséquences ».

2. Les parties osseuses, à cause du défaut de statique qu'entraîne l'agénésie basilaire, continueraient, jusqu'à la puberté et même après, à subir les modifications de position, en particulier l'angulation baso-vertébrale augmenterait progressivement jusqu'à entraîner une compression du tronc cérébral suffisante. Sans nier l'existence possible des facteurs décrits sous le n° 1, nous estimons cependant que cette deuxième hypothèse mérite également d'être discutée. On connaît, en effet, d'autres exemples de symptômes évolutifs dus à une malformation osseuse congé-

nitale : les côtes supplémentaires cervicales, et l'hypertrophie des apophyses de la 7e cervicale ne produisent en général de symptômes qu'après un état ayant pu modifier la statique de la colonne vertébrale : puberté, accouchement, etc. Le problème de pathogénie, posé par les cas dont nous nous occupons, ne peut pas être tranché pour l'instant et appelle d'autres recherches.

Nous avons vu que le *diagnostic* est impossible à faire d'après la seule clinique. La *radiographie seule permet de diagnostiquer l'aplasie basilaire avec certitude.* Sur la radiographie de profil (fig. 8) nous voyons la voussure osseuse correspondant à l'apophyse odontoïde apparaître au-dessus du plan des rochers. D'autre part, l'absence de la lame basilaire amenant un raccourcissement de la base du crâne dans le plan sagittal, la selle turcique n'est visible que dans sa partie antérieure, le reste se confondant avec la projection des rochers. Un tel aspect est très caractéristique et permet de reconnaître l'absence de la lame basilaire. Sur la radiographie de face on voit la voussure osseuse se projeter au-dessus des orbites. Elle est notablement plus élevée du côté gauche.

En présence d'un syndrome de tumeur de la fosse postérieur coexistant avec une telle image radiologique, seule une trépanation décompressive pourra être envisagée.

BIBLIOGRAPHIE

Adam Falkiewiczowa et Nowicki. (*C.-R. 1er Congrès int. Neurol.*, p. 160). — Bodechtel et Guizetti. (*Zeit. Neurol.*, 143, p. 470). — Dejerine (*Bull. Ac. Méd.*, 1926, p. 21). — Ebenius. (*Acta radiol.*, 25 p. 652). — Hayek (*Sitzuugsber. Ak. Wiss. Wien.*, 130, p. 25). — Kecht (*Zeit. Neurol.*, 24, p. 303). — Meier (*Arch. Suisses Neurol.*, 24, p. 303). — Sinz (*Virchow Arch.*, 287, p. 641).

Syndrome parkinsonien avec blépharospasme, spasme des oculogyres et ébauche de torticolis spasmodique d'origine syphilitique, par MM. Cossa, Duguet, Emond et Puech (Nice).

Le jeune soldat C..., 21 ans, est hospitalisé, le 19 novembre 1935, dans le service d'ophtalmologie de l'Hôpital militaire pour un blépharospasme bilatéral. Se conduisant comme un aveugle, il est amené par deux camarades.

Au point de vue antécédents, son père et sa mère sont encore vivants et en bonne santé. Toutefois son père est atteint de cataracte depuis 4 ou 5 ans. Il a deux frères et une sœur en bonne santé. Lui-même, mise à part une grippe banale vers l'âge de 12 ans, n'a jamais été malade. Il a constaté l'apparition, il y a environ un an, d'un tremblement des mains qui a augmenté progressivement. Au mois d'août dernier, il se plaignit de céphalées et éprouva une difficulté de plus en plus marquée pour ouvrir les paupières de l'œil gauche. Vers le milieu de septembre, le blépharospasme de l'œil gauche est très marqué et la vision de cet œil est devenue impossible. Trois semaines plus tard, l'œil droit jusqu'alors indemne, est atteint à son tour. Au début d'octobre, lorsqu'il rejoint son corps pour faire son service militaire, le blépharospasme de l'œil droit est encore incomplet, puisque son médecin qui nous l'envoie, peut trouver une acuité visuelle d'environ 1/10e. Mais quelques jours plus tard, l'occlusion palpébrale spasmodique devient complète.

A l'examen on constate l'existence d'un blépharospasme bilatéral très marqué. Le malade tient en permanence ses yeux fermés. Jamais cette occlusion ne cesse sponta-

nément. Jamais le malade ne peut ouvrir volontairement ses yeux. Lors de l'examen on éprouve même les plus grandes difficultés à les ouvrir de force. Les paupières sont contractées, animées de quelques contractions fibrillaires et on éprouve une forte résistance lorsqu'on cherche à les soulever avec le doigt. Les deux globes oculaires sont fixés vers le plafond de l'orbite, dans le regard vertical supérieur. Les mouvements d'abaissement et de latéralité du globe sont impossibles. On arrive cependant à se rendre compte de l'intégrité du segment antérieur de l'œil. Les cornées sont normales, il n'y a pas de conjonctivite et le réflexe pupillaire photomoteur existe, mais le fond de l'œil ne peut être examiné que dans sa portion équatoriale supérieure étant donnée la position des globes oculaires, figés vers le plafond. Pas de nystagmus. Ce blépharospasme ne cède pas à l'anesthésie cornéo-conjonctivale. Il est continu, toujours pareil à lui-même ; il ne cède pas au sommeil.

En somme, au premier abord, on a affaire à un blépharospasme tonique apparu progressivement, d'abord à gauche, puis s'étendant à droite et s'accompagnant d'un spasme des oculogyres figeant le regard dans la direction verticale supérieure. Mais un examen plus approfondi permet de constater l'existence d'un syndrome parkinsonien léger : facies figé et inexpressif ; bradycinésie ; tremblement des membres supérieurs, plus accentué à droite ; raideur légère, se traduisant, aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs par le signe de la roue dentée ; réflexes de posture locaux nettement exagérés aux jambiers antérieurs.

En outre, fortuitement, on constate que les phénomènes de spasme sont plus étendus qu'il ne paraît au premier abord. Si, en effet, on ordonne au malade de regarder à gauche, il est incapable, comme nous l'avons vu plus haut, d'exécuter ce mouvement de latéralité du regard. Mais alors l'exagération du blepharospasme s'accompagne d'une véritable ébauche de torticolis spasmodique, la tête s'incline un peu vers l'épaule gauche, tandis que le visage se tourne vers la droite.

Le reste de l'examen neurologique est négatif : il n'y a ni signes pyramidaux ni signes cérébelleux (si l'on excepte la fausse adiadococinésie due à l'hypertonie). Cœur, poumons, appareil digestif sont normaux. Il n'y a pas de signes d'hérédospécificité. Mais le sujet est intellectuellement lent. Il apparaît obèse, d'une obésité diffuse ; le visage lunaire ; les doigts courts et boudinés. L'examen otorhinolaryngologique montre enfin une hypoacousie assez nette, bilatérale, sans lésion de l'oreille moyenne. Mais la réaction de B.-W. dans le sang (3 décembre 1935) est très fortement positive.

On commence immédiatement une série de 10 injections de cyanure de Hg. A partir du 4 janvier, date de réforme du malade et de son passage dans le service de neurologie de l'un de nous, un traitement mixte intense (novarsenobenzol et bismuth) est entrepris. L'état du malade se transforme rapidement. Dès la fin janvier, le tremblement, la bradycinésie disparaissent. L'hypertonie églement ainsi que l'exagération des réflexes de posture locaux. Il commence à ouvrir l'œil droit.

Le 13 février, le blœpharospasme de l'œil droit a complètement disparu. Le malade garde son œil droit ouvert continuellement. A aucun moment n'apparaît de crises de contraction de ce côté. Plus même de secousses fibrillaires.

A gauche, le spasme palpébral a beaucoup perdu de son intensité. Il cède facilement à l'écartement digital des paupières.

Le globe droit est revenu en position normale. Volontairement, le sujet peut le porter un peu à droite et en haut. En maintenant écartées les paupières gauches, on constate que, de ce côté aussi, le spasme en élévation a disparu. Les mouvements synergiques des globes existent, mais ils sont lents et limités. Toutefois on a pu, dans une réaction de défense, provoquer l'abaissement des deux globes.

L'examen ophtalmoscopique montre un F. O. normal. La vision n'est à droite que de 3/10e sans correction (astigmatisme myopique). A gauche elle ne peut être vérifiée.

A la fin d'avril 1936, en fin de série arsénobismuthique (5 gr. 55 de Novar, 5 injections de Muthanol et 17 injections d'Amphomuth), l'état est le suivant : Le malade a perdu son obésité. Il est actif et travaille beaucoup de son métier de laitier nourrisseur. La bradyspychie a disparu. On ne trouve plus ni raideur ni tremblement, les réflexes de posture locaux sont normaux.

Par contre, aux yeux, la récupération fonctionnelle n'est que partielle. Au repos, l'œil droit est bien ouvert, le globe en position directe. A gauche, le blépharospasme existe toujours ; mais la contraction de l'orbiculaire est beaucoup moins intense. Elle cède facilement au doigt. On constate alors que, de ce côté aussi, le globe est en position de regard direct.

D'après le malade, jamais aucune crise de blépharospasme, jamais aucune crise oculogyre ne viennent plus gêner la vision de son œil droit. On est donc surpris, à l'examen, de constater que, si les mouvements du globe vers le haut et vers la droite (qui sont d'ailleurs limités comme en février) ne provoquent rien, les essais de regard en bas et à gauche déterminent une petite crise d'élévation ainsi que l'occlusion de l'œil droit et le renforcement du blépharospasme gauche. L'essai de regard vers la gauche provoque toujours l'ébauche d'un torticolis spasmodique.

Le traitement est repris au début du mois de mai.

Dans cette observation, le fait clinique lui-même n'aurait guère mérité d'être rapporté. Il s'agit de l'association à un léger syndrome parkinsonien d'un spasme des élévateurs, d'un spasme des orbiculaires et d'une ébauche de torticolis spasmodique. La chose en soi est banale, encore qu'il soit passablement anormal que le spasme ait été permanent, qu'il ait duré plusieurs mois sans céder ni au sommeil ni à l'anesthésie cornéenne et qu'il se soit secondairement compliqué d'un spasme cervical.

Ce qui fait, pour nous, l'intérêt de ce cas, c'est son origine et sa sanction thérapeutique. Il n'y avait pas la moindre ébauche d'encéphalite dans les antécédents ; par contre, la réaction de B.-W. était fortement positive dans le sang et le traitement antispécifique a fait rétrocéder la totalité des manifestations générales du syndrome et une partie de ses manifestations oculaires.

Malgré l'absence, due à des circonstances un peu spéciales, d'examen de L. C.-R., ces données nous paraissent suffisantes pour affirmer l'origine syphilitique (il est probable d'après les données familiales qu'il s'agirait d'une contamination remontant à cinq ou six ans). Or, si les cas de parkinson syphilitique actuellement publiés sont assez nombreux, nous n'en connaissons que deux où des spasmes oculaires aient fait partie d'un syndrome. Le nôtre serait le troisième. Et nous n'en connaissons aucun où l'on ait rencontré, en outre, une ébauche de torticolis spasmodique.

Lacunes osseuses craniennes avec hernie cérébrale marquant la fin d'un syndrome d'hypertension intracranienne et évoluant spontanément vers la guérison clinique et radiologique,

par M. A. SUBIRANA (de Barcelone).

Je crois intéressant de présenter devant la Société le cas d'un malade dont je suis l'évolution depuis plus de 4 ans et que le tableau clinique ainsi que les images radiologiques ne permettent de classer ni dans les cadres d'une affection néoplasique du genre d'un méningiome ni dans ceux d'une néoplasie osseuse, pas plus que dans une des formes classiques des ostéopathies craniennes circonscrites.

Quirze Sur.., campagnard, âgé de 51 ans, est hospitalisé le 25 mars 1932 au service de thérapeuthique physique de la Faculté de Médecine de Barcelone (Pr Carulla) envoyé par son médecin traitant le Dr J. M. Riera (de San Julian de Vilatorta, province de Barcelone).

En très bonne santé jusqu'au commencement de l'année 1932, le malade n'offre dans ses antécédents personnels et familiaux aucune donnée digne de mention ; il est père de 5 enfants bien portants, sa femme également bien portante, n'a pas eu de fausses couches.

Après plusieurs jours de céphalées paroxystiques, d'une intensité modérée et de lourdeurs de tête, le 18 janvier s'installe rapidement une très grande difficulté pour la marche, les jambes fléchissent à plusieurs reprises et le malade ressent la sensation que ses pieds sont devenus très lourds, ne pouvant presque plus les détacher du sol. En même temps, apparaissent des douleurs continuelles dans l'hémiface gauche prédominantes sur la région superciliaire.

Le lendemain, il ne peut plus quitter le lit ; l'impuissance fonctionnelle des deux extrémités inférieures, principalement de la gauche, a beaucoup augmenté depuis la veille et il existe aussi une légère parésie brachiale gauche ; dans les jours suivants, apparaissent des céphalées paroxystiques prédominantes au sommet de la tête et accompagnées de vomissements en fusée. Progressivement, entre les paroxysmes, le malade devient apathique, indifférent, ne connaît plus son entourage et présente une désorientation évidente du temps et de l'espace et devient gâteux.

D'après les dires de son médecin, cet état se prolongea jusqu'au 20 février, sans fièvre, sans signes méningés et sans présenter de crises convulsives. Les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient très augmentés et il existait un signe de Babinski bilatéral. Un examen du sang aurait montré une réaction de Bordet-Wassermann négative et une teneur normale d'urée. Le 20 février, l'obnubilation diminue, il reconnaît sa femme et n'a pas gardé le souvenir des journées précédentes. Ce même jour, on remarque pour la première fois l'existence d'une tuméfaction molle de la grandeur d'une noisette et pulsatile située un peu à l'arrière du sommet de la tête et à droite de la ligne moyenne, et très près de celle-ci. Petit à petit l'amélioration se poursuit, aussi bien dans la sphère psychique que somatique, et, dans les jours suivants, on assiste à une régression très lente mais continuelle du syndrome moteur. La famille, en constatant l'amélioration, se refuse à envoyer le malade à Barcelone, malgré l'augmentation progressive de la tuméfaction cranienne. Ce n'est donc que plus de deux mois après l'initiation du tableau morbide que nous pouvons examiner le malade.

Examen :

Plaintes subjectives. Depuis quelques jours il accuse quelques céphalées paroxystiques d'une intensité moyenne, localisées principalement sur le sommet de la tête et un peu en avant de l'endroit où siège la tuméfaction. Depuis environ deux semaines, il peut marcher d'une façon assez correcte, mais en traînant légèrement les pieds. Il n'accuse pas de vertiges, ne présente pas de latéropulsion lors de la marche et ne se plaint d'aucune altération sensorielle.

Examen général :

Nous nous trouvons en face d'un homme dont l'apparence accuse plus que son âge réel, assez émacié, d'une taille de 1 m. 66 et d'un poids de 50 kg. 400. La tension artérielle est de 123 /80 ; les appareils respiratoire, circulatoire, digestif et génito-urinaire ne présentent aucun signe d'altération pathologique.

Examen neurologique :

A l'inspection et palpation du crâne on observe au contact et à droite de la ligne moyenne et à 3 centimètres environ en arrière du bregma une tuméfaction molle irrégulière de la grandeur d'une noix, non pédiculée et partiellement réductible ; quand on la comprime profondément avec le doigt, on perçoit facilement des pulsations. Cette tuméfaction est située sur une perte de substance osseuse clairement perceptible au doigt, à bords irréguliers ; les efforts, la toux, etc., la font augmenter légèrement.



Fig. 1.

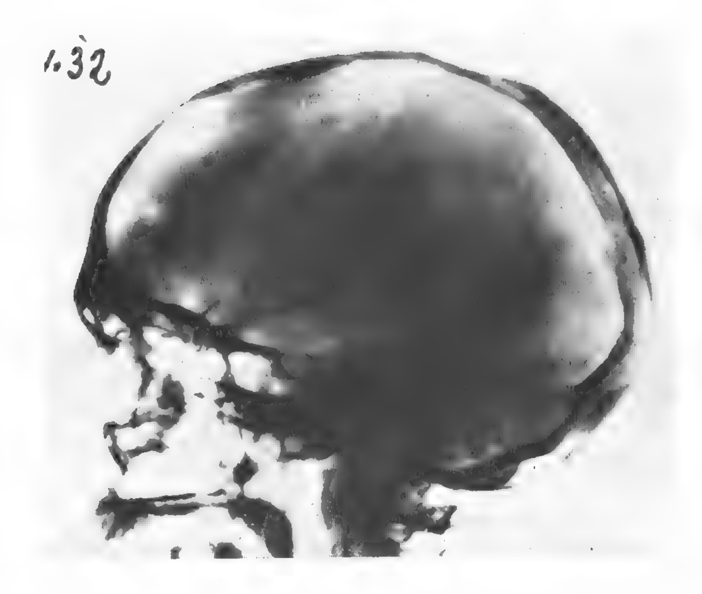


Fig. 2.

La conformation du reste de l'organisme est tout à fait normale sans qu'aucune autre déformation soit constatée.

L'examen systématique des *nerfs craniens* donne des résultats normaux, si on met à part une très légère parésie faciale centrale gauche et des signes ophtalmoscopiques

consistant en un léger flou papillaire bilatéral avec turgescence veineuse (Pr Soria).

L'examen clinique et instrumental de l'appareil vestibulaire fournit comme unique



Fig. 3.

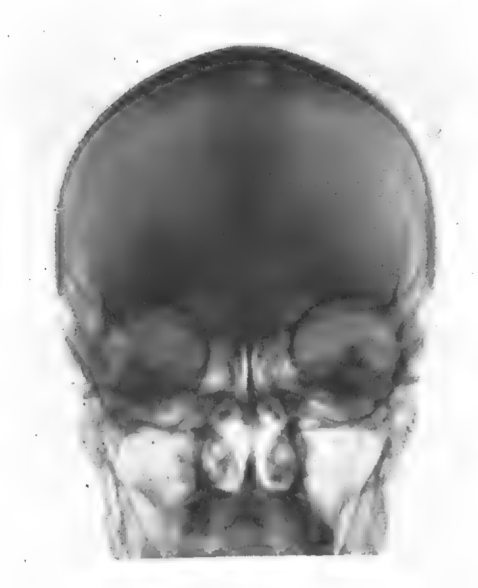


Fig. 4.

résultat digne de mention une légère hypoexcitabilité bilatérale à l'épreuve de Barany.

La conformation des *membres supérieurs* est normale ; force musculaire segmentaire légèrement diminuée à gauche (dynamomètre 60 à droite, 43 à gauche), les réflexes tendineux sont vifs bilatéralement, un peu plus à gauche et non polycynétiques.

Le contact, la piqûre, le chaud et le froid sont également perçus des deux côtés ; les cercles de Weber sont élargis bilatéralement surtout à gauche ; la sensibilité vibratoire ainsi que la notion de position sont normales. Légère astéréognosie et altérations de la paresthésie à gauche.

Aux *membres inférieurs* on constate un déficit pyramidal bilatéral très discret objectivable par la manœuvre de la jambe de Barré et prédominant à gauche. Les réflexes rotuliens, achilléens, péronéo-fémoraux postérieurs et médio-plantaires sont un peu plus vifs à gauche et légèrement polycynétiques. Immobilité bilatérale des gros orteils par excitation plantaire et par les manœuvres d'Oppenheim et Gordon. Rossolimo positif bilatéralement.

Sensibilités superficielles normales. Les différentes sensibilités profondes présentent



Fig. 5.

des altérations semblables à celles constatées aux membres supérieurs, avec en plus une notion de position troublée aux orteils.

Cervelet sans particularités.

Le malade marche à petits pas en traînant légèrement les pieds, sans hésitation, en ayant plus l'air d'un astasique-abasique fonctionnel que d'un vrai paraplégique.

Examens complémentaires.

Les réaction sérologiques du sang (Bordet-Wassermann, Meinicke, etc.) sont négatives (Dr Catasùs).

Ponction lombaire (27 mars 1932). En position couchée, la pression est de 45 au Stookey. Queckenstedt positive. L'examen du liquide céphalo-rachidien réalisé par le Dr Catasùs fournit les données suivantes : Albumine : 0,60 ; cellules : 3 ; globulines (Pandy, Nonne-Appelt) +++ ; or colloïdal de Lange 0011222100 ; benjoin colloïdal de Guillain-Laroche : 000002222210000.

Les diverses investigations biologiques réalisées par le Dr Menages dans le service du Pr Bellido (glycémie, calcémie, bilan calcique, cholestérinémie, examen hématique, analyse des urines, métabolisme basal, etc.) nous fournissent des données comprises dans des limites normales.

L'*examen radiologique du crâne* (Dr Suné-Médan) donne, en position de face et profil,

l'image d'une perte de substance osseuse correspondant à l'endroit de la tuméfaction, de bords irréguliers, bien délimités, dont on peut juger le caractère par les figures 1 et 2. Mais, outre ces résultats déjà escomptés, les radiographies mettent en évidence d'autres zones de décalcification dont l'une, circulaire, est située dans le lobe frontal gauche.

Evolution. La ponction lombaire produisant une diminution légère mais évidente de la tension de la saillie tumorale, nous commençons immédiatement, en attendant une résolution thérapeutique plus efficace, par administrer au malade, deux fois par jour, des injections intraveineuses de 10 centimètres cubes de sulfate de magnésie au 20 %. Quinze jours après, le malade, quoique la saillie anormale soit encore bien apparente, déclare se trouver tout à fait bien et quitte l'hôpital.

Depuis lors, chaque deux ou trois mois nous avons pu l'examiner et en constatant la tendance spontanée vers la guérison, nous nous sommes bornés à lui administrer une médication tonique et des spécialités pharmaceutiques à base de vitamines A et D.

Depuis le début de 1933 il a retrouvé toute son activité, son état général devient excellent et lui-même remarqua que la brèche cranienne s'est refermée progressivement.

Le dernier examen clinique pratiqué il y a 15 jours montrait l'absence de tout signe neurologique. La perte de substance est limitée maintenant à un petit trou presque circulaire de la grandeur d'une pièce de un franc.

Les nouvelles radiographies du crâne réalisées par le même docteur Suné-Médan, le 28 avril 1936 (fig. 3 et 4), montrent un aspect tout à fait normal, si on met à part la petite zone décalcifiée constatable à la palpation.

L'aspect des os de la voûte et de la base est tout à fait normal et aucune zone d'ostéite condensante n'est visible nulle part.

En résumé, un homme de 51 ans jouissant jusqu'alors d'une santé normale, présenta il y a 4 ans une difficulté progressive de la marche, accompagnée de céphalées paroxystiques et rapidement s'installa une paraplégie avec parésie brachiale gauche, ainsi qu'un syndrome d'hypertension intracranienne avec troubles mentaux, sans fièvre, sans signes méningés et qui dura pendant 32 jours. Les signes cliniques s'amendèrent alors progressivement, en même temps qu'on remarqua la présence d'une tuméfaction molle située un peu à droite de la ligne moyenne et à quelques centimètres en arrière du bregma. L'examen neurologique réalisé un mois après met en relief un léger flou papillaire bilatéral, ainsi que des signes pyramidaux frustes des deux côtés. La radiographie du crâne montra l'existence d'une assez large brèche cranienne ainsi que d'autres petites zones de décalcification. La ponction lombaire donna issue à un liquide céphalo-rachidien hypertendu, présentant une dissociation albumino-cytologique. Les signes cliniques ainsi que les altérations constatables à la radiologie régressèrent progressivement et, à l'heure actuelle, à part une petite perte de substance circulaire, perceptible à la palpation, et visible radiologiquement, l'aspect radiographique des os du crâne est tout à fait normal.

Considérations. — Quel processus pathologique peut être la cause de ce tableau clinique ? Lors de notre premier examen, en tenant compte de l'histoire du malade, et en constatant la saillie à travers une brèche cranienne d'une tuméfaction, nous avons pensé de prime abord à l'existence d'une de ces tumeurs perforantes du crâne décrites il y a longtemps par

Knapp et Ouvray et que, aujourd'hui, on range dans la catégorie des méningiomes ; dans notre cas, la possibilité d'un méningiome parasagittal pouvait être envisagée avant l'examen radiographique ; mais la radiographie du crâne, en montrant que cette zone d'usure cranienne n'était pas unique, rendait beaucoup moins vraisemblable cette hypothèse.

Nous excluâmes aussi la syphilis des os craniens, en raison de la négativité des réactions spécifiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, ainsi que par l'aspect radiographique même, qui ne correspondait pas à celui que, d'une façon générale, réalise la syphilis et sur lequel ont insisté récemment Campbell, Weiss, etc.

La possibilité d'une métastase osseuse d'une tumeur dont la localisation primitive serait encore latente attira aussi notre attention ; l'évolution ultérieure permet aujourd'hui d'éliminer cette possibilité, ainsi que celle beaucoup plus rare d'un myélome ou d'un chlorome. Nous ne croyons pas non plus qu'on puisse rattacher notre cas à ce groupe de maladies si à l'ordre du jour actuellement, attribuées par Rowland à un trouble du métabolisme des lipides et qui comprend les processus connus sous le nom de maladie de Schüller, syndrome de Christian, etc., et qui réalisent des tableaux cliniques dans lesquels coexistent généralement les altérations des os membraneux avec l'exophtalmie et le diabète insipide. Il pourrait s'agir d'une forme initiale de la maladie de Paget, mais l'examen radiologique systématique de tous les os du malade n'a montré nulle part la présence d'altérations pagétiques. En 1929, Schüller (1) décrivit une série de cas sous le nom d'ostéoporose circonscrite des os craniens et émit l'hypothèse de ses relations possibles avec la maladie de Paget, hypothèse soutenue aussi plus tard par Weiss (2), Meyer-Borstel, Kasabach et Dyke (3), etc. Nous résistons à admettre que notre cas soit l'exemple d'une forme précoce de la maladie de Paget guérie spontanément, outre d'autres raisons, par l'aspect même de la lésion avec perte de substance complète et limitée qui entraîna la production d'une petite hernie cérébrale. Si nous voulons donner à l'ostéoporose circonscrite des os craniens de Schüller une signification purement radiologique, morphologique, sans préjuger de la question étiopathogénique, c'est dans ce groupe d'attente que nous devons ranger notre malade comme le cas de Rietti (4), etc.

Malgré les incertitudes que comporte l'interprétation des signes cliniques et radiographiques présentés par le cas de notre malade, nous avons cru intéressant de le publier, car nous sommes convaincus qu'à l'ave-

(1) Schuller A. Ueber circumscripte Osteoporose des Schädels. *Med. Klin.*, n° 16, p. 615, 1929.

(2) Weiss K. Die Osteoporosis circumscripta Schüller. *Fortschr. a. d. Geb. d. Rontgenstrahlen*, vol. 42, n° 3, p. 376, 1930.

(3) Kasabach and Dyke. Osteoporossi circumscripta of the skull as a form of osteites deformans. *The Americans of Roentgenology and Radiun therapie*, vol. XXVIII n° 2, p. 192, 1932.

(4) Rietti, F. Contributo allo studio dell'osteoporosi circonscritta del cranio. *Minerva Medica*, XXIII, vol. II, n° 37, p. 344, 1932.

nir la comparaison des cas similaires pourra servir à l'édification d'un ensemble de tableaux étiologico-cliniques qui démembreront progressivement le syndrome décrit par Schüller sous le nom d'ostéoporose circonscrite du crâne.

Le système vésiculeux. Ses rapports avec les fonctions parasympathiques du mésocéphale, par M. Maurice Dide et Mme Adrienne Bauduin.

D'abord juxtaposé au locus cœruleus, le *système vésiculeux*, dont nous entreprenons l'étude, acquiert son autonomie lorsqu'il se dirige vers le tubercule quadrijumeau antérieur où il s'épanouit.

Malgré l'espace relativement réduit qu'il occupe dans l'encéphale et le peu d'intérêt qu'il a suscité jusqu'ici, son étude méticuleuse éclaire le problème des inclusions parasympathiques dans l'axe cérébro-spinal ; il révèle, par sa phylogénèse et ses réactions pathologiques, l'origine et le sens physiologique des cellules à pigment noir, avec lesquelles il voisine.

I. Historique.

Ramon y Cajal connaissait l'existence de ce système, bien qu'il semble le rattacher à la racine motrice accessoire du trijumeau ; la citation suivante ne laisse aucun doute à cet égard : « La tête de ce noyau (*portion inférieure*) tient en dehors au pédoncule cérébelleux supérieur ; en haut elle se rapproche de la racine du pathétique et de la valvule de Vieussens ; enfin elle touche en dedans à la substance ferruginée (1) ». Le grand histologiste considère les cellules de ce noyau comme caractéristiques : généralement unipolaires, elles ressemblent aux neurones des ganglions rachidiens, « la substance chromatique y est dispersée en multiples petits grumeaux pressés les uns contre les autres ne formant jamais de blocs ou de fuseaux (2) ».

L'axone de ces cellules est d'une épaisseur remarquable et très supérieure à celle de toutes les cellules motrices. Bien que le savant espagnol admette que ces prolongements se myélinisent presque aussitôt, il signale que dans le plexus considéré comme origine accessoire du nerf masticateur, « les tubes à myéline sont peu nombreux (3) ».

La *portion supérieure* de ce noyau est constituée par « un cordon cellulaire placé en appendice au-dessus et à la suite... ; il comprend des neurones ordinairement moins volumineux, mais également piriformes ». Ce cordon cellulaire « se rapproche de la valvule de Vieussens, côtoie l'épendyme, décrit une grande courbe à convexité interne et arrive ainsi au

(1) Ramon y Cajal. *Histologie des centres nerveux*, t. I, p. 877.
(2) *Id.*, p. 878.
(3) *Id.*, p. 879.

tubercule quadrijumeau postérieur ». Il y pénètre, passe au-dessous de ce tubercule, en sort et rentre enfin dans le tubercule quadrijumeau où il se termine... Cette traînée cellulaire est accompagnée d'un faisceau de grosses fibres constituées par les cylindraxes des cellules unipolaires qui l'entourent de toutes parts. Ce faisceau, qui présente ainsi l'aspect d'un rameau chargé de fruits..., grossit au fur et à mesure de sa descente... Les cellules ne forment pas une colonne continue, mais seulement des groupes parfois très distants les uns des autres (1) ».

Pareille description, digne du grand histologiste espagnol, appelle cependant quelques remarques touchant les différences notées entre le texte et les figures. Tout d'abord celles-ci montrent la forme ovalaire des cellules de la portion du groupe inférieur (fig. 388), qui s'oppose à l'aspect sphérique de la portion supérieure (fig. 389-391). D'autre part, le groupe dessiné dans la figure 392 montre 5 cellules sur 7 bipolaires contre 2 unipolaires.

Cette courte monographie s'appuie sur des documents de la série animale à l'exclusion de l'homme. Or, nous verrons, que, hormis dans notre espèce, système vésiculeux et locus cœruleus sont confondus, l'existence de pigments noirs nous étant exclusivement réservée. Cette remarque appelle déjà des réserves quant à l'assimilation du système vésiculeux à la racine motrice de la V[e] paire.

Sans préjuger de la valeur fonctionnelle de ce système nous l'appelons *vésiculeux* d'après l'aspect histologique des cellules, déjà noté par Deiters et Meynert.

On pourrait également qualifier ces éléments d'*homogènes* en raison de la faible différenciation de leur protoplasma.

Une bonne description topographique se dégage des notes successives contenues dans le beau livre de Foix et Nicolesco (2) ; elle rend également peu vraisemblable l'hypothèse d'un noyau moteur qui s'échelonnerait depuis le pédoncule cérébelleux supérieur jusqu'à l'extrémité pinéale du tubercule quadrijumeau antérieur. D'autre part, on conçoit mal des cellules motrices sans ergastoplasma.

II. — Le système vésiculeux chez les vertébrés.

Chez tous les vertébrés, dont les centres nerveux ont été examinés dans notre laboratoire, nous avons mis en évidence le système vésiculeux, pleinement différencié dès la naissance.

Durant l'évolution embryologique les cellules homogènes ont acquis leur autonomie bien avant les éléments de la vie de relation.

Choisissons, pour fixer schématiquement les idées, l'encéphale d'un petit animal, comme le cobaye, facile à inclure dans la paraffine et à débiter en série.

(1) Ramon y Cajal. *Histologie des centres nerveux*, p. 882.
(2) Foix et Nicolesco. *Les noyaux gris centraux et la région mésocéphalo-sous-optique*, 1 vol. Masson, 1925.

Une coupe sagittale, passant à 10 mm. de la scissure interhémisphérique, intéresse largement l'insertion du pédoncule cérébelleux et sa relation avec le noyau dentelé ; elle sectionne la partie moyenne des tubercules quadrijumeaux. On y découvre un faisceau qui, arrivé au niveau du courant de fibres descendantes du plan dorsal de la calotte, se divise en deux branches (fig. 1).

La première, assez grêle, provient de la partie supérieure du pédoncule cérébelleux pour s'infléchir en avant, puis un peu en haut et se perdre enfin dans une aréole claire qui occupe la partie profonde du tubercule quadrijumeau antérieur.

La deuxième branche semble provenir d'un groupe de cellules fusi-

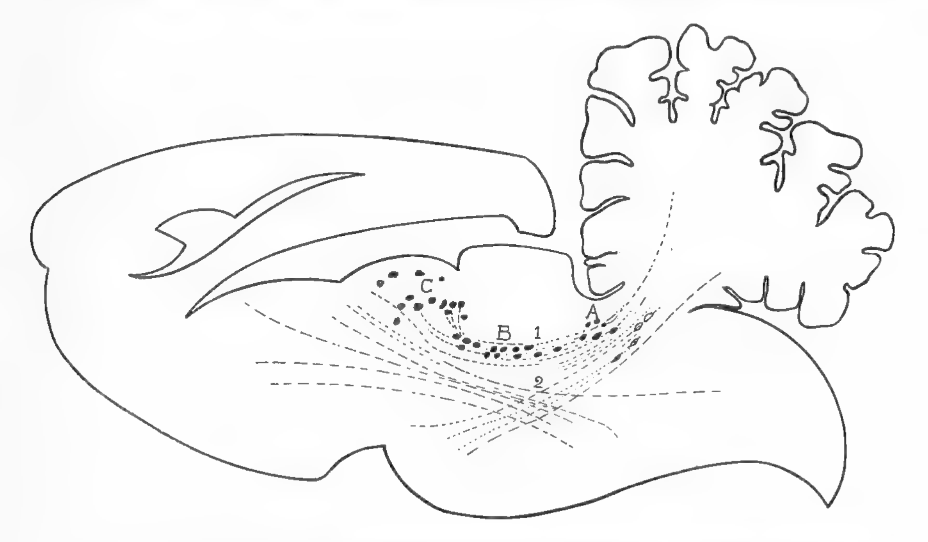


Fig. 1. — Coupe schématique d'un encéphale de lapin adulte. Ensemble du système vésiculeux.

formes, situé au-dessous du noyau du toit, à la partie postéro-inférieure du pédoncule cérébelleux ; cette branche, orientée en bas et en avant, coupe le ruban de Reil et s'épanouit dans le pôle postérieur du noyau rouge et la partie supéro postérieure de la région nigérienne.

Suivant la branche antéro-supérieure, comme repère, nous distinguerons trois groupes de cellules homogènes.

Le premier constitue, en général, une couronne située dans l'axe cervical du plan postérieur du tubercule quadrijumeau postérieur au-dessous du faisceau (A).

Le deuxième, un peu plus en avant, se trouve mêlé au faisceau au moment où les fibres du ruban de Reil le croisent (B).

Le troisième (C), plus en avant encore et un peu au-dessous, occupe l'aire claire qui s'étend au-dessous du tubercule quadrijumeau antérieur (voir le schéma ci-dessus).

Les deux premiers groupes appartiennent à un type cytologique ovoïde, le troisième est composé d'éléments sphériques.

Indiquons que le volume des cellules vésiculeuses du cobaye, qui mesurent jusqu'à 50 μ est égal ou supérieur, chez le cobaye adulte, à celui des plus grands éléments pyramidaux et que leur différenciation est synchrone à celle du système végétatif (voir fig 2).

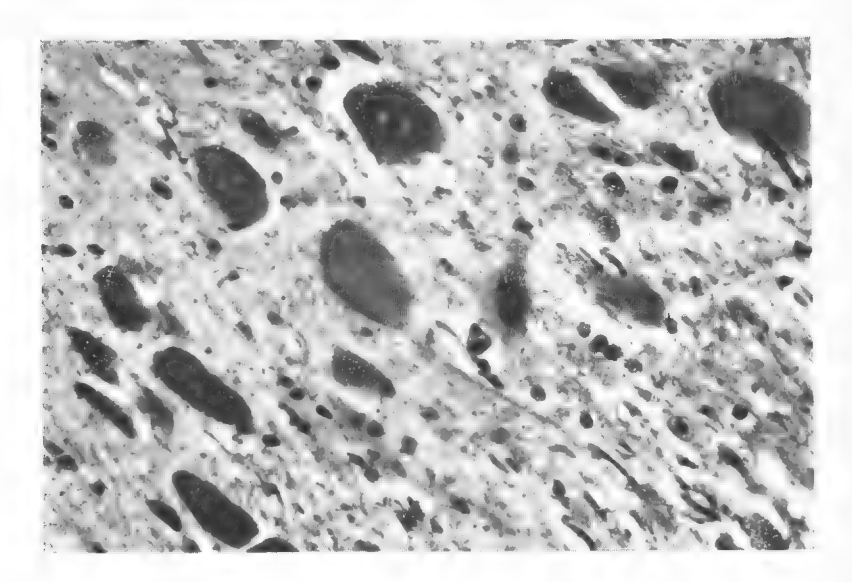


Fig. 2. — Cobaye adulte. Zeiss 3mm5. K. 8. Nissl.

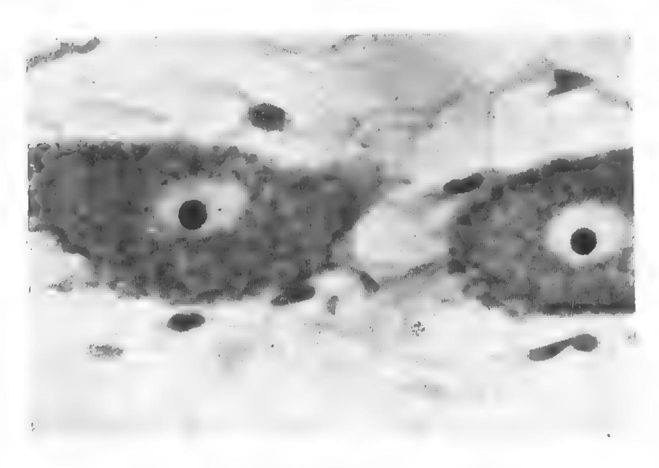


Fig. 3. — Chien adulte. Zeiss. 3mm5. K. 8. Nissl.

Sur un cerveau de *chien* adulte, pratiquons une coupe sagittale à 15 mm. de l'axe cérébral et intéressant le pédoncule cérébelleux. Les coupes colorées à l'hématoxyline au fer permettent de mettre en évidence à ce niveau, en arrière, un faisceau cérébelleux important qui donne deux branches en Y renversé et en avant un faisceau beaucoup plus grêle qui se sépare du précédent en avant du corps dentelé. C'est à partir de cet

angle ouvert en haut que l'examen cytologique qui nous concerne prend son intérêt.

Au-dessous du niveau où le faisceau cérébelleux antérieur s'infléchit en avant pour se diriger vers la région quadrigémellée, on découvre, en allant d'arrière en avant, un premier groupe de cellules vésiculeuses allongées, qui se confond avec le deuxième groupe inclus dans l'entrecroisement cérébello-pyramidal. Le troisième groupe de cellules rondes se découvre au-dessous du tubercule quadrijumeau antérieur.

Les plus grandes cellules vésiculeuses canines atteignent ou dépassent en surface celles des plus grands éléments pyramidaux médullo-bulbaires. Elles mesurent jusqu'à 90 μ sur 50 (fig. 3).

Nous avons également établi l'homologie entre ce système cellulaire adulte et celui du chien de 12 jours, dont les cellules vésiculeuses offrent une surface double de celle des grandes pyramidales bulbaires.

A noter cependant que la distinction en cellules vésiculeuses oblongues et circulaires n'est pas encore réalisée et que les premier et deuxième groupes se rapprochent comme forme et comme structure du noyau vésiculeux sous-quadrigémellé antérieur et mesurant environ de 30 à 40 μ de diamètre (voir fig. 4).

Nous ne reproduirons pas nos constats chez la poule, la souris, le chat, le veau, le bœuf, le porc jeune et adulte, qui confirment les données précédentes.

III. — Le système vésiculeux chez l'homme.

1° Le *développement intra-utérin* du système vésiculeux mésocéphalique a été étudié par la comparaison des centres nerveux de fœtus de 4 et de 7 mois.

A) Les coupes en série des centres nerveux d'un fœtus de 4 mois n'apportent aucune certitude quant à l'existence des éléments vésiculeux. Tout au plus découvre-t-on dans le pédoncule cérébelleux, au voisinage de son insertion, des cellules fusiformes, homologues de celles que nous connaissons chez le cobaye et qui, chez l'homme adulte, se chargent de pigment pour s'intégrer au locus cæruleus.

B) Par contre, le système vésiculeux est déjà nettement organisé chez le *fœtus de 7 mois*. Il constitue une chaîne de cellules presque rondes, s'étendant suivant une courbe ouverte, en haut et en avant de l'insertion cérébelleuse, jusque sous le tubercule quadrijumeau antérieur. Ces éléments, par leur structure intime, leur disposition bipolaire, ne peuvent être confondus avec les noyaux d'origine des nerfs craniens ; ils présentent un développement atteignant la moitié de celui de l'adulte. Les amas chromatophiles du protoplasma sont plus tassés qu'au moment du plein développement (voir fig. 5 et 6).

2° Le *développement extra-utérin* a été envisagé d'abord chez un enfant de 7 jours.

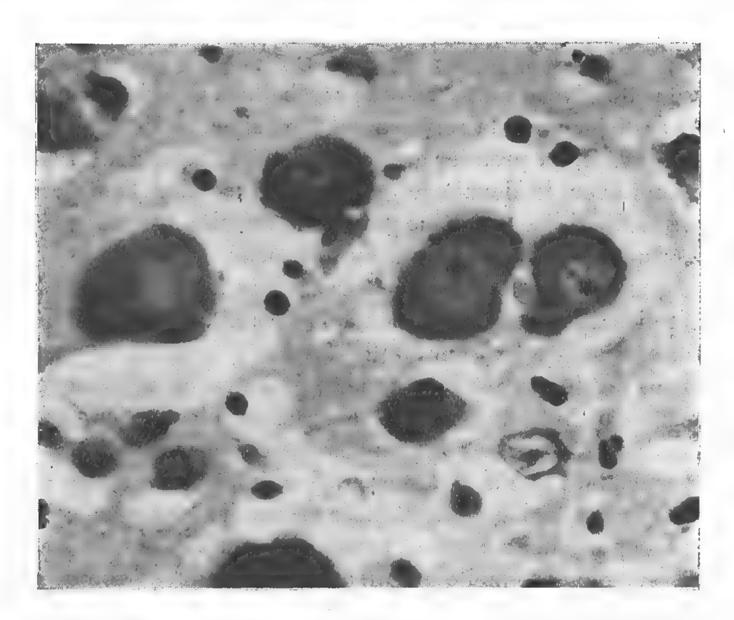


Fig. 4. — Chien de 12 jours Zeiss $3^{mm}5$. K. 8. Nissl.

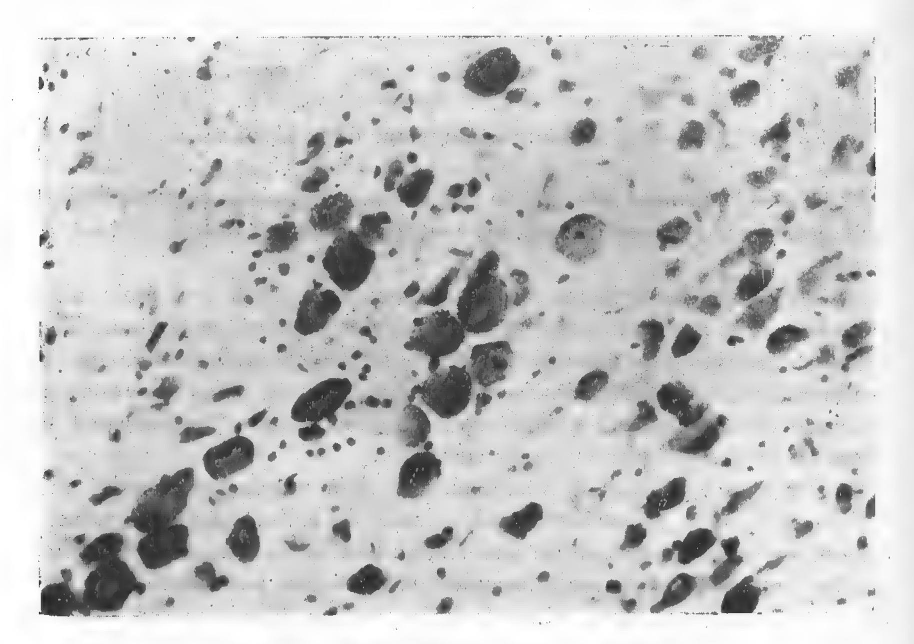


Fig. 5. — Fœtus de 7 mois, obj. 8^{mm}, oc. K. 8. Nissl.

A) La disposition topographique est telle que l'examen des animaux nous l'a révélée, avec cette différence que les groupes destinés à se charger de pigment noir sont déjà différenciés.

Le long de la lèvre postérieure du pédoncule cérébelleux on trouve

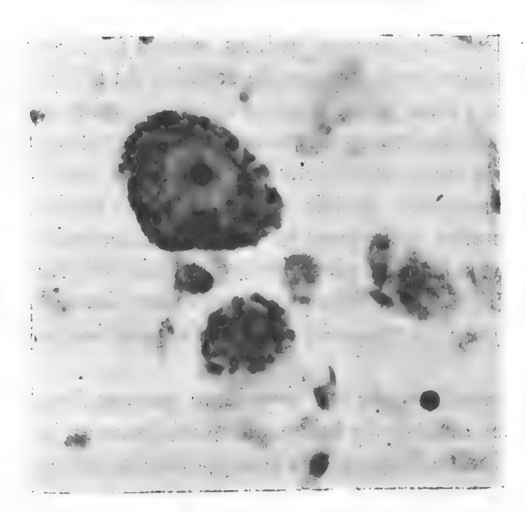


Fig. 6. — Fœtus de 7 mois, obj. 3mm5, oc. K. 8. Nissl

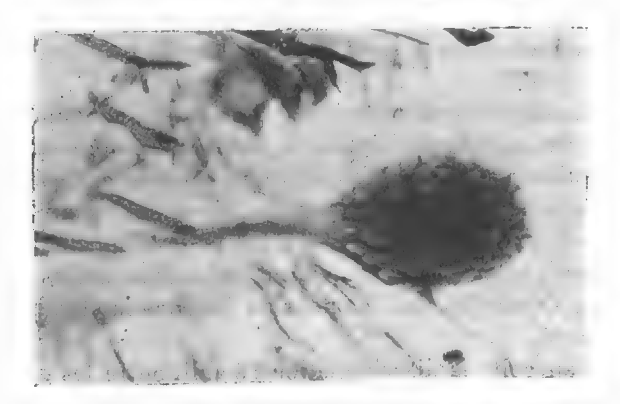


Fig. 7. — Enfant de 8 ans. Bielkowski, obj. 3mm5, oc. K. 8.

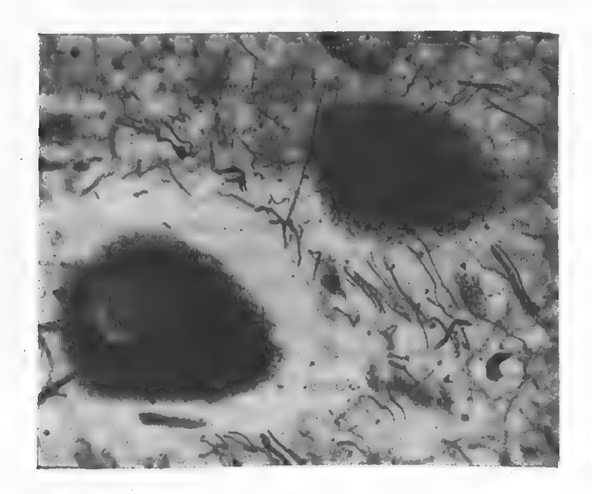


Fig. 8. — Enfant de 8 ans. Bielkowski, obj. 3mm5, oc. K. 8.

une travée de cellules fusiformes qui, au point d'insertion, semble s'infléchir en avant et rejoindre le groupe de cellules du même ordre qu'on rencontre aux environs d'un petit faisceau cérébello-quadrigémellé.

Les cellules vésiculeuses constituent un premier groupe qui suit le prolongement idéal du bord postérieur du pédoncule cérébelleux.

A partir du moment où les fibres cérébelleuses croisent le faisceau pyramidal, les éléments vésiculeux se mêlent à des cellules de forme analogue mais où la safranine-picro-indigo-carmin décèle d'incontestables grains safranophiles. Ces éléments nouveaux dans le développement ontogénique et même phylogénique sont les premiers stades de cellules cæruléennes.

Les derniers vestiges de ce deuxième groupe forment une couronne cellulaire située en arrière du tubercule quadrijumeau inférieur tandis que le troisième groupe se dispose à la périphérie de l'aire claire au-dessous du tubercule quadrijumeau supérieur.

B) *L'étude du cerveau d'un enfant de 8 ans* n'apporte que peu d'éléments nouveaux à notre description, sauf l'autonomie réalisée dans le système cæruléen, confondu avec le système vésiculeux jusqu'à l'âge de deux ans (Olmer) (1).

En fait, à 8 ans, le pigment noir est déjà assez abondant mais jamais confluent et reste mélangé d'abondants grains safranophiles. Les bords de la région cæruléenne sont riches encore en cellules exclusivement safranophiles et en cellules du type vésiculeux. Il ne me semble pas admissible, comme le prétend Calligaris (2), que le développement du pigment noir soit achevé vers 9 ans ; il apparaît cependant moins prolongé que ne le suppose Olmer (30 ans) et nous en fixerons la stabilisation un peu après la puberté.

Quoi qu'il en soit, la discrimination s'établit entre les groupes vésiculeux et cæruléen par la présence de deux variétés de lipoïdes (mélanique, safranophile) et de grains fuchsinophiles qu'on y découvrira jusqu'à la mort dans le second et dont les deux premiers manqueront constamment aussi dans le groupe vésiculeux, où l'on ne décèle, aux plus forts grossissements, que des points fuchsinophiles minuscules (figures 7 et 8).

C) *Chez l'homme adulte.* Nous ajouterons peu de chose à nos précédentes descriptions topographiques et nous insisterons sur l'aspect des coupes horizontales.

Si l'on s'élève dans le plan inférieur du pédoncule cérébral, nous voyons le système des cellules vésiculeuses, d'abord mêlé aux cellules cæruléennes, se poursuivre ensuite à 12 mm. environ de l'axe cérébral vers le pôle postérieur de chacun des tubercules quadrijumeaux. Nous y retrouvons le premier groupe des cellules ovoïdes souvent groupées en ellipse (fig. 15) et les cellules rondes sous le tub. quad. ant. (fig. 18).

(1) Olmer. Les granulations de la cellule nerveuse. *Th. de Lyon,* 1901.
(2) Calligaris. *Monatschrift f. Psych. und Neurol. H. T.,* 46, 1908.

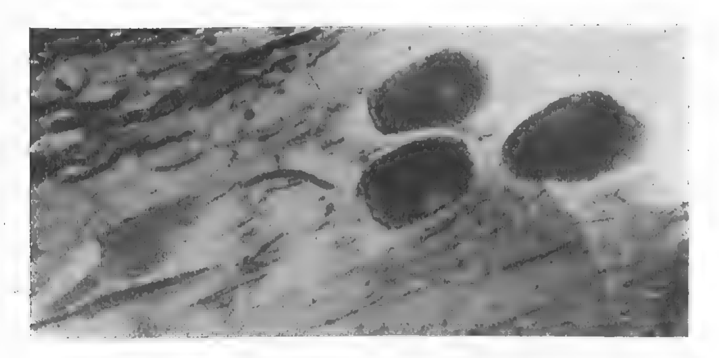


Fig. 9. — Obj. Holos. 6^{mm}, oc. Zeiss. K. 8.

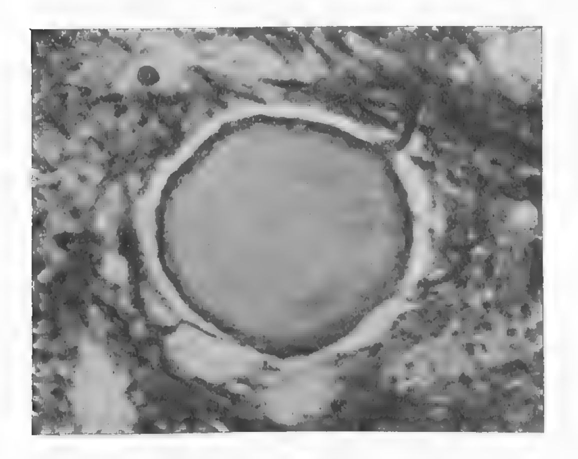


Fig. 10. — Obj. Zeiss. 1/12, oc K. 4.

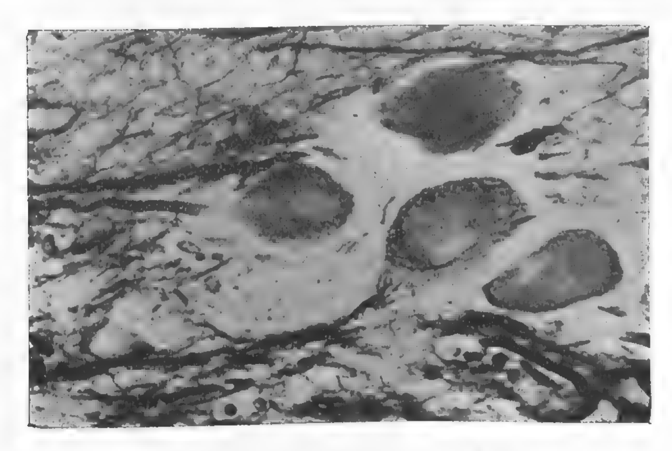


Fig. 11. — Obj. Holos. 6^{mm}, oc. Z. K. 8.

Les coupes *vertico-frontales* ne révèlent la présence des cellules vésiculeuses qu'au moment où la section traverse l'aqueduc de Sylvius.

Il a semblé plus profitable, au point de vue qui nous intéresse, de réaliser des *coupes obliques* suivant le plan principal du cervelet.

On voit sans aucun doute de chaque côté de l'aqueduc de Sylvius taillé en biseau, allongé presque tangentiellement, le noyau brun du locus cæruleus juxtaposé au système vésiculeux plus voisin de l'axe cérébral.

Nous pouvons êtes fort bref sur cet aspect du problème, les figures publiées par Foix et Nicolesco permettant de suivre exactement la progression bilatérale du système le long de l'axe épendymaire.

D) *L'involution sénile* s'accompagne d'atrophie du système vésiculaire.

3° *Mensurations cellulaires*. Le tableau suivant fournira sur le développement cytologique des données numériques, les dimensions étant évaluées en μ.

	cellules ovoïdes		cellules rondes	
Fœtus de 7 mois	45	30	35	33
Enfant de 7 jours	48	30	37	36
Enfant de 8 ans	70	38	52	50
Adulte de 22 ans	110	50	58	52
Adulte de 45 ans	100	48	54	52
Vieillard de 70 ans	66	35	50	50

IV. — Cytologie.

Tentons maintenant une description cytologique générale des cellules vésiculeuses.

La méthode de Bielchowski contrôlée par celle de Nissl et la simple hématéine-éosine, la plus féconde peut-être des techniques courantes, va nous permettre d'apprécier à quel type nous avons affaire.

Suivant Ramon y Cajal, il s'agit de cellules unipolaires. Nous pensons que c'est une erreur. En effet, si l'un des prolongements est le plus manifeste, nous mettons en évidence de fins rameaux périphériques dépourvus de renflement basal constant dans les cellules motrices ou sensitives cérébro-spinales. Ce chevelu délicat évoque le souvenir des cellules pâles des ganglions sympathiques, avec cette différence qu'il n'existe pas de capsule cellulaire périphérique.

Un autre aspect intéressant est offert par une coiffe feutrée à l'un des pôles cellulaires ; cette coiffe ne retient électivement aucune matière colorante, sauf l'argent réduit, ce qui la rapproche du réseau intracellulaire. Nous verrons que l'intégrité cellulaire est en raison inverse de cette coiffe. Le prolongement rectiligne le plus important émane du sommet de cette coiffe. Parfois, dans les cellules rondes particulièrement, il semble que cette coiffe résulte de la réunion anastomosée de plusieurs filaments.

Les imprégnations argentiques très délicates mettent en outre en évidence un réseau intracellulaire si ténu qu'il passe souvent inaperçu, toute la périphérie cellulaire étant teintée en noir. Le réseau, lorsqu'on le décèle, est constitué de mailles en nid d'abeille dont la lumière ne dépasse

guère 2 μ. La portion centrale de la cellule paraît presque totalement dépourvue de réseau filamenteux tandis qu'à l'entour du noyau on aperçoit parfois de nouvelles mailles (fig. 9, 10, 11, 12, 13, 14).

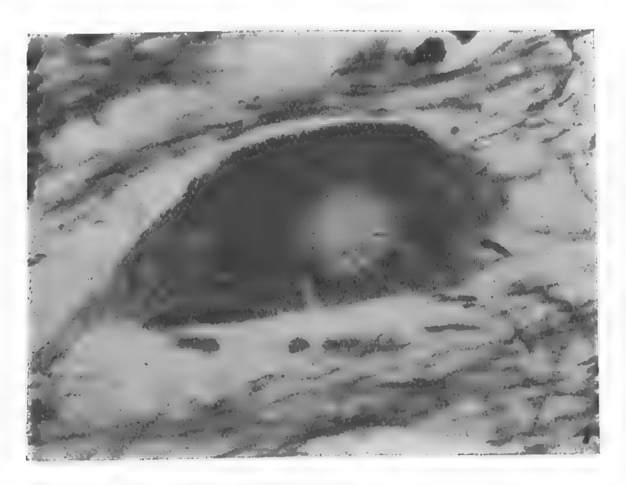


Fig. 12. — Obj. Zeiss. 3mm5, oc. K. 12.



Fig. 13. — Obj. Z. 3mm5, oc. K. 8.

Pareil aspect permet de rapprocher nos cellules vésiculeuses des éléments apigmentaires des ganglions rachidiens où l'on observe également la coiffe que nous avons décrite (voir la figure 24).

Les colorants de l'ergastoplasma (Nissl, Vésuvine, Hématéine) mettent en lumière l'existence de très fins grumeaux périphériques sans doute

enserrés dans les mailles du réseau. Les plus puissants grossissements étudiés avec de fortes intensités lumineuses et des écrans divers ne nous ont pas révélé de pelotonnements de linine qui constituent l'ergastoplasma (fig. 16, 17, 18, 19).

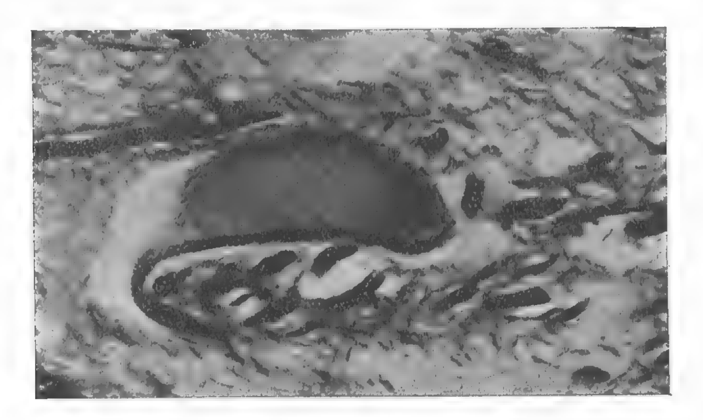


Fig. 14 — Obj. Z. 3mm5, oc. K. 8.

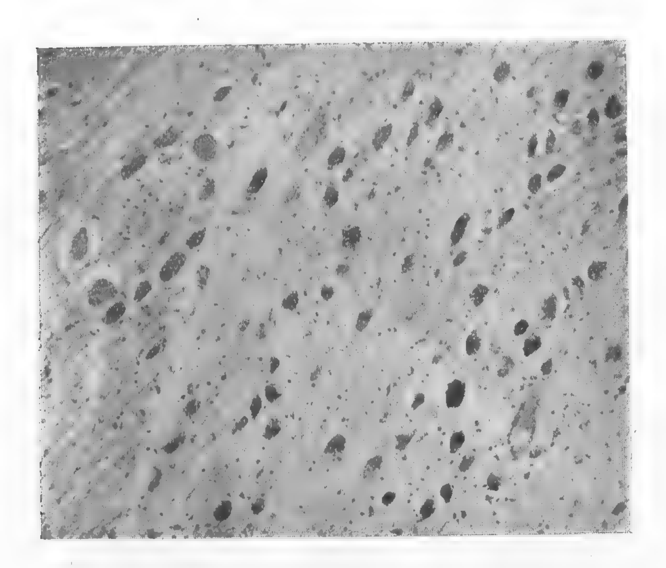


Fig. 15. — Hématéine-Eosine. Obj. Z. 16mm, oc. K. 8.

Le protoplasma ne contient de grains ni mélaniques, ni safranophiles, ni colorables par le Gram ou ses dérivés. On décèle simplement quelques grains fuchsinophiles. On est en droit de dire que nos cellules ne contiennent pas de lipoïdes, exemple à peu près unique dans le système nerveux.

Le noyau des cellules vésiculeuses, généralement petit, souvent excentrique, ne comporte jamais qu'un seul nucléole. Nous n'y avons jamais

mis en évidence de division cellulaire (amitose ou kariocynèse), ce qui, à nos yeux, représente encore une rareté.

Le tableau (p. 1514) nous dispensera de développements superflus.

Par leur structure cytologique, leurs réactions histochimiques, la dispo-



Fig. 16. — Obj. Holos 6mm, oc. K. 8. méthode E.

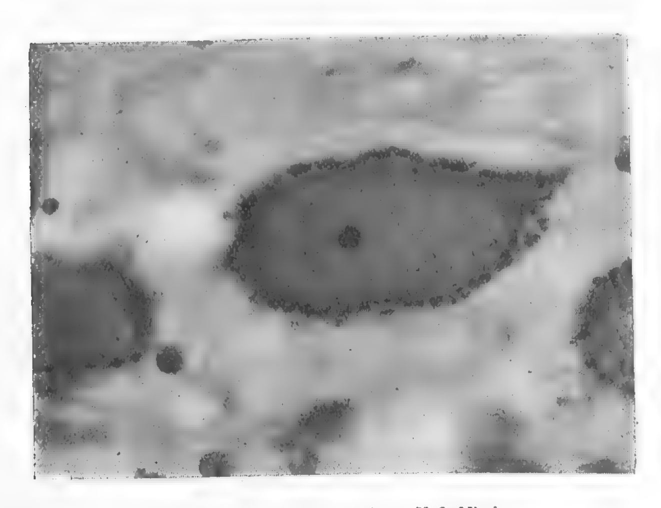


Fig. 17. — Obj. Z. 3mm5, oc. K.8. Nissl.

sition de leur réseau intracellulaire, l'aspect initialement glomérulaire ou fenêtré de leur prolongement principal, les cellules vésiculeuses se rapprochent singulièrement des cellules du type végétatif dépourvu de grains mélaniques ; les cellules non pigmentées des ganglions rachidiens, déjà rapprochées de notre groupe cytologique par Ramon y Cajal, nous parais-

sent tout à fait comparables par leur réseau périphérique et leur coiffe ajourée.

	Protoplasma cellulaire	*Nucléole*	*Noyau*
Safranine picro-indigo-carmin	Teinte bleue uniforme. aucune granulation safranophile. Coiffe rosée très pâle, pôle à peine teinté.	Fortement safranophile, point réfringent central.	Forme un filament de linine très lâche.
Méthode E (1)	Périphérie : petits grumeaux bleu violet. Région péricellulaire ; piqueté très fin sur fond homogène. Coiffe jaune paille.	Pourpre.	Rouge pourpre.
Spécial (2)	Teinte violet clair diffuse, aucune granulation lipoïde n'est décelée.	Violet pâle.	Violet foncé.
Hématéine-éosine	Minuscules points faiblement colorés par l'éosine à la périphérie. La plus grande partie de la cellule prend une teinte mauve uniforme. Coiffe jaune très pâle.	Coloré par l'éosine avec point réfringent central.	Les éléments de linine sont mal différenciés.
Gallego	Grumeaux périphériques rouge brun. Piqueté peu serré de grains fuchsinophiles. Fond mauve.	Vert rosé.	Bleu turquoise.
Hématoxyline au fer Van Gieson	Mince couche de petits amas gris foncé périphériques. Vaste portion centrale sépia clair uniforme. Coiffe gris foncé.	Noir.	Quelques grains gris foncé disséminés.
Mann	Protoplasma bleu homogène. Prolongements cellulaires rouges.	Carmin.	Bleu pâle.
Bielchowski	Réseau intracellulaire périphérique serré, condensé autour du noyau excentrique. Peu apparent au centre.	Jaune très pâle bordé noir.	Incolore.
Nissl	A la périphérie de la cellule on note de petits grumeaux chromophiles teintés en indigo ; toute la région périnucléaire étant constituée par un piqueté à peine perceptible.	Bleu de roi avec un point réfringent central.	Membrane nucléaire bleu pâle. Quelques grains disséminés.
Dominici	Petits amas périphériques bleu-violet. Vaste région périnucléaire parsemée de petits points bleu pâle.	Rose.	Bleu foncé.

On se souvient des deux branches cérébello-mésocéphaliques que nous avons décrites chez le cobaye et que l'on voit aisément sur les bonnes

(1) Safranine, lugol et surcoloration au bleu polychrome.
(2) Gram au violet aniliné et surcoloration au vert de malachite.

coupes sagittales humaines au moment où la branche principale croise le faisceau rubro-spinal. Le courant des cellules pigmentées est exclusive-

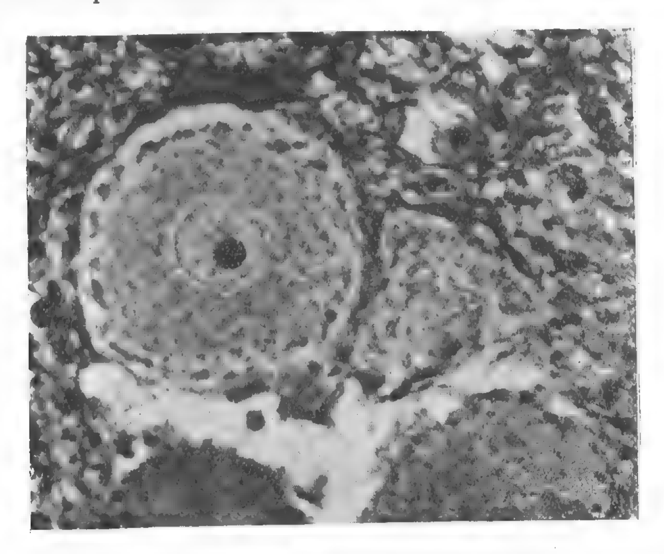


Fig. 18. — Obj 1/2, oc. K. 8. Hématoxyline au fer.

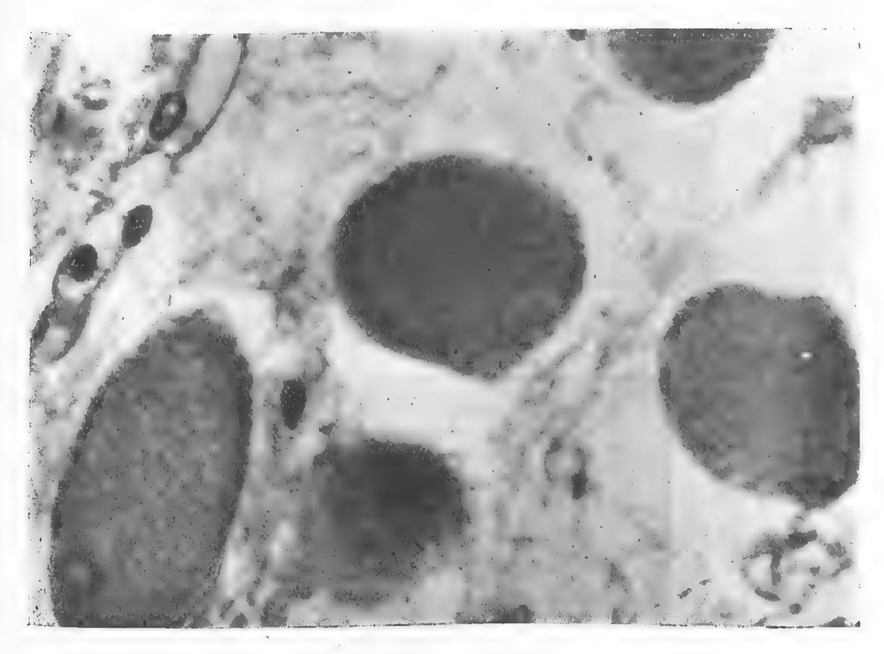


Fig. 19. — Obj. Z. 3mm5, oc. K. 8. Hématéine-Eosine.

ment cantonné dans la portion cæruléo-rubro-nigérienne du faisceau, au lieu que les cellules vésiculeuses sont accrochées, comme des grappes de fruits, sur un épanouissement cylindraxile en arrière et au-dessous du

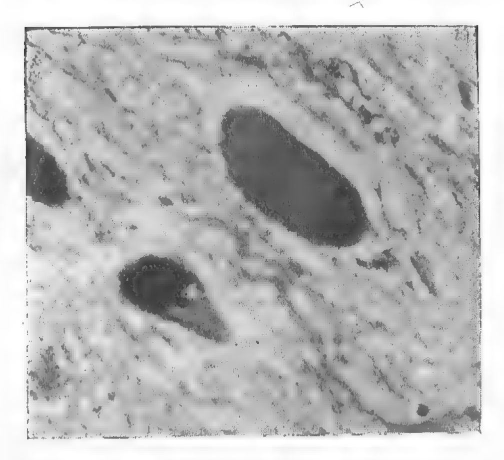


Fig. 20. Obj. Holos 6mm, oc. K. 8. S. P. I C. Hébéphrénie.

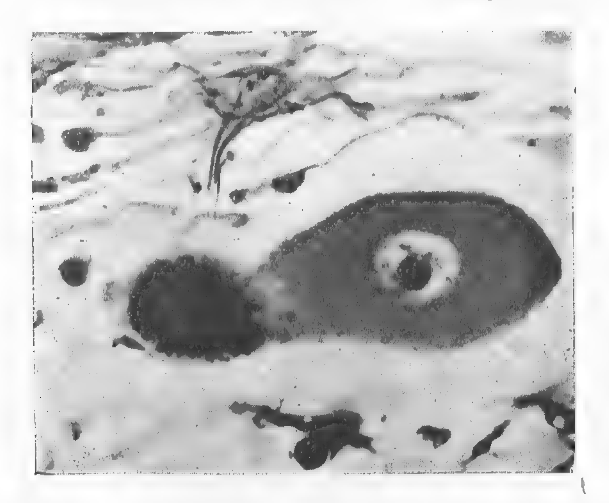


Fig. 21. — Obj. 3mm5, oc. K. 8. Hématoxyline au fer. Hébéphrénie.

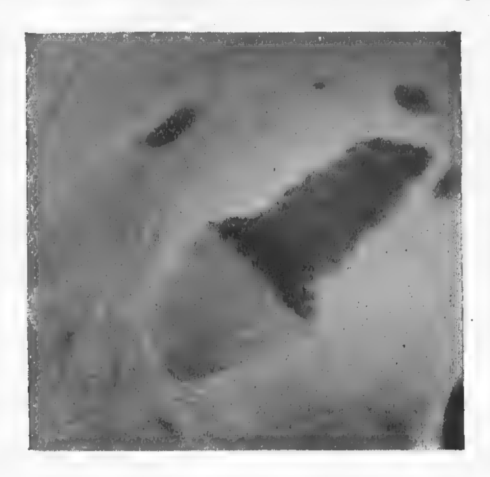


Fig. 22. — Obj. 3mm5, oc. K. 4. Nissl. Lipodystrophie familiale.

tubercule quadrijumeau inférieur ; un pinceau grêle se continue en haut et en avant pour s'épanouir dans le noyau vésiculeux.

Il suffit de regarder cette disposition grappulaire pour se rendre compte

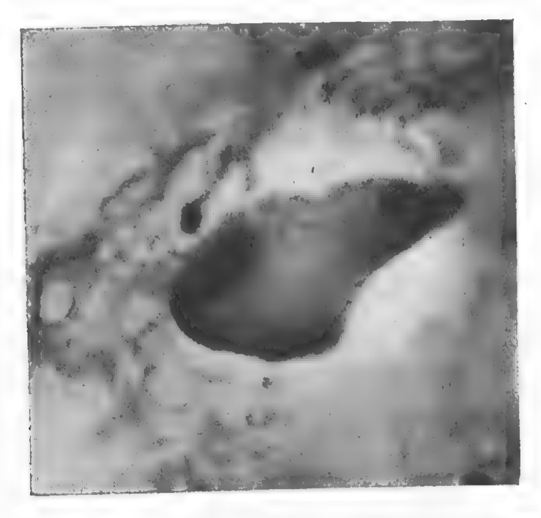


Fig. 23. — Obj. 3mm5, oc. K. 8. Hématéine-Eosine. Hébéphrénie, pseudo-paraplégie en flexion.

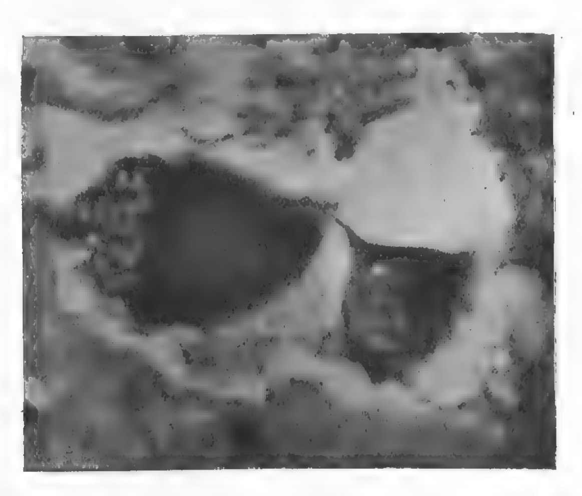


Fig. 24. — Obj. 3mm5, oc K. 8. Hématéine-Eosine. Hébéphrénie avec syndrome de pseudo-paraplégie en flexion.

qu'il s'agit bien de cellules végétatives dont on suit parfois les prolongements jusque dans la région du toit cérébelleux.

Sans constituer la seule orientation effective, celle-là nous paraît indiscutable ; d'autres réalisent sans doute un arc réflexe végétatif groupant tous les éléments mésocéphaliques, pigmentés ou non.

La cytogénèse permettra de rechercher des analogies au delà du cercle

des relations anatomiques immédiates. Nous nous souviendrons alors de ce que le développement ontogénique humain nous a révélé quant à la différenciation des cellules à grains safranophiles parmi les éléments vésiculeux et presque homogènes de la fin de gestation.

V. — Cytogénèse.

Nous abordons là un aspect du problème assez rarement envisagé. Les conceptions de Minot (1) sur la migration des cellules nerveuses oriente la cytogénèse vers des horizons nouveaux.

On est porté à croire, en effet, que, suivant l'époque de maturation des

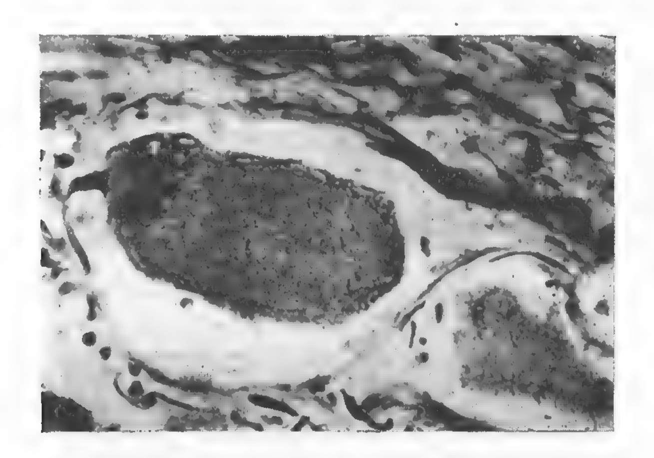


Fig. 25. — Obj. 3mm5, oc. K. 4. Bielkowski. Cellule du ganglion rachidien Civ.

cellules nerveuses, les plus précoces peuvent se trouver déplacées dans les remous de l'architectonie lorsque certaines régions demeurent surtout pourvues de neuroblastes.

S'il ne s'agit là que d'une hypothèse, de patientes recherches poursuivies depuis 35 ans ont révélé des parentés évidentes entre certaines cellules très éloignées les unes des autres. C'est ainsi par exemple que dans la couche des grains cérébelleux on trouve parfois de grosses cellules bipolaires, égales en volume aux cellules de Purkinje, mais sans aucun lien cytophysiologique avec ces derniers.

Or, nous découvrons, de façon à peu près constante, de ces cellules dans le pédoncule cérébelleux supérieur, à sa partie inférieure interne. On trouve tous les termes de passage entre ces éléments et le noyau fusiforme que nous signalons à côté des cellules vésiculeuses, à l'insertion des pédoncules cérébral et cérébelleux supérieur.

(1) Minot. The probleme of age groth et death. *The sciences séries*, Putnan'Sons N. Y., London, 1908.

Nous apercevons en outre dans la même région la présence de deux formes cytologiques différentes : la première, constante, en suivant la lèvre *inféro-interne* du pédoncule, est constituée par des cellules gigantesques fortement pigmentées, qui rappellent le locus cæruleus. Nous en avons trouvé jusqu'à l'insertion cérébelleuse du pédoncule. Par contre, des cellules vésiculeuses typiques ne sont mises en évidence qu'assez rarement, alternant avec ces cellules pigmentées.

Ces apparitions aberrantes ne peuvent s'expliquer que par migration ; mais, alors que tout nous porte à admettre que les neurones à gros prolongements bipolaires ont émigré du cervelet pour se transformer en cellules fusiformes en relation avec la tonicité motrice, nous pensons au contraire que les cellules des types cæruléen et vésiculeux comportent une orientation centripète et font suite au système parasympathique médullaire.

Pour demeurer toujours dans le domaine des faits, nous savons que chez l'homme, à la fin de la gestation, alors que les couches cérébelleuses sont simplement ébauchées, le système vésiculeux, où se différenciera le locus cæruleus, offre déjà sa structure adulte.

Il apparaît dès lors vraisemblable que la migration s'est effectuée suivant un courant mésocéphalo-cérébelleux, c'est-à-dire des groupements différenciés vers ceux qui le sont moins.

Un autre fait, révélé par la cytologie comparée, est le suivant : de tous les systèmes cellulaires du mésocéphale, le plus constant et le plus précoce est fourni par celui des cellules vésiculeuses, en tout cas bien antérieurement à la différenciation nette des origines réelles des nerfs craniens. N'est-il pas vraisemblable d'admettre qu'on est en présence d'une formation nécessaire à l'organisation de la cénesthésie biologique ? Et s'il en est ainsi, que le courant fonctionnel est, en l'espèce, centripète.

Un dernier argument est fourni par le bon sens : comment concevoir que la branche accessoire du trijumeau nécessite une formation nerveuse d'origine, offrant semblable importance et pareille précocité ?

Le système vésiculeux qui, chez les vertébrés, y compris les singes anthropoïdes, existe à l'exclusion du locus cæruleus, comporte chez l'homme une différenciation réalisée après la naissance : certains de ses éléments deviendront le locus cæruleus au lieu que d'autres conserveront leur forme primitive.

VI. — Données anatomo-cliniques.

Les travaux qui ont établi la doctrine classique reposent exclusivement, à notre connaissance, sur des examens histologiques d'animaux. Suivant Kure et van Gehuchten, les cellules vésiculeuses dégénèrent lorsqu'on coupe la racine du trijumeau en dehors du crâne. Ramon y Cajal estime que c'est là une preuve péremptoire de la nature motrice de ces cellules. Cette démonstration n'emporte pas notre conviction, car elle ne reposerait que sur une dégénérescence rétrograde bien hypothétique quand

on songe aux délabrements qu'implique semblable opération chez de petits animaux. Remarquons en outre que la substance noire n'est décelable chez aucun vertébré, à l'exception de l'homme, et que les cellules vésiculeuses (nous le répétons) se confondent chez tous les vertébrés avec le locus cæruleus.

Nous avons eu la possibilité d'examiner des cerveaux humains présentant des destructions hémorragiques portant sur le noyau rouge, d'autres intéressant le cervelet, le pédoncule cérébelleux supérieur, d'autres portant sur la région bulbaire et la protubérance annulaire, et jamais nous n'avons constaté de lésions récentes ni dans le domaine cæruléen ni dans le système vésiculeux. Il ne nous semble donc pas expérimentalement démontré, comme l'admettent cependant d'illustres savants (Bergmann, Meynert, Cramer Terteyanz, Kolliker, Klatsxhkin), que le système envisagé soit moteur.

L'ontogénie et la phylogénie concordent avec l'anatomie et la cytologie générales pour orienter nos recherches d'un autre côté. Avant d'entrer dans cette voie, essayons de faire le point au sujet des données acquises.

Isolons la région du cerveau moyen comprise entre deux lignes imaginaires : l'inférieure passe un peu au-dessous du pédoncule cérébelleux et se dirige au-dessous de l'émergence du moteur oculaire commun. La supérieure, parallèle à la précédente, passe exactement au-dessus du tubercule quadrijumeau supérieur, excluant la couche optique.

Dans cette région ainsi délimitée, on connaît dès maintenant deux groupements parasympathiques pigmentés : le locus cæruleus et le système nigérien (1), auquel on peut rattacher les formations réticulaires ponto-pédonculaires. Nous connaissons, grâce à des monographies nombreuses, l'importance du *tuber cinereum*, dont la nature parasympathique ne fait plus question (2). Il nous semble que le système vésiculeux appartient à la même catégorie cytophysiologique.

Si, grâce aux travaux cités, et à bien d'autres, on peut attribuer au locus niger et au système tubérien un rôle *tonique*, nous sommes persuadés qu'au groupement L. C., système vésiculeux, revient une fonction trophique et une orientation centripète.

L'anatomie pathologique des formes diverses d'athymhormie (indifférence avec cénesthopathie grave, gros troubles trophiques d'une part, agitation catatonique avec, éventuellement, syndrome de pseudo-contraction de l'autre) nous révèle déjà des différences microscopiques assez importantes.

(1) On doit à Myrto et Trétiakoff des travaux qui ne laissent guère de doutes sur la nature et la valeur physiologique du *locus niger*. Notre communication (cytologie générale des zones pigmentées sous-optiques. *S. N.*, 3 mai 1927, *R. N.*, p. 1057) a suscité de la part de Roussy et de Nicolesco des remarques importantes.

(2) Nous n'avons pas à faire la bibliographie de cette question qui retint récemment l'attention de la Réunion internationale de Neurologie et qui fait l'objet d'une série de recherches importantes de Roussy et Mozinger. On se reportera utilement aussi à l'article précieux de L. et M. Nicolesco, *R. N.*, 2e semestre 1929, p. 288-317, qui établissent les caractères spéciaux de tous les types cellulaires de cette région.

Les formes à prédominance motrice ne nous intéressent pas pour l'objet que nous poursuivons mais nous suggérons dès maintenant qu'elles s'accompagnent d'importantes altérations de la région tubéro-nigérienne.

Quant au groupement cœruléo-vésiculeux, nous ne pourrions guère citer que nos propres travaux en matière anatomo-clinique.

Depuis 1927, date d'une précédente communication, nous n'avons cessé de poursuivre nos recherches sur ce point. Le défaut d'adultisme des cellules pigmentées chez les jeunes hébéphréniques (1) se caractérise par l'extrême discrétion du pigment mélanique. Nous ne le rappellerons qu'en raison du fait que les cellules vésiculeuses se rapprochent de l'aspect des cellules cœruléennes dépigmentées et que la sénilisation révèle au contraire une hyperpigmentation.

Mais c'est la cytologie pathologique du système vésiculeux qui nous intéresse plus directement. Elle peut être prévue quand le système parasympathique est atteint ou par suite de lésions primitives à ce niveau ; ces dernières nous semblent fort rares.

Les lésions du système parasympathique médullaire expliquent ces dégénérescences variables suivant les hauteurs médullaires, mais surtout importantes dans les fibres endogènes du cordon postérieur. Nous les avons signalées dans les formes cénesthopathiques de l'hébéphrénie et dans la cénesthopathie progressive présénile (2). Les lésions systématiques des ganglions rachidiens (tabes) exercent un rôle pathogénique analogue.

Revenons au système vésiculeux mésocéphalique. Nous l'avons examiné dans un cas de tabes avec conceptions hypochondriaques, une cinquantaine d'hébéphrénies diverses, un cas de cénesthopathie progressive présénile (syndrome de Cotard) et deux cas, enfin, de lipodystrophie (idiotie amaurotique et types juvéniles dérivés).

Dans ce dernier cas, à l'encontre de toutes les autres cellules nerveuses envahies par la graisse, on ne rencontre aucune trace de lipoïdes intracellulaires. Par contre, le capuchon feutré prend des proportions énormes, occupant de la moitié aux trois quarts de la cellule (voir figure 22).

Le syndrome de Cotard présénile nous montre d'importantes lésions des cellules vésiculeuses, déformées, atrophiées et pourvues d'un capuchon dont les travées sont épaissies.

Les formes cénesthopathiques de l'athymhormie montrent, au début de l'évolution, un volume accru des éléments vésiculeux qui parfois atteignent jusqu'à 220 μ dans leur plus grand diamètre ; aux périodes terminales certaines cellules atrophiées ne contiennent presque plus de protoplasma vivant, la plus grande partie étant occupée par le capuchon préterminal. A une phase intermédiaire on peut noter un renflement de ce même élé-

(1) MAURICE DIDE. Les cellules végétatives méso-céphaliques dans les maladies mentales constitutionnelles. *C. R. Soc. de Biol.*, 1935, p. 1074.
(2) MAURICE DIDE. Lésions médullaires chez les aliénés. *R. N.*, 1er juillet 1928.

ment, le corps cellulaire ayant conservé un aspect voisin de la normale (voir figure 21). Les aspects rappellent le renflement éléphantiasique suivi d'atrophie des prolongements du sympathique cervical que nous avons décrits et figurés (1).

Dans le tabes accompagné de conceptions hypochondriaques, nous avons décelé des lésions atrophiques du système vésiculeux.

Conclusions.

Il existe dans la région comprise entre l'insertion du pédoncule cérébelleux supérieur et le tubercule quadrijumeau antérieur, très près de la ligne médiane, un système de cellules vésiculeuses constant chez tous les vertébrés, son individualisation, complète dès la naissance, précède celle des cellulles motrices de la vie de relation.

Dans le développement ontogénique humain le système cœruléen semble résulter d'une différenciation d'une partie du système vésiculeux.

L'évolution phylogénique et embryologique, rapprochée de la cytologie, ne confirme pas l'hypothèse d'après laquelle ces systèmes constitueraient l'origine réelle de la racine accessoire motrice du trijumeau.

Nos recherches anatomo-cliniques permettent d'attribuer à ce système la valeur d'un centre parasympathique probablement cénesthésique et trophique.

Considérations sur les paralysies oculaires de fonction. Des paralysies de fonction binoculaires de type vestibulaire, des paralysies de fonction monoculaires, par M. Gaetan E. Jayle, (Marseille).

Une paralysie de fonction du regard est, selon les définitions acceptées à l'heure actuelle, une paralysie qui frappe les mouvements *des deux yeux*, dans le regard horizontal ou vertical (accessoirement aussi dans la convergence, mais nous laisserons ce type de côté).

Il est encore admis, comme Alajouanine et Thurel l'ont rappelé dans leur mémoire très détaillé de 1931, que ces paralysies peuvent affecter deux types : la paralysie est du type *volontaire* si les mouvements volontaires des yeux sont frappés à l'exclusion des mouvements réflexes ou automatiques, la paralysie est *totale* si les deux motilités volontaires et réflexes sont atteintes.

Les observations que nous poursuivons depuis deux ans avec notre maître le Professeur Aubaret, sur l'étude des troubles de la motilité oculaire en fonction de l'examen vestibulaire, auquel le Professeur Barré a bien voulu nous initier, — rapprochés de certains faits déjà constatés par

(1) Maurice Dide. Lésions des cellules sympathiques dans les psychoses chroniques. *R. N.*, 1926, juin, n° 6.

cet auteur et par tous ceux qui se sont intéressés aux troubles des réactions vestibulaires —, nous semblent susceptibles de permettre une révision, au moins relative, de cette conception et d'isoler deux autres types d'atteintes fonctionnelles de l'appareil oculo-moteur : *les paralysies de fonction binoculaires de type vestibulaire et les paralysies de fonction monoculaires*, dont nous avons cru intéressant d'apporter quelques exemples personnels.

I

Les paralysies de fonction binoculaires de type vestibulaire.

Les paralysies de fonction binoculaires d'ordre vestibulaire sont essentiellement caractérisées par la perte de motilité vestibulaire, c'est-à-dire du nystagmus provoqué, dans une direction du regard, dans laquelle la motilité volontaire est conservée. Il faut de plus faire rentrer dans leur cadre un second type, un peu particulier et plus discutable, caractérisé par l'abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire.

a) *La perte de la motilité vestibulaire provoquée dans une direction du regard dans laquelle la motilité volontaire est conservée* est un phénomène assez fréquent.

Nous avons eu l'occasion de le constater chez plusieurs sujets atteints de paralysies de fonction d'ordre divers. En voici trois exemples caractéristiques pris chez des malades de la clinique neurologique de M. le Professeur Roger (dont les observations ont été publié *in extenso* dans la *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*).

Obs. I. — (Jayle G. E., J. Alliez et J. Paillas, *Rev. O. N. O.*, 1935). Malade de 31 ans atteint de sclérose en plaques.

Motilité oculaire : paralysie complète dextrogyre et parésie des lévogyres. Mouvements verticaux normaux.

Examen vestibulaire négatif : l'épreuve calorique et l'épreuve rotatoire faites en position assise et en position couchée (tête au plafond et tête regardant à droite) ne donnent aucune réponse.

Obs. II (Jayle G. E., Alliez et J. Paillas, *Rev. O. N. O.*, 1935). — Malade de 28 ans, parkinsonien postencéphalitique.

Motilité oculaire : regard de face : strabisme divergent O. G. de 30° avec légère déorsumvergence ; nystagmus battant à droite. Excursion nettement diminuée dans le regard en bas, normale dans les autres directions.

Examen vestibulaire : Epreuve rotatoire. Disparition du nystagmus rotatoire provoqué. Ebauche de nystagmus vertical inférieur. Pas de nystagmus vertical supérieur.

Obs. III (Roger H., G. E. Jayle et J. Paillas, *Rev. O. N. O.*, mars 1936, p. 190). Malade de 57 ans, Hémiparésie gauche.

Motilité oculaire : Regard de face : les yeux sont un peu en dessous de l'horizontale, l'O. D. un peu plus que le gauche.

Regard latéral : excursion normale mais secousses nystagmiques.

Regard en haut : mouvements nystagmiformes vers la gauche surtout O. D. ; aucune excursion volontaire ; légère excursion automatico-réflexe.

Regard en bas : excursion normale avec apparition d'un nystagmus horaire O. D., horaire et composante oblique inféro-externe O. G.

Examen vestibulaire : Epreuve calorique de Kobrak 10 cc. 27° : normale O. D. G. mais nystagmus un peu plus marqué O. D. que O. G.

Epreuve rotatoire : *a*) malade couché tête au plafond : il est impossible d'obtenir un nystagmus horaire qui est remplacé par un nystagmus horizontal ; *b*) malade couché sur le côté droit : pas de nystagmus vertical mais secousses horizontales ou rotatoires.

Chez tous les malades il y a :

1° Une paralysie de fonction des mouvements volontaires qui porte soit sur le regard latéral, soit sur le regard vertical :

2° Une disparition de certains ou de tous les mouvements oculaires provoqués d'origine vestibulaire :

3° Une discordance, et c'est là le point essentiel, entre les troubles moteurs volontaires et les troubles vestibulaires : la motilité vestibulaire est seule touchée dans certaines directions dans lesquelles la motilité volontaire est normale.

C'est ainsi que dans l'observation I, où la motilité volontaire latérogyre a disparu, ce ne sont pas seulement les mouvements latérogyres vestibulaires horizontaux, mais les mouvements verticaux et rotatoires qui ont disparu.

Dans l'observation II, le regard volontaire est normal dans le sens transversal et vers le haut ; il est très diminué au contraire vers le haut ; le nystagmus vestibulaire provoqué est normal dans le sens transversal. Dans le sens vertical, au contraire, il existe encore un nystagmus vers le bas qui est net à l'œil droit, et ébauché à l'œil gauche, alors que le nystagmus vers le haut a complètement disparu, remplacé par quelques secousses transversales. Il est impossible de provoquer un nystagmus rotatoire.

Dans l'observation III, disparition des mouvements volontaires vers le haut ; disparition du nystagmus provoqué vertical et rotatoire, qui est remplacé par des secousses horizontales.

Dans ces trois cas, comme dans les cas analogues, il est intéressant de constater qu'il existe le plus souvent chez les malades une déviation provoquée des index, une rotatiou compensatrice du tronc, et une sensation vertigineuse. Le trouble apparaît donc limité et traduit une atteinte isolée des fibres vestibulo-oculogyres, le plus souvent dans une seule direction. Il est donc l'expression d'une *paralysie de fonction d'ordre vestibulaire*, l'examen vestibulaire ne servant qu'à révéler ce trouble et ne l'exprimant évidemment pas.

Ces paralysies, lorsqu'elles s'associent à un syndrome de Parinaud ou de Foville, s'orientent par rapport à lui de façons très diverses : elles peuvent se superposer à celui-ci, la paralysie étant alors totale. Il arrive aussi, avec une assez grande fréquence, que l'atteinte vestibulo-oculogyre dépasse l'atteinte volontaire ou alterne avec elle.

En analysant, d'une part, la paralysie volontaire, de l'autre, la paralysie vestibulaire, l'aspect clinique change complètement ; il ne s'agit plus de syndrome de Parinaud ou de Foville avec atteinte vestibulaire surajoutée, c'est-à-dire de paralysies de fonction totales pour reprendre

la définition classique ; il s'agit, au contraire, de *paralysies volontaires et vestibulaires pouvant s'orienter* l'une par rapport à l'autre de façon différente en donnant des images très diverses :

Dans le cas I, par exemple, on voit que la motilité vestibulaire a complètement disparu alors qu'il existe encore une motilité volontaire verticale. Il y a donc paralysie de fonction totale dans le sens transversal à laquelle s'ajoute une paralysie de type vestibulaire dans le sens latéral.

Dans le cas II, au contraire, l'atteinte de la motilité vestibulaire alterne en quelque sorte avec l'atteinte de la motilité volontaire ; il y a paralysie volontaire vers le bas, paralysie à type vestibulaire vers le haut, les motilités latérales étant normales.

Encore faudrait-il considérer dans les deux cas l'état de la motilité dite automatico-réflexe.

Ces deux exemples sont l'illustration même des faits que nous voulons mettre en valeur et nous ne nous étendrons pas davantage sur ce point.

b) Nous avons laissé de côté, jusqu'à présent, *les abolitions du nystagmus provoqué de forme rotatoire*, manifestation très particulière de l'atteinte vestibulaire centrale sur laquelle Guillain, Mollaret, Aubry et Caussé ont apporté de très belles précisions, et qui se traduit par la disparition du nystagmus rotatoire au cours des épreuves qui la provoquent habituellement.

Il est difficile de préciser encore la valeur séméiologiqne de ce symptôme qu'Aubry et Caussé ont isolé sous le nom de : pseudo-paralysie de fonction des canaux verticaux. Ces auteurs ont montré avec Guillain et Mollaret qu'il peut apparaître à l'état isolé et à divers degrés, le nystagmus rotatoire disparaissant progressivement au cours de certaines affections à l'épreuve voltaïque, à l'épreuve calorique, enfin à l'épreuve rotatoire.

Nous venons de voir qu'il peut aussi s'associer à divers troubles de fonction oculogyre. Cette association lui donne, croyons-nous, sa véritable signification de paralysie de fonction de type vestibulaire, de caractère un peu spécial.

Telles que nous venons de les décrire, les paralysies binoculaires d'ordre vestibulaire apparaissent au cours d'atteintes de la fonction oculo-motrice volontaire, qu'elles peuvent déborder ou avec lesquelles elles peuvent alterner, et dont elles modifient beaucoup le tableau séméiologique. Il est vraisemblable qu'elles peuvent aussi apparaître à l'état isolé, mais le fait n'est prouvé, à notre connaissance, que pour la forme rotatoire ou pour les atteintes globales.

Leur existence pose des problèmes de localisation qu'il paraît difficile de résoudre. Il est évident qu'un neurone vestibulaire central est touché. Il s'agit probablement dans la plupart des cas de troubles des mouvements horizontaux, d'une atteinte du faisceau longitudinal postérieur. Dans le cas des mouvements verticaux ou rotatoires, la localisation n'est

pas connue. Elle l'est moins encore pour ceux dans lesquels il y a atteinte simultanée du mouvement latéral et du mouvement vertical. Cette association pose même des inconnues qu'il semble difficile de résoudre, à l'aide des données anatomo-physiologiques actuelles, à moins d'admettre l'existence des lésions multiples.

II

Les paralysies de fonction monoculaires.

La pratique de l'examen vestibulaire permet de constater aussi l'existence de dysharmonies non plus binoculaires mais monoculaires entre les troubles de la motilité labyrinthique provoquée et les troubles de la motilité volontaire.

En voici quelques exemples :

Observation I. — (Jayle G. E., Brahic et Boudouresque, *Rev. O. N. O.*, 1936).
Malade de 35 ans atteinte de sclérose en plaques.

Motilité oculaire. — Regard de face normal. Regard à droite : nystagmus très marqué, battant à droite, du seul globe oculaire droit. Regard à gauche, diplopie et limitation des mouvements du globe gauche que l'examen aux verres colorés permet de rapporter à une parésie du droit externe gauche. Regard vertical normal. Convergence faible.

Examen vestibulaire. — 1. Epreuve rotatoire en position assise, tête légèrement fléchie en avant, 10 tours à 20" : de D. à G. et de G. à D., apparition d'un nystagmus normal à l'œil droit seul ; à l'œil gauche, le nystagmus n'apparaît que sous forme de quelques secousse rapides qui s'épuisent très vite.

Epreuve rotatoire : a) tête au plafond : nystagmus horaire et antihoraire normal ; *b*) tête regardant à droite, nystagmus vers le bas et vers le haut normal.

Observation II. — Malade de 38 ans atteinte de sclérose en plaques.

Motilité oculaire : dans le regard à droite, nystagmus monoculaire de l'œil droit ; regard normal dans les autres directions du regard.

Examen vestibulaire normal aux épreuves rotatoires et à l'épreuve calorique.

Observation III. — (E. Aubaret et G. E. Jayle. *S. Opht. Paris*, juin 1935). Malade de 69 ans atteint de paralysie complète du moteur oculaire commun gauche trois années auparavant.

Motilité oculaire : très léger strabisme vertical supérieur O. G. dans le regard primaire. Bonne motilité externe horizontale, l'O. D. ne semblant pas toutefois atteindre la commissure externe. Bonne convergence. Pas de diplopie à l'examen aux verres colorés.

Examen vestibulaire. — Epreuve rotatoire malade assis G. à D. réponse normale, de D. à G. nystagmus vers la droite normal à l'œil droit, très affaibli à l'œil gauche.

Observation IV (G. E. Jayle. *S. Opht. Paris*, février 1935). Malade de 27 ans parkinsonienne.

Motilité oculaire, strabisme divergent concomitant de 40" O. D.

Examen vestibulaire, la rotation vers la droite entraîne un nystagmus battant à gauche plus marqué à l'œil gauche qu'à l'O. D.

Ces observations sont en quelque sorte la réplique des observations du groupe précédent et l'on retrouve ici, à titre monoculaire, ce qui existait à titre binoculaire dans ce groupe. Les troubles moteurs volontaires comme les troubles labyrinthiques ont la valeur de paralysies de fonction.

C'est ainsi que dans l'observation I, comme dans l'observation II, le

nystagmus monoculaire, apparaissant dans les deux cas, à l'œil droit, dans le regard à droite, et que l'on pourrait interpréter comme la traduction d'une parésie du VI droit, prend, après examen vestibulaire, une tout autre valeur comme une *parésie monoculaire d'ordre volontaire* puisque la motilité vestibulaire provoquée est tout à fait normale.

Les observations I, III et VI permettent d'opposer aux paralysies de fonction monoculaires d'ordre volontaire, des *paralysies de fonction monoculaires d'ordre vestibulaire,* dont elles sont la démonstration : dans les observations I et III, la motilité volontaire du droit interne gauche est normale alors que sa motilité vestibulaire provoquée dans ce sens est presque nulle : de même la motilité volontaire du droit interne droit est normale dans l'observation IV alors que la motilité vestibulaire provoquée est diminuée.

Les troubles oculo-moteurs du droit externe gauche dans l'observation I peuvent, enfin, être interprétés comme traduisant la superposition d'une paralysie de fonction monoculaire volontaire et d'une paralysie de fonction volontaire à cet œil, donc comme une *paralysie de fonction totale*, si l'on raisonne par analogie.

Ces différents troubles peuvent être considérés comme l'expression de paralysies de fonction monoculaires de type volontaire, vestibulaire, ou total.

Dans ce cadre entreraient de nombreuses paralysies bâtardes des nerfs oculo-moteurs que les examens habituels ne permettent pas si souvent de classer.

Leur valeur de localisation de ces atteintes reste encore, en grande partie, difficile à préciser ; il est très probable que la lésion causale siège, dans certains cas, au voisinage immédiat des noyaux, mais l'existence d'atteintes simultanées du VI et du III prouve qu'elle peut également siéger à distance.

De nombreux auteurs ont constaté, avant nous, des faits sinon toujours identiques, du moins analogues à la plupart de ceux que nous avons l'honneur de vous communiquer : A. Thomas, Aubry et Caussé, Baldenweck, Guillain et Mollaret, Halphen, Hautant, Lanos, Subirana, Tanturi, Cl. Vincent, pour ne donner que quelques noms, ont cité des exemples de réactions vestibulaires « anormales ». Barré s'est plus particulièrement attaché à l'étude des anomalies des réponses vestibulaire. Il est difficile toutefois de retrouver ces faits, qui sont publiés le plus souvent comme troubles de la réflectivité vestibulaire, ce qui explique l'absence de bibliographie de notre travail. Il nous a paru justifié par ce fait que les cas de réactions vestibulaires anormales dont nous venons de rapporter plusieurs exemples, outre qu'ils semblent n'avoir pas été dissociés du cadre des autres troubles vestibulaires, ne paraissent pas, non plus, avoir été comparés aux troubles inverses de la motilité volontaire oculaire dont nous voudrions les rapprocher.

La notion, enfin, de paralysies de fonction monoculaire, en tout comparable à celle de paralysie de fonction binoculaire, ne semble pas avoir

été dégagée, si ce n'est pas Bielchowski à propos de certains troubles limités du droit supérieur et du droit interne.

En conclusion, les faits que nous avons l'honneur de vous rapporter et les faits analogues semblent permettre d'élargir le cadre des paralysies de fonction dans lequel entreraient des paralysies, soit monoculaires soit binoculaires, volontaires, automatico-réflexes et plus particulièrement vestibulaires et totales. Les critiques qui pourraient être faites à cette terminologie sont celles qui ont déjà été faites précédemment au terme même de paralysie de fonction. Elles portent à la fois sur le mot « paralysie » qui couvre parfois des troubles toniques et sur celui de « fonction » puisque l'examen vestibulaire n'est, somme toute, qu'un négatif par rapport à l'atteinte fonctionnelle ; il est cependant difficile, en l'état actuel de la question, de ne pas les accepter.

Telles sont les considérations que nous avons cru susceptibles de vous intéresser. Peut-être sont-elles trop l'expression d'un point de vue trop ophtalmologique. Elles montrent toutefois que la recherche...

La recherche systématique des troubles du nystagmus provoqué vestibulaire au cours des paralysies de fonction complète heureusement leur exploration. Les résultats obtenus montrent souvent que l'atteinte oculomotrice est plus profonde que ne semblait le prouver l'examen du malade par les moyens habituels.

L'existence de paralysies de fonction monoculaires transforme aussi, dans une certaine mesure, les données généralement admises sur les paralysies monoculaires et semble expliquer des phénomènes jusqu'ici mal précisés, tels que le nystagmus monoculaire.

Addendum à la séance du 2 avril 1936.

Compression médullaire par ecchinococcose épidurale secondaire à un kyste hydatique thoracique. Intervention. Guérison, par MM. Th. de Martel, J. Guillaume et R. Thurel.

L'échinococcose ne peut être considérée comme une cause fréquente de compression médullaire ; toutefois cette localisation rachidienne n'est pas exceptionnelle, elle fut parfaitement étudiée dans le mémoire de Benhamou et Goinard paru dans cette revue, à la lumière des notions pathogéniques précises de Devé. Le cas faisant l'objet de cette communication nous a paru intéressant par la netteté du mode de propagation des vésicules, à partir de la tumeur mère juxtarachidienne, du traitement chirurgical qui en découla et qui nous paraît susceptible d'apporter dans des cas analogues une guérison durable et peut-être même définitive.

M. Br..., 66 ans, ne présente aucun antécédent particulier et fut toujours en parfaite santé.

Toutefois, il y a 3 ans, accusant quelques douleurs épigastriques et surtout une sensation de pesanteur après les repas, il est soumis à un examen radiologique qui ne révèle rien de particulier au niveau du tube digestif, mais qui, par contre, permet de découvrir une volumineuse lésion siégeant à la partie moyenne de l'hémithorax gauche, latéro-vertébrale, dont les caractères font suspecter au radiologue la nature échinococcique.

Etant donnée l'absence de tout syndrome focal et l'excellent état du malade, aucune décision thérapeutique n'est prise.

Il y a un an environ, le membre inférieur gauche s'alourdit et est le siège d'engourdissements fréquents, ces troubles gagnent peu à peu le membre inférieur droit, rendant la marche très pénible.

Depuis 3 mois, le malade constate que la sensibilité de la partie inférieure du corps et des membres inférieurs s'émousse de plus en plus ; il a, d'autre part, des mictions impérieuses, parfois involontaires. L'état général reste, malgré cela, excellent. Mais la parésie des membres inférieurs s'accentue peu à peu.

Examen le 10 *janvier* 1936 : la démarche est lente, pénible avec soutien ; le malade ne peut décoller les pieds du sol. Il n'existe pas d'atrophie musculaire mais un déficit moteur important qui frappe sensiblement au même degré les divers groupes musculaires des membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont très vifs de chaque côté ; il existe un clonus du pied et de la rotule surtout à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion franche à droite et à gauche.

Une hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse est décelable sur les membres inférieurs et le tronc, remontant jusqu'au 1er segment médullaire ; au-dessus de cette zone existe une bande d'hyperesthésie large de deux segments environ.

Les troubles de la sensibilité thermique et douloureuse prédominent sur ceux de la sensibilité tactile, mais on ne peut mettre en évidence aucune atteinte de la sensibilité profonde (sens des attitudes segmentaires, sensibilité vibratoire, etc.). Ces constatations jointes aux caractères évolutifs de l'affection rendent vraisemblable l'existence d'une compression médullaire dont le niveau supérieur répond au 8e segment dorsal.

On ne note à ce niveau aucune déformation vertébrale, aucune douleur à la pression, mais l'examen radiologique montre que cette zone correspond au bord supérieur d'une tumeur thoracique à développeemnt latéro-vertébral ; cette lésion située dans l'hémithorax gauche, assez opaque, aux rayons, paraît limitée par une coque dense, à contours réguliers, de forme ovoïde ; le contenu paraît assez homogène avec quelques condensations trabéculaires ; elle paraît accolée à la face latérale des corps vertébraux de D6 et D7 et aux côtes et les radiographies de profil font suspecter une localisation sous-pleurale ; on ne note pas de déviations de la colonne, les disques sont intacts, seuls les corps vertébraux présentent certaines zones floues, mais ceci peut être imputable à la projection de l'image tumorale à leur niveau (fig. 1 et 2).

Le diagnostic de kyste hydatique envisagé antérieurement est retenu et il est vraisemblable que la lésion a pénétré dans le canal rachidien déterminant une compression médullaire.

Une injection sous-occipitale de lipiodol montre un arrêt très net de ce dernier au niveau du bord supérieur de D6, ce qui correspond à la limite supérieure de la zone d'hyperesthésie signalée précédemment.

Intervention le 13 *janvier* 1936, en position assise sous anesthésie locale.

On résèque progressivement les lames vertébrales de D7, D6, D5.

Les deux premières paraissent amincies au contract immédiat de vésicules blanchâtres, vésicules échinococciques tassées les unes contre les autres mais indépendantes et appliquées sur la face postéro-latérale gauche de l'étui dural qu'elles refoulent sans lui adhérer.

En poursuivant leur ablation méthodique on est conduit vers un trou de conjugaison élargi, comblé lui-même par des vésicules. On parvient alors, à travers cet orifice que



Fig. 1.



Fig. 2.

l'on agrandit à la pince, dans le kyste proprement dit après avoir rompu une coque relativement dense ; on évacue aussi parfaitement que possible cette cavité qui contient un liquide blanc jaunâtre, gluant, dans lequel flottent une quantité considérable de vésicules flétries.

Après nettoyage minutieux de l'espace épidural, la plaie rachidienne est suturée.

Une contre-incision latérale permet, après résection costale, l'ouverture directe de la poche immédiatement sous-jacente et l'on s'assure ainsi de l'évacuation complète du kyste, de l'intégrité des côtes et des corps vertébraux ; d'autre part, après avoir établi un drainage direct on procéda quotidiennement, au cours des suites opératoires, à des lavages antiseptiques. Actuellement l'état de ce malade est excellent.

La cicatrisation de l'incision rachidienne est rapide et peu à peu la lumière du kyste se réduit ; 40 jours après l'opération, le malade quitte la clinique en excellent état, tous les troubles neurologiques ayant pratiquement disparu.

Cette observation met bien en évidence le caractère secondaire de l'échinococcose intrarachidienne épidurale qui n'est que la propagation d'une échinococcose périrachidienne.

Chez notre malade, un examen radiologique pratiqué en 1932, à l'occasion des troubles digestifs, révèle l'existence dans l'hémithorax gauche, au voisinage de la colonne vertébrale, d'une ombre arrondie. Le diagnostic de kyste hydatique est envisagé par le radiologue, mais étant donnée la latence clinique, l'intervention chirurgicale est différée.

En octobre 1935 s'installe un syndrome de compression médullaire qui aboutit en 3 mois à la production d'une paraplégie motrice et sensitive avec mictions involontaires.

La localisation de la compression en regard de l'ombre thoracique ne laisse aucun doute sur les relations qui existent entre les lésions périrachidiennes et les lésions intrarachidiennes et tout porte à croire qu'il s'agit d'une échinococcose ; l'aspect des corps vertébraux, l'intégrité des disques, la forme arrondie de l'ombre latéro-vertébrale bien différente de l'abcès en fuseau de l'abcès pottique, vont à l'encontre du diagnostic du mal de Pott.

Après laminectomie, on découvre dans l'espace épidural un amas de vésicules refoulant la moelle entourée par la dure-mère ; les vésicules de taille inégale sont libres et celles qui « ne tombent pas » d'elles-mêmes sont facilement enlevées à la pince.

La dure-mère et les ligaments qui tapissent la face postérieure des corps vertébraux sont indemnes, mais l'un des trous de conjugaison est très agrandi et conduit dans la poche latéro-vertébrale ; celle-ci est vidée de son contenu par le trou de conjugaison ; il s'en échappe un liquide puriforme, jaunâtre et gluant et des vésicules flétries.

Après nettoyage minutieux de l'espace épidural, la plaie rachidienne est suturée. Pour plus de prudence, nous avons pratiqué une ouverture directe de la poche latéro-vertébrale, avec résection d'une côte, ce qui a permis d'une part de s'assurer de l'évacuation complète de la poche et de l'intégrité des côtes et des corps vertébraux voisins, d'autre part de procéder à des lavages quotidiens.

Cette observation schématise l'échinococcose qui se développe en

dehors de la pachyméninge et qui n'est que la propagation d'une lésion de voisinage, de celle, cliniquement primitive, qui se développe dans les espaces sous-arachnoïdiens. Dans ce dernier cas, en effet, les vésicules libres et rares sont entraînées vers les confluents liquidiens cérébraux ou spinaux et une intervention précoce permettant leur simple ablation peut amener une guérison (tel est le cas d'un de nos malades opéré il y a 6 ans). Ultérieurement, le processus se généralise et échappe à toute thérapeutique chirurgicale.

Dans le cas d'hydatidose épidurale, les vésicules se développent dans un espace limité par des tissus paraissant offrir une réelle résistance à leur propagation (dure-mère et tissu osseux); la lésion reste donc circonscrite et détermine un syndrome focal précis sur lequel il est facile d'agir chirurgicalement.

L'ablation aussi complète que possible des vésicules ne saurait toutefois procurer une guérison définitive si l'on n'agit pas également sur la tumeur mère.

Cette lésion primitive peut être osseuse ou paravertébrale souvent sous-pleurale comme dans notre cas. Ce qu'il importe de savoir, c'est qu'en présence de la lésion épidurale le chirurgien doit se laisser guider par le trajet de propagation des hydatides, vers la tumeur primitive et qu'il doit la traiter aussi parfaitement que possible, à cette condition seulement il pourra espérer une guérison.

Le ramollissement laminaire de l'écorce cérébrale. (Ramollissement partiel localisé à la troisième ou à la cinquième couche cellulaire). Ses rapports avec la disposition vasculaire de l'écorce, par MM. Th. ALAJOUANINE et Th. HORNET.

L'écorce cérébrale, avec son architecture cellulaire disposée en six couches spécialisées en cellules réceptrices, cellules de projection et d'association locale, présente en dehors des lésions grossières globales, des lésions qui sont localisées à certaines couches tandis que les autres restent normales.

C. et O. Vogt ont attiré l'attention des neurologistes sur ces lésions stratifiées, caractérisées le plus souvent par une atteinte plus ou moins grave des cellules nerveuses de la cinquième et de la troisième couche, qu'ils ont trouvées dans un grand nombre de maladies mentales et dans certaines intoxications. Plus récemment on a remarqué des lésions cellulaires du même ordre, apparaissant à la suite de troubles circulatoires (Spielmeyer dans l'épilepsie, Lhermitte dans l'embolie gazeuse, Hiller et Grinker dans la coqueluche, Hampel et Bingel dans la mort tardive après strangulation). Toutes ces lésions n'aboutissent pas à une destruction du type ramollissement localisée à une couche.

A diverses reprises, nous avons eu l'occasion d'étudier des lésions corticales stratifiées dépendant de troubles de la circulation sanguine, auxquelles nous proposons la classification suivante :

— *Disparition simple* des cellules nerveuses (par incolorabilité sans phénomènes réactionnels marqués) (1).

— *Aspect fenêtré* de certaines couches de l'écorce (2).

— *Ramollissement partiel*, dont une première variété est la lésion des couches profondes avec conservation des deux couches superficielles (3), forme commune de ramollissement cortico-sous-cortical assez injustement méconnue.

La deuxième forme de ce que nous appelons ramollissement partiel est celle caractérisée par sa localisation stricte à une des couches du cortex, en respectant les autres. Il s'agit le plus souvent du ramollissement de la 3e couche ou de la 5e, méritant donc le nom de *ramollissement luminaire*.

Ces ramollissements unistratifiés de l'écorce accompagnent assez fréquemment les grands ramollissements cortico-sous-corticaux banaux et constituent alors une lésion accessoire qui est intéressante uniquement pour la compréhension pathogénique de ce trouble circulatoire. Nous ne nous occuperons pas ici de ces lésions accessoires, nous proposant d'y revenir prochainement.

Le ramollissement intracortical laminaire peut être trouvé à l'état de pureté, ou accompagnant une minime lésion cortico-sous-corticale : dans ces cas, il s'étend sur toute la longueur d'une ou de plusieurs circonvolutions, et forme à lui seul la lésion majeure.

Outre qu'il s'agit d'une lésion peu connue, le ramollissement laminaire a une grande importance par les problèmes de physiologie circulatoire, de pathogénie et de clinique qu'il pose.

Il peut éclairer les particularités de la circulation sanguine de l'écorce, cette lésion localisée à une couche faisant supposer que chacune d'elles a son régime circulatoire autonome.

Du point de vue de la physiologie pathologique, on est induit de discuter le problème de la localisation d'un trouble circulatoire à tel ou tel réseau vasculaire, réalisant des lésions unistratifiées isolées.

Enfin, on peut se demander si une lésion qui touche une couche de cellules en laissant les cinq autres indemnes, ne se traduit pas par une symptomatologie spéciale, différente de celle due à la lésion globale du cortex, problème clinique, que seule une observation attentive et prévenue pourra résoudre.

Observation clinique. — *Carr. Jean.* Le malade, âgé de 67 ans, administré de l'hospice de Bictre est transféré à la salle Boulard, le 15 septembre 1935, pour des troubles mentaux caractérisés par des crises confusionnelles intermittentes, qui se répètent plusieurs fois par jour. On n'a pas constaté à cette époque de crises convulsives ni de paralysie.

Le 1er octobre, de retour d'une permission et à la suite de l'ingestion d'une quantité plus grande de vin, il perd brusquement connaissance pendant la défécation. Une heure après, il redevient conscient, ses paroles sont cohérentes, on constate un tremblement généralisé mais pas de paralysies.

(1) Th. Alajouanine, Th. Hornet et Powilewicz. *Société de Neurologie*, 1936.
(2) Th. Alajouanine, Th. Hornet et R. Thurel. *Société de Neurologie*, 1936.
(3) Th. Alajouanine, R. Thurel et Th. Hornet. *Société de Neurologie*, 1936.

Peu de temps après, le malade présente des crises bravais-jacksoniennes subintrantes débutant par le membre supérieur où elles restent permanentes (mouvements de flexion du poignet assez régulièrement rythmés (à 48 en une 1/2 minute), puis s'étendant au membre inférieur gauche (quelques secousses du jambier antérieur) et on constate en même temps une contracture du sterno-cléido-mastoïdien gauche.

L'ensemble de la crise dure 2-3 minutes, parfois on voit des contractures clonico-toniques du membre supérieur droit.

Le lendemain, les crises subintrantes continuent ; on constate une hémiplégie gauche avec manœuvre de Marie Foix et positive à gauche signe de Babinski bilatéral. Les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés aux membres supérieurs et inférieurs. Le malade ne réagit pas aux excitations du côté gauche. Il présente un signe de Kernig et a des mictions involontaires.

T. A., 24-9,5 (non modifiée pendant la crise). Pouls 104, inégalité d'amplitude des pulsations. Sclérose artérielle et souffle systolique de la pointe.

P. L., liquide clair, albumine 0 gr. 60, 17 éléments par mmc. (lymphocytes). Tension (Claude), 20, en position couchée.

Mort le 3 octobre.

Il s'agit donc d'un hypertendu, artérioscléreux qui, quelques mois auparavant, fait un accident cérébral qui lui laisse un état confusionnel ; trois jours avant la mort, il présente des crises bravais-jacksoniennes gauches subintrantes suivies dans leur intervalle d'une hémiplégie du même côté.

Examen anatomique du cerveau. Le cerveau ne laisse pas voir de lésion appréciable à l'extérieur. Les vaisseaux de la base ont des lésions athéromateuses qui ne se continuent pas sur les petites branches.

Des coupes vertico-frontales montrent l'existence d'un petit ramollissement cortico-sous-cortical intéressant les deux bords du sillon qui prolonge le sillon de séparation de T^1 et T^2 dans le lobe occipital. Son étendue antéro-postérieure ne dépasse pas 1 cm. et par son aspect jaunâtre il fait l'impression d'une lésion ancienne de quelques mois.

En avant et en arrière de ce ramollissement on remarque, à un examen plus attentif, une lésion linéaire jaunâtre dans l'intérieur même du cortex qui s'étend sur toute la longueur de T^1 et de T^2, se prolongeant aussi en arrière jusqu'au voisinage du pôle occipital. La substance blanche est intacte à ce niveau.

Examen microscopique. Nous avons étudié la lésion en blocs successifs, sur toute sa longueur, traités avec toutes les méthodes habituelles. Nous avons employé des méthodes myéliniques (Kultschitzky-Pal, Spielmeyer), cellulaires (Nissl, van Gieson), des colorations des graisses de désintégration (Scharlach-hématoxyline), des imprégnations argentiques sur bloc et sur coupes (Bielschowsky), des imprégnations névrogliques au chlorure d'or acide bromhydrique (Nicolesco et Hornet), des imprégnations de la microglie (Penfield) et une modification inédite de la méthode que l'un de nous avec Pfleger avait imaginée pour l'imprégnation de la microglie (1) qui met en évidence les fibrilles précollagènes.

(1) Hornet et Pfleger. Sur une méthode d'imprégnation de la microglie par le sulfate d'argent. *C. R. de la Soc. de Biologie,* 1934.

Le foyer de ramollissement cortico-sous-cortical fournit un bel exemple de la conservation de la 1[re] et de la 2[e] couche sur lequel nous ne reviendrons pas (1).

Le ramollissement laminaire de l'écorce.

Forme. Empiétant sur deux circonvolutions, la lésion se présente comme



Fig. 1. — *Ramollissement de la troisième couche* du cortex (col. myélinique). La lésion s'étend sur deux circonvolutions. Elle a deux aspects : linéaire régulière (sur les deux versants de la circonvolution située au milieu) ou irrégulière d'aspect godronné (sommet de la même circonvolution et de la circonvolution de droite).

un trait linéaire (fig 1), large de moins d'un mm. Parfois son dessein devient irrégulier et donne au cortex un aspect godronné (même figure, notamment sur le sommet de la circonvolution du milieu). Cet aspect irrégulier n'apparaît que sur certains blocs, et se trouve surtout sur le sommet des circonvolutions, pouvant descendre, mais plus linéaire sur ses bords.

(1) Th. Alajouanine, R. Thurel et Th. Hornet, *loc. cit.* (obs. 1).

A un faible agrandissement on voit souvent des vaisseaux de grand calibre, en pleine lésion et sur certaines coupes on acquiert l'impression que le ramollissement suit les vaisseaux à direction horizontale du cortex, de même que leurs sinuosités (aspect godronné, fig. 1).

Topographie. La lésion est située le plus souvent dans la 3e couche de

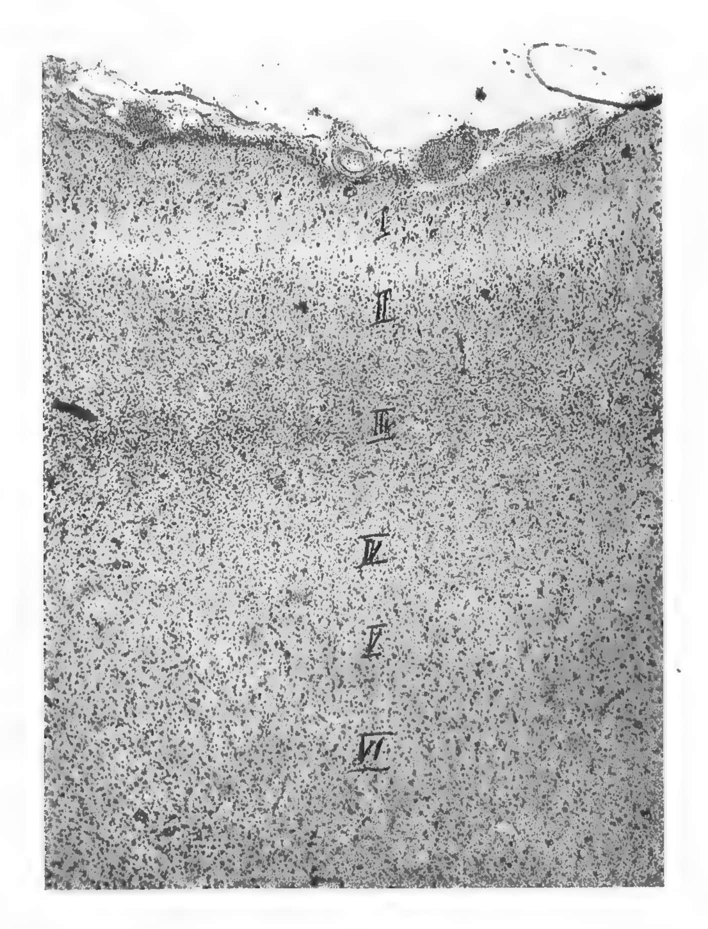


Fig. 2. — *Ramollissement de la troisième couche* (Nissl). Remarquer l'intégrité de la première et de la deuxième couche. La troisième couche est marquée par une bande foncée de corps granuleux. On reconnait l'architecture de la IVe, Ve et VIe couche où il y a aussi une prolifération névroglique.

cellules du cortex et sur certains versants des sillons on la trouve dans la 5e couche, le changement de topographie se faisant au niveau du sommet de la circonvolution. Les couches sus et sous-jacentes sont touchées irrégulièrement par la lésion godronnée.

Description microscopique.

a. — Le foyer de ramollissement laminaire (3e ou 5e couche) présente les caractères d'une lésion assez ancienne, en cours d'organisation cicatri-

cielle. Au Nissl, on voit une masse de corps granuleux et des vaisseaux avec prolifération de la paroi. On ne trouve aucune trace de cellule nerveuse ou de névroglie. Les corps granuleux sont chargés de gouttelettes graisseuses (Scharlach). Avec la méthode de van Gieson, on voit que les corps granuleux sont entourés par un réseau à mailles denses de vaisseaux de calibre irrégulier, dont la paroi prend la couleur rose caractéristique du collagène. Les fibres myéliniques (Kultschitzky), les neurofibrilles (Bielschowski) ont disparu. L'imprégnation au sulfate d'argent

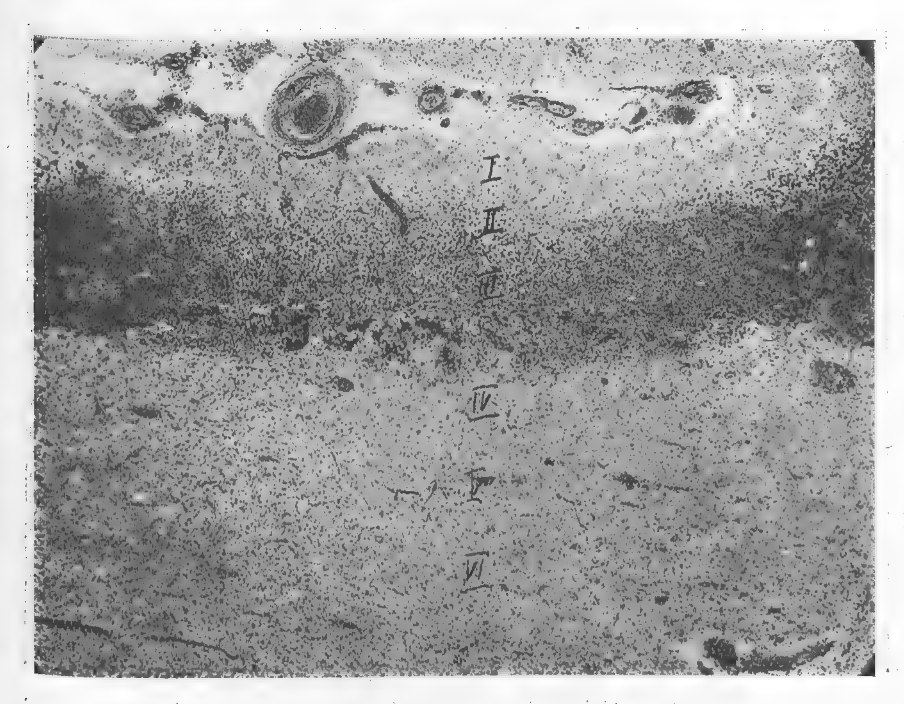


Fig. 3. — *Ramollissement de la troisième couche* (Nissl). Le ramollissement de cette couche est plus marqué (corps granuleux, vaisseaux dilatés et proliférés). Incolorabilité d'un grand nombre de cellules nerveuses des couches profondes qui ne sont pas touchées par le ramollissement.

met en évidence de nombreuses fibres qui relient les vaisseaux du réseau : ce sont des fibres argentophiles de substance précollagène qui renforcent la cicatrice conjonctive (fig. 4) ; on peut voir aussi, très pâles, des corps granuleux et de la microglie altérée. Le plus souvent on ne trouve pas de cellules névrogliques dans le foyer (imprégnation suivant Nicolesco et Hornet), mais des fibres névrogliques rares, épaisses et irrégulières arrivent de la périphérie (fig. 5).

Quand le foyer linéaire est très étroit (ce qui arrive parfois dans la 3e couche), on peut voir la persistance de quelques neurofibrilles (régénérées ?) et de cellules névrogliques.

b. — Au voisinage du foyer on trouve une hyperplasie de la névroglie fibreuse et protoplasmique, la première forme plus abondante (fig. 5) ; elle prédomine au-dessous du foyer.

c. — Les couches superficielles, situées au-dessus de la lésion (I et II dans le ramollissement de la III[e] couche, I, II, III, IV dans la deuxième variété) sont en général bien conservées. Les cellules nerveuses sont présentes, ainsi que les neurofibrilles et les fibres myéliniques. On trouve une hyperplasie névroglique et microglique qui devient très intense sur les bords de la lésion. Dans le ramollissement de la V[e] couche, il y a en plus conservation des fibres myéliniques horizontales intermédiaires

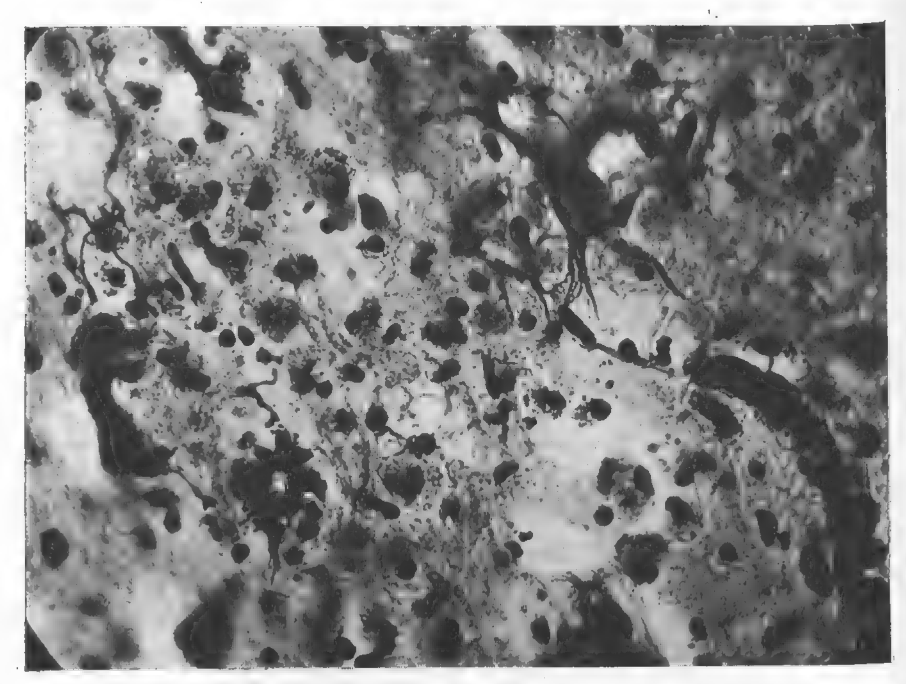


Fig. 4. — *Aspect microscopique du ramollissement* (région semblable à celle de la fig. 2) (imprégnation au sulfate d'argent). Corps granuleux, vaisseaux, réseau conjonctif plein.

(fig. 6). Dans cette figure on voit aussi un grand vaisseau pénétrant de la superficie dans le foyer entouré d'un îlot de tissu myélinisé.

Quant aux cellules nerveuses, il s'agit d'une conservation d'ensemble, car au Nissl on constate souvent leur modification : pâleur, irrégularité du contour.

d. — Les couches situées au-dessous du ramollissement montrent des cellules plus altérées, mais il ne s'agit pas d'un ramollissement de la région. Au Nissl on remarque des modifications d'aspect similaire à celles des couches superficielles, mais plus marquées, et nombre de cellules deviennent incolorables. Par contre, l'imprégnation argentique (Bielschowski) met en évidence un plus grand nombre de cellules nerveuses conservées.

Les fibres myéliniques sont diminuées de nombre ainsi que les neuro-

fibrilles. Il y a une hyperplexie névroglique qui s'étend parfois dans la substance blanche sous-jacente.

***

Le cas que nous venons de décrire se caractérise anatomiquement par la présence d'un petit foyer de ramollissement et d'une lésion très étendue



Fig. 5. — *Gliose sus et sous-lésionnelle* (imprégnation suivant Nicolesco et Hornet). Le ramollissement (R) de la IIIe couche est remarquable par l'absence de la névroglie.

en surface située dans l'épaisseur de l'écorce, à la place de la 3e couche cellulaire et dans certaines régions dans la 5e. Cette dernière lésion est un ramollissement complet en voie de cicatrisation, caractérisé par la disparition de tous les éléments nerveux et leur remplacement par des corps granuleux, une charpente vasculaire et un réseau de tissu conjonctif jeune (fibres précollagènes).

Les autres couches superficielles et profondes ne sont pas intéressées par le ramollissement, mais les éléments les plus différenciés, les cellules

nerveuses, présentent divers états d'altération, surtout celles des couches sous-jacentes qui s'expliquent par le voisinage du foyer de ramollissement, les troubles circulatoires consécutifs, et par l'interruption d'une partie de leurs fibres d'association ou de projection.

La localisation du ramollissement à une couche cellulaire du cortex dépend, à notre sens, d'un facteur vasculaire : elle est la preuve de l'existence de ré-



Fig. 6. — *Ramollissement de la cinquième couche* (col. myélinique). Remarquer l'intégrité des fibres myéliniques horizontales externes et horizontales intermédiaires. En *v*, vaisseau qui pénètre dans la lésion et conserve à son pourtour une zone de tissu sain.

seaux vasculaires propres aux diverses couches et de la localisation des troubles circulatoires sur tel ou tel réseau.

Pour soutenir cette pathogénie, il nous faut discuter les objections éventuelles et souligner les preuves qui viennent à son appui.

1. *S'agit-il d'un véritable ramollissement ou d'une lésion de nature différente ?* Cette question préliminaire se pose, parce qu'il existe d'autres lésions stratifiées de l'écorce et que des lésions comparables à celles de notre cas ont été entrevues par des chercheurs, qui leur ont donné une interprétation différente.

La lésion décrite par nous n'est pas une disparition simple des cellules nerveuses, comme on l'observe, pour citer quelques exemples, dans l'éclampsie, la coqueluche, la mort tardive après strangulation, ou après la ligature des carotides. Dans ces cas, la lésion touche uniquement les cellules nerveuses, elle n'a pas un territoire bien déterminé, elle est discontinue et on ne voit qu'exceptionnellement des corps granuleux.

Il ne s'agit pas, non plus, de ce que Spielmeyer appelle nécrose de coagulation, lésion caractérisée par l'incolorabilité périvasculaire de tous les éléments, sans phénomènes de réaction.

L'aspect fenêtré de l'écorce (état spumeux) est une lésion stratifiée qui peut se localiser à diverses couches. C'est une lésion bien caractérisée qui a été décrite à plusieurs reprises par Lhermitte dans l'embolie gazeuse et nous-même l'avons trouvée dans d'autres troubles circulatoires.

La lésion du cas que nous venons de décrire présentait par contre tous les caractères d'un ramollissement, c'est une lésion qui détruit tout.

Pentschew (1) a décrit, sous le nom d'atrophie granulaire de l'écorce cérébrale, une lésion intracorticale discontinue à contours irréguliers (analogue à celle du sommet de la circonvolution du milieu) (fig. 1). Elle est caractérisée par l'altération des vaisseaux du type artérioscléreux et par la prolifération névroglique. Outre le fait que dans les cas de cet auteur la lésion est associée à un ramollissement habituel, la prolifération névroglique n'est pas contre le diagnostic de ramollissement. Nous avons remarqué même dans notre cas que, où la lésion corticale était très étroite, elle était envahie par la névroglie.

Brinkmann (2), élève de Jakob, a décrit des lésions destructives du type ramollissement ou nécrose de coagulations localisées uniquement dans la IIIe couche et accompagnées de foyers sous-corticaux. Dans la pathogénie il fait intervenir un facteur vasculaire (altération vasculaire et stase) et un facteur terrain dû à l'absence de gliofibrilles dans la troisième couche, particularité signalée par Bielschowski.

A notre sens, le fait de trouver un ramollissement localisé à la Ve couche, qui est riche en gliofibrilles, montre que le facteur vasculaire est le seul qui joue un rôle important.

2. — *Il s'agit d'un trouble vasculaire et non de pathoclyse.* La notion de vulnérabilité spéciale de certains groupes de cellules nerveuses, introduite par Vogt pour expliquer les lésions stratifiées de l'écorce dans les maladies mentales, n'a pas une application appropriée dans les ramollissements corticaux. Les faits précités soutiennent ce point de vue mais d'autres preuves de l'intervention des vaisseaux peuvent être apportées.

a) La lésion est centrée par un vaisseau d'un certain calibre. *b*) Elle suit le trajet et les irrégularités de certaines de ces branches. *c*) Parfois la lésion de la IIIe couche est discontinue, elle se produit sur des branches

(1) PENTSCHEW A. Die granuläre Atrophie der Grosshirnrinde. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1933, v. 101, p. 80.

(2) BRINKMANN Fr. Ueber flächen, hafte Rindenerweichungen bei Arteriosklerose der Kleinen. Rindengefässe. *Z. f. d. g. Neurol. u. Psych.*, 1925, vol. C, p. 182.

vasculaires éloignées les unes des autres. *d*) On trouve des îlots de tissu sain périvasculaire en pleine lésion (fig. 5), ce qui traduit le fait que ce vaisseau n'appartient pas au réseau intéressé.

3. — *La lésion étant due à un facteur vasculaire, y a-t-il un substratum anatomique qui puisse expliquer sa localisation ?*

La vascularisation de l'écorce est aujourd'hui mieux connue, depuis que Pfeiffer (1) a réussi à faire des injections vasculaires complètes et à les photographier.

Il y a une angéioarchitectonie de l'écorce comme il y a une cytoarchitectonie et une myéloarchitectonie. Les images d'injection complète nous montrent des plexus vasculaires plus denses dans une couche que dans une autre, mais présentant tous des anastomoses.

En dehors des plexus capillaires on voit des vaisseaux de plus grand calibre qui ont deux directions fondamentales : les troncs qui arrivent de la pie-mère dirigés perpendiculairement sur la surface du cerveau et leurs branches principales à direction horizontale parallèles à la stratification de l'écorce.

Si on compare les images de notre ramollissement stratifié avec les images des vaisseaux corticaux, on voit que la lésion se superpose sur certaines branches horizontales, particulièrement développées dans une couche. Les irrégularités de trajet même qu'on observe parfois dans la lésion correspondent à une disposition anguleuse de ces branches vasculaires horizontales.

Il nous paraît donc que la localisation du ramollissement à la IIIe couche ou à la Ve tient à la localisation du trouble circulatoire aux branches horizontales d'un calibre assez élevé, situées à ce niveau. En dehors du facteur fonctionnel, la disposition anatomique locale des vaisseaux suivant la région corticale examinée (développement plus grand des vaisseaux de la IIIe ou au contraire de la Ve couche) peut déterminer la localisation de la lésion dans une couche cellulaire ou dans une autre.

(1) Pfeiffer R. A. Grundlegende Untersuchungen für die Angioarchitecktonik des menschlichen Gehirus, Berlin, Springer, 1930.

SOCIÉTÉS

Société belge de Neurologie.

Séance du 25 *avril* 1936.
Présidence : M. P. ENDERLÉ, *président.*

Ictus apoplectiforme suivi d'acalculie avec dyslexie de dysgraphie, sans aucun autre trouble de la série aphasique, chez un polyglotte, par M. JACQUES LEY.

Présentation d'un malade de 59 ans qui à la suite d'un léger ictus se trouve totalement incapable de manier les chiffres et avait oublié jusqu'aux résultats les plus élémentaires de la table de multiplication. A côté de cette acalculie totale il existait des troubles paralexiques et paragraphiques, à peu près équivalents dans les quatre langues que le malade connaît.

Au point de vue neurologique : légère hémiparésie droite et légère dysarthrie aux mots d'épreuve, pas d'apraxie, pas d'hémianopsie. L'ensemble du syndrome est actuellement en voie d'amélioration.

L'intérêt du cas réside dans le fait qu'à aucun moment le sujet n'a présenté le moindre trouble aphasique proprement dit : pas d'oubli du vocabulaire, de paraphasie, ni de troubles gnosiques, auditifs ou visuels, intégrité de la mémoire et de l'intelligence générale.

Syndrome protubérantiel, par MM. H. BAONVILLE, M. MOREAU et J. TITECA.

Présentation d'un homme de 54 ans atteint de syphilis, qui à la suite de plusieurs ictus fut atteint d'hémiplégie alterne, paralysie des membres du côté droit et paralysie faciale gauche de type périphérique. Plus tard il fit une hémiparésie gauche et présenta des mouvements choréiques à grosse amplitude dans le bras droit, des troubles de la phonation, de la déglutition et des réactions labyrinthiques à gauche. Les sensibilités sont normales, il existe de gros troubles pyramidaux, notamment un clonus inépuisable de la main et un réflexe palmo-mentonnier. Des crises de rire et de pleurer spasmodiques et des troubles mentaux sont venus compliquer le tableau.

Tumeur épiphysaire, envahissement des ventricules cérébraux,
par M. J. DE BUSSCHER.

Etude anatomo-clinique du cas d'une jeune fille de 26 ans qui se présentait au début de son affection comme une névropathe, et chez laquelle on vit évoluer un syndrome

cérébelleux droit typique, mais sans nystagmus, avec ultérieurement des signes d'hypertension intracranienne.

L'intervention simplement décompressive sur la fosse postérieure fut suivie d'un décès subit, probablement par engagement du lobe temporal.

L'autopsie révèle l'existence d'un vaste pinéaloblastome ayant proliféré à la manière d'un médulloblastome, par simple refoulement des tissus cérébraux vers la région hypothalamique, et par les trous de Monro, vers les ventricules latéraux.

L'auteur insiste sur l'absence complète de toute symptomatologie pinéale, ou même parapinéale, au profit d'un syndrome cérébelleux droit, et sur le caractère décevant de cette dissociation anatomo-clinique déjouant tout effort diagnostique.

Deux observations anatomo-cliniques de maladie de Landry,
par M. Callewaert fils.

Il s'agit de deux cas de syndrome de Landry à évolution rapide sans épisode fébrile, mais avec réaction méningée dans le second cas.

L'examen anatomo-clinique montre que le premier cas réalisait le type poliomyélitique de l'affection, le second le type de myélite transverse. La cause de ces myélites ascendantes diffuses reste obscure.

Sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire, par MM. J. Moldaver et J. Titeca.

Les auteurs attirent l'attention sur la forme bulbaire de la sclérose latérale amyotrophique qui peut prêter au début à des difficultés de diagnostic. Il s'agit d'un homme de 41 ans, chez lequel l'unique symptôme morbide fut pendant plusieurs mois une paralysie labio-glosso-laryngée, ayant débuté brusquement. Le tableau clinique ne s'est complété que six mois plus tard par l'apparition de troubles amyotrophiques et spasmodiques des membres.

Méningite pneumococcique traumatique, par M. Evrard.

Discussion du mécanisme de l'infection dans un cas de méningo-encéphalite à pneumocoques chez un garçon de 14 ans ayant des antécédents d'otite et chez lequel la méningite apparut à la suite d'un traumatisme cranien. La survie ne fut que de quatre jours.

L. v. B.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1936. — *Published in France.*